REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNÉE 1921

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



N° 1 Janvier 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FORMES CLINIQUES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

G. MARINESCO

Professeur à l'Université de Bucarest.

Bien que la connaissance de l'encéphalite épidémique ne date que du moment où M. Economo, de Vienne, s'est attaché à isoler ce nouveau type morbide du groupe des affections diverses avec lesquelles il était confondu, le nombre de travaux qu'a suscités la nouvelle maladie est tellement considérable et les opinions des auteurs sur cette question si divergentes qu'un travail de révision s'impose. Le désaccord entre les auteurs qui se sont occupés de ce sujet s'explique en partie par l'ignorance où l'on se trouvait, à cause de la guerre, des premières descriptions d'Economo et par la coexistence de l'encéphalite léthargique avec la grippe, la paralysie infantile, etc. Chargé, au mois de mai 1918, par le Comité de recherches médicales de Londres, d'examiner des pièces de cas ayant succombé à la suite d'encéphalite léthargique, j'ai pu affirmer (1), dès le début, que cette maladie n'avait aucune relation, ni avec le botulisme, comme certains médecins l'avaient prétendu, ni avec la paralysie infantile. Nous avons affirmé en outre qu'il s'agissait en réalité de la maladie d'Economo, que M. Netter faisait connaître en France en 1918. De plus, nous avons pensé que la cause de la maladie était un virus qui se propageait probablement par le rhino-pharynx et, d'autre part, je me demandais si en dehors d'un

(1) Reports to the local government board on public health and medical subjects. New series, n° 121. Report of an enquiry into an obscure Disease. *Encephalitis lethargica*. London, 1918, p. 48.

coccus problématique, n'intervenait pas un virus ultra microscopique dans la production de la maladie. Or, ces deux prévisions se sont réalisées depuis lors (Strauss, Hirschfeld et Loewe ; Mc Intosh et Turnbull, Harvier et Levaditi). Nous nous proposons dans ce travail d'étudier les principales formes d'encéphalite épidémique et d'analyser la physiologie pathologique des symptômes cardinaux de cette maladie. Il est facile de comprendre que, malgré la sagacité de M. Economo, sa description n'a pas pu embrasser toute la symptomatologie de cette intéressante maladie et que, tout en étant très exacte, sa relation a laissé dans l'ombre certaines formes dont nous allons parler plus loin. On sait combien a été grand le rôle joué en France par MM. Netter, Chauffard, P. Marie, Souques, Sainton, Lhermitte, Sicard, Claude, Achard, Lépine, Froment, etc., dans la constitution de ce nouveau type morbide dont l'existence ne souffre plus aucun doute aujourd'hui.

I

Il n'entre pas dans notre intention d'analyser les phénomènes cliniques caractéristiques de l'encéphalite épidémique. On trouvera une excellente description de la phénoménologie de cette maladie dans la revue critique de M. J. Lhermitte (1) et dans celle de Blum (*Paris Médical*). M. Lhermitte considère comme symptômes cardinaux de l'encéphalite léthargique les paralysies oculaires, l'insomnie, l'état fébrile, les modifications de l'état général. A notre avis, les phénomènes essentiels de l'encéphalite épidémique sont d'une part les modifications du tonus et d'autre part les spasmes involontaires qu'on a englobés à tort dans le cadre des myoclonies. Ce sont les troubles du tonus qui expliquent le facies et l'attitude spéciale des malades qui rappellent l'attitude et la physionomie des sujets frappés par la paralysie agitante. Et cette ressemblance s'accuse encore davantage si à l'hypertonie, à la fixité des traits, s'ajoute un tremblement qui prend le type parkinsonien. De nombreux auteurs parmi lesquels il faut citer M. Sainton, MM. Batten et Still, M. Anderson Smith, M. K. Wilson, M. Kennedy, M. Bassoe, M. Ely, M. Etienne, plus récemment MM. Souques, P. Marie et Mlle Lévy, MM. Sicard et Paraf, sont revenus sur la question. Nous professons une opinion un peu différente, ainsi qu'on le verra plus loin, sur les relations qui existent entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson, car le parkinsonisme de l'encéphalite épidémique affecte des rapports intimes avec la forme léthargique et qu'en réalité il est la continuation de cette dernière forme, atténuée, les malades ne venant pas à succomber par suite de la non-propagation de l'inflammation au bulbe. A l'appui de cette manière de voir nous allons exposer l'analyse anatomo-clinique d'une malade qui a présenté pendant la vie tous les phénomènes classiques de l'encéphalite à forme léthargique.

Ensuite nous présenterons quelques observations de parkinsonisme; elles

(1) J. Lhermitte, L'encéphalite léthargique, *Annales de Médecine*, 1919, n° 4.

nous permettront de constater la transition entre la forme léthargique mortelle où la raideur n'a pas encore eu le temps de se manifester ou bien n'est apparue que dans certains groupes musculaires, et les formes relativement bénignes de l'encéphalite léthargique où le processus s'est localisé dans certaines régions du mésencéphale.

OBSERVATION I. — *Encéphalite léthargique. Faciès immobile, front lisse, immobilité des globes oculaires, léthargie, catalepsie des membres supérieurs, extension durable des orteils créée par l'excitation de la plante du pied. Fièvre très élevée, tachycardie, troubles de déglutition, parole lente, rythmies dans certains muscles de la face, pas de crise de sommeil. Mort.*

Il s'agit d'une jeune fille (1), âgée de 22 ans, chez laquelle la maladie a débuté le 9 *janvier* 1920, par une indisposition générale, de la céphalée, des nausées, un peu de constipation, inappétence avec langue chargée, des bourdonnements d'oreille, surtout à droite ; la température pendant les 3 premiers jours a été : 38° le matin, 39° le soir. Le 10 *janvier* on constate, en outre, *une parésie des paupières*, avec immobilité du regard, un changement dans l'expression du visage. La fièvre est tombée, mais les phénomènes de fatigue se sont accentués ; la malade est devenue plus taciturne.

Lorsqu'elle s'est présentée, accompagnée de sa mère, le 12 *janvier* 1920, j'ai été frappé par son faciès étrange. En effet, à cause de l'immobilité de la figure, de la lenteur des mouvements, on a l'impression qu'on se trouve en présence d'un mannequin ou d'une figure de cire. Le front est lisse, les paupières baissées et les globes oculaires immobiles. Le regard est dans le vague, et il n'y a pas de clignement. La parole est monotone, hésitante et sans sonorité. Le même caractère d'automate se constate dans la marche qui est très lente, la tête penchée en avant, les bras fléchis et immobiles pendant les différents pas de la marche. La malade ne profère aucune parole spontanée, mais les premiers jours de la maladie elle répond aux questions qu'on lui pose et donne quelques renseignements courts sur le début de sa maladie. Elle reste immobile dans son lit, ne fait pas de mouvements, ne demande rien, pas même à manger à l'heure du repas. Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade se lavait elle-même les mains et la figure, mais les jours suivants, elle n'a pas pu répéter cette opération.

Les premiers deux jours, elle est descendue du lit, pour uriner : c'est le seul mouvement spontané qu'elle ait fait et l'exécution en a été très lente.

Quand on lui donnait à manger elle faisait quelques mouvements de mastication et ne refusait pas les aliments qu'on lui mettait dans la bouche, mais n'avalait pas ce qu'elle n'aimait pas, le rejetait après l'avoir gardé quelques moments dans la bouche.

Malgré cet état apparent de léthargie, la malade ne dormait que peu d'instants pendant la nuit et, lorsqu'elle était endormie son sommeil se traduisait par des ronflements. En ce qui concerne les globes oculaires, on a remarqué, pendant le jour, qu'elle les tenait tantôt ouverts tantôt fermés.

Pendant cette somnolence apparente, et même quand la malade gardait les yeux fermés, elle se rendait compte de tout ce qui se passait autour d'elle. La visite de ses parents ne produisait chez elle aucune émotion sa figure restait impassible, et quand on lui serrait la main, elle-même serrait celle qu'on lui donnait.

Depuis le 22 *janvier*, la malade ne descend plus du lit pour uriner, mais on devinait son intention de le faire, par les quelques mouvements des pieds qu'elle faisait, et comme elle ne pouvait pas se tourner dans le lit, on l'aidait pour se lever, et, ensuite, elle se tenait elle-même sur le pot. La malade ne peut pas se tourner dans son lit, ne peut pas s'asseoir ni descendre.

(1) G. MARINESCO, L'encéphalite léthargique, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, séance du 21 janvier 1920.

Le 23 *janvier*, on lui pose la question si elle peut aller toute seule à la salle d'électricité ou si on doit l'y porter sur un brancard ; elle a répondu que, si on l'aide pour descendre, elle pourra y aller, et, en effet, elle a pu y arriver. Sa démarche donne l'impression d'un automate, qui se déplace lentement, à petits pas, ne mettant en action que les jambes, tandis que les bras restent immobiles. Il n'y a pas de troubles sensitifs ou sensoriels. La piqûre, comme l'excitation par les objets chauds, produit une rétraction du membre, mais c'est un mouvement lent. L'excitation de la plante des pieds détermine certains phénomènes qui méritent d'être signalés, parce qu'ils relèvent d'un trouble de tonus. L'excitation légère du bord externe de la plante du pied gauche produit une flexion des 4 derniers orteils tandis que le gros orteil reste immobile. Cette flexion des doigts persiste quelque temps, mais si l'excitation est plus forte et arrive jusqu'à l'insertion des orteils, alors on constate leur extension, surtout du gros orteil, et leur abduction. Mais, fait important, c'est que cette attitude produite par l'excitation de la plante est un phénomène persistant quoique l'excitation ait été passagère (Pl. I, 3). L'extension des orteils, leur abduction en éventail, peut durer pendant 5 minutes, au moins. L'excitation de la plante, du côté droit, donne lieu plutôt à une flexion des orteils, qui est également durable. La catalepsie des membres supérieurs est extrêmement accusée ; ils suivent, sans aucune résistance, les mouvements qu'on leur imprime ; ils sont comme de la cire molle et gardent l'attitude qu'on leur donne (Pl. I, 1 et 2). Ce phénomène est moins accusé aux membres inférieurs. Il y a une rougeur intense de la muqueuse buccale et de la gorge, les conjonctives sont congestionnées, les paupières sont œdématiées, plus à gauche qu'à droite. Nous avons vu que les paupières sont abaissées et la malade ne peut pas les relever, de sorte qu'elle donne l'impression d'avoir un ptosis double. La démarche de la malade rappelle celle d'une parkinsonienne.

Les mouvements des globes oculaires sont très limités, aussi bien en dedans qu'en dehors ; elle ne peut les relever que très peu et le mouvement d'abaissement est complètement aboli. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière, moins bien à l'accommodation, mais les mouvements de dilatation sont plus accusés que ceux de constriction qui sont un peu paresseux. Les papilles sont d'aspect à peu près normal, leur contour est un peu effacé et entouré d'une espèce de halo. Les veines, très dilatées, et les artères ne présentent rien de particulier. L'acuité visuelle est conservée. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 25 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Il y a une mononucléose très accentuée et quelques globules de sang. Dans le sang il y a une légère polynucléose. L'urine ne contient que des traces d'albumine ; il n'y a pas de glucose ni d'acétone, mais l'azote de l'urée est très augmenté.

L'examen électrique ne dénote pas de troubles manifestes de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs, mais on remarque une légère diminution de la branche supérieure du facial.

Je pense que si l'on avait pratiqué l'examen de la chronaxie on aurait pu constater des troubles, étant donné qu'il y a, dans le cas actuel, une modification du tonus musculaire. On a constaté, en outre, chez cette malade la raie méningée et, le 24 janvier, une légère raideur de la nuque. Ce même jour, la malade pouvait encore marcher seule et se tenir même sur un pied. Elle est restée 10 minutes debout et a pu dire ensuite, à voix basse, qu'elle est fatiguée et s'asseoir sur le bord du lit. Les paupières s'abaissent encore davantage et de la salive s'écoule de la bouche. Le pouls bat à 100, la respiration est de 28, la température rectale 38°3. Elle a perdu l'urine dans le lit parce qu'elle n'a pas été en état de prévenir l'infirmière au moment où il aurait fallu lui servir le vase.

Le 25, le trismus persiste. Si nous approchons le doigt de son œil, elle clignote, phénomène qui manque dans le repos. Elle garde les yeux souvent fermés, la respiration est légèrement bruyante Dans l'après-midi elle a ouvert les yeux et est restée une demi-heure dans cet état ; bien entendu elle n'a pas pu relever les paupières complètement. La température rectale, dans la soirée du 25, est de 39°, la



1



3



2

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(G. Marinesco)

malade a un peu de hoquet, elle tousse et la déglutition se fait difficilement. Le lendemain la température monte à 39°8, le pouls bat à 108, la respiration est bruyante et le nombre est de 33 par minute. L'état de la malade s'est aggravé les derniers deux jours. Elle présente des troubles de déglutition ; si on lui fait prendre du lait, elle fait des efforts inutiles pour l'avaler, quelques gouttes passent avec peine. La respiration est bruyante, 36 par minute, le pouls 120, la température axillaire 39°8, la température rectale 40°2. Les yeux restent pour la plupart du temps fermés. Les phénomènes cataleptiques diminuent, les bras levés en l'air tombent immédiatement, mais d'une façon lente. La durée des phénomènes d'hypertonie provoqués par l'excitation de la plante des pieds, est plus courte. La piqûre de la peau et le contact de l'eau chaude, à différents niveaux, ne sont plus suivis par des mouvements de défense.

La plupart des réflexes tendineux, en dehors du réflexe achilléen, ne se produisent plus, ou bien sont diminués (réflexe du triceps brachial). Les réflexes cutanés abdominaux sont diminués également. Les muscles du menton et la lèvre sont agités, de temps en temps, par des mouvements rapides, surtout quand elle essaie de faire des mouvements volontaires. De temps en temps on observe des contractions dans les muscles des membres.

Le trismus devient de plus en plus accusé. Les membres inférieurs et les membres supérieurs ont un certain degré de raideur. Dans la soirée du 27 *janvier*, la température axillaire monte à 40°8, le pouls à 132 et la respiration à 38 par minute. Le rythme de la respiration est régulier, mais parfois on constate un léger arrêt passager. La malade ne peut plus se tenir debout. A cause des troubles de la déglutition elle a été nourrie par la voie rectale et elle a gardé et le lavement alimentaire et le lavement purgatif.

Le 28 *janvier*, la température du soir: 40°7, à minuit 41°7, le pouls 136, la respiration 48; la respiration est plus bruyante, les mouvements du larynx sont visibles.

Le trismus persiste et est même exagéré.

Par moments les paupières sont entr'ouvertes et celle de gauche est plus tombante.

Le 29 *janvier*, à 6 heures du matin, une heure avant sa mort, la température était de 41°6, la respiration de 60, le pouls imperceptible ; elle pousse des gémissements. La malade, plongée dans le coma, ouvre tout grands les yeux ; les globes oculaires sont agités de mouvements de latéralité et il y a strabisme du côté droit.

Le tronc est agité de mouvements et on constate une espèce de tremblement des doigts.

Il y a des contractions régulières et répétées dans les muscles innervés par le facial inférieur. Transpiration abondante à la moitié supérieure du corps. Les orteils sont contractés, en griffe, l'excitation de la plante gauche ne produit plus le phénomène de réaction du côté des orteils, à droite il y a une flexion des quatre derniers doigts, le gros orteil reste immobile en extension.

Elle succombe dans la matinée, le 29 janvier 1920 ; une demi-heure avant de mourir, d'après l'afflirmation de l'infirmière, la malade aurait ouvert tout grands les yeux et poussé des gémissements à plusieurs reprises. L'examen histologique, pratiqué avec diverses méthodes, nous a permis de constater une inflammation très intense de la substance grise qui avoisine l'aqueduc de Sylvius, dans la substance grise de la protubérance, du bulbe. D'autre part, nous avons constaté des lésions du même genre, mais moins intenses, dans la couche optique ; mais je me propose de revenir ultérieurement d'une façon plus détaillée sur ces lésions.

Je tiens à ajouter que l'observation anatomo-clinique que je viens de rapporter, tout en étant la première en Roumanie, n'est pas la seule connue. En même temps que cette malade se trouvait dans mon service, j'ai été appelé par mon collègue, le docteur colonel Constantinesco, pour examiner un soldat de l'hôpital militaire qu'il supposait être atteint d'encéphalite léthargique.

J'ai approuvé son diagnostic en affirmant qu'il s'agissait, avec la plus grande probabilité, de cette affection. L'examen histologique de la protubérance (fig. 4) et du bulbe m'a montré une inflammation ayant le siège et les caractères que nous avons décrits presque en même temps que MM. Pierre Marie et Trétiakoff (1).



Fig. 4. — Coupe de la protubérance 1 3 inférieur et du cervelet pour montrer le piqueté des points hémorragiques et le foyer d'inflammation localisés surtout dans la substance grise avoisinant le 4e ventricule et au voisinage des noyaux du toit.

Les lésions constantes ou presque constantes de l'encéphalite léthargique dans la région sous-thalamique, là ou se trouvent localisés plusieurs centres du tonus, méritent toute notre attention. En effet, nous pensons que la léthargie comme la catalepsie sont en relation directe avec la perturbation de la fonction de ces centres sous-thalamiques, qui président à l'entretien normal du tonus. Le soi-disant sommeil léthargique qui n'a rien de commun que l'apparence avec le véritable sommeil est l'expression des troubles du tonus.

La participation de la névraglie au processus inflammatoire est manifeste. Elle existe dans tous les cas d'encéphalite léthargique examinés par nous. Cette hypertrophie et cette hyperplasie existent surtout autour des vaisseaux. Il s'agit de cellules du type fibreux, pourvues de nombreux prolongements. Et il y a encore l'hyperplasie de cellules dans la substance grise et blanche du pédoncule, du bulbe et de la protubérance. Dans la substance noire, l'hyperplasie est évidente même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl (fig. 5). Mais, en dehors de cette hyperplasie, en quelque sorte diffuse, nous constatons, soit dans le bulbe, soit dans la protubérance, des foyers cellulaires de nouvelle formation, constitués, en

(1) P. Marie et Trétitakioff, Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique, *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 24 mai 1918.

première ligne, par des cellules névrogliques. La prolifération névroglique dans la substance grise et blanche du bulbe est vraiment considérable.

Dans l'écorce du cervelet, nous n'avons pas trouvé d'infiltration vasculaire, ou bien elle était insignifiante, mais il n'en était pas de même pour le

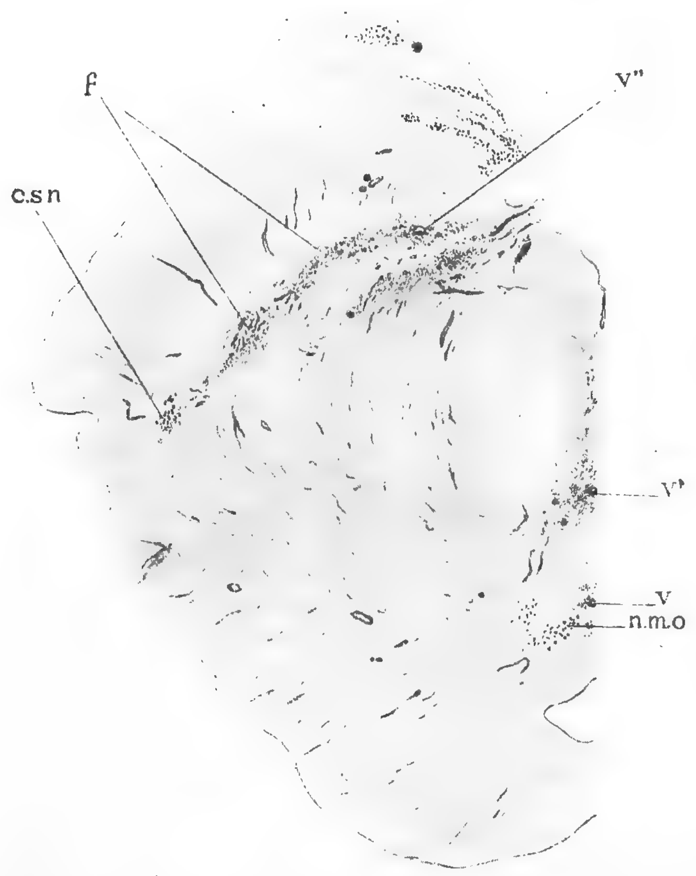


Fig. 5. — Coupe du pédoncule droit. La substance noire présente de fortes lésions, surtout dans son segment interne et moyen (v'' f), tandis que dans le segment externe ($c\ s\ n$) on voit encore des cellules nerveuses. D'autre part la substance grise du raphé où se trouve le noyau médian du moteur oculaire commun est fortement infiltrée. Les cellules du moteur oculaire commun (musculature externe) sont intactes.

noyau dentelé, le noyau du toit, et dans la substance blanche, où nous constatons tous les épisodes de l'inflammation qu'on rencontre dans l'encéphalite léthargique.

Nous avons attiré l'attention sur l'analogie qui existe entre la lésion qui caractérise l'encéphalite léthargique et celle qui caractérise la maladie du sommeil, la paralysie générale, la paralysie infantile. De sorte qu'on ne saurait affirmer, à l'heure qu'il est, que la lésion de l'encéphalite léthargique ait un cachet spécial qui nous permette de distinguer, avec certitude, une coupe d'encéphalite léthargique des sections des autres maladies loca-

lisées au même niveau. C'est sans doute parce que la plupart de ces infections sont d'origine lymphogène ; elles se propagent le long des lymphatiques, pour envahir les centres nerveux en rapport avec la région infectée.

Les lésions ne restent pas cantonnées dans le cerveau moyen (tubercules quadrijumeaux et la grande partie des pédoncules cérébraux), mais elles gagnent aussi le cerveau intermédiaire (thalamus, métathalamus et

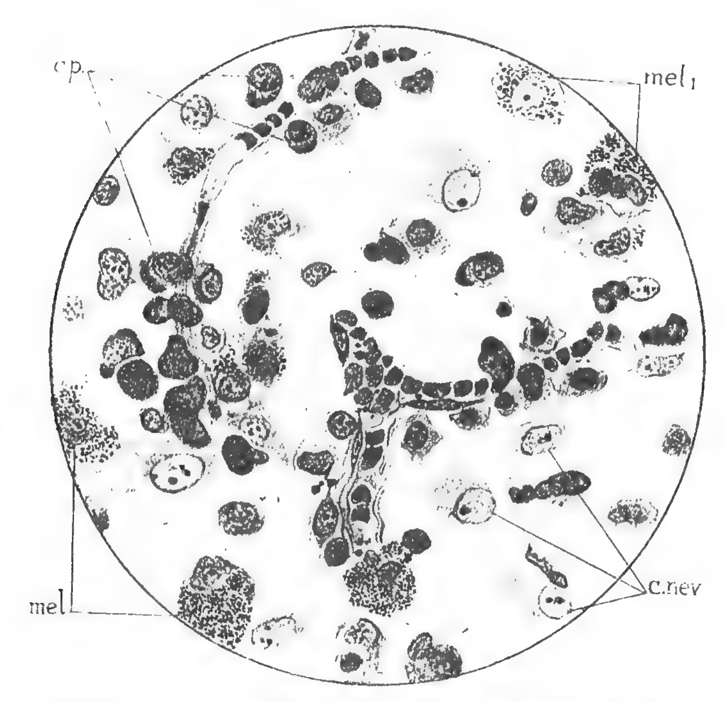


Fig. 6. — Région du pédoncule prise dans le point marqué avec v" de la figure précédente. On aperçoit 2 capillaires dans la paroi desquels on reconnait la présence d'un grand nombre de cellules plasmatiques (c p). Les cellules nerveuses de la substance noire sont disparues par cytolise et leurs produits de désintégration sont phagocytés par des mélanophages (mel, mel¹). On voit en outre dans la préparation beaucoup de cellules névrogliques hypertrophiées (c. nev).

télencéphale, corps strié), et même l'écorce cérébrale. D'autre part l'inflammation, dans la plupart des cas, est très accusée au voisinage du plancher du IVᵉ ventricule et intéresse surtout les vaisseaux de la substance grise.

D'une manière générale, la substance grise est plus touchée que la substance blanche. Mais la première, c'est-à-dire celle se trouvant loin du ventricule et de l'aqueduc de Sylvius (olives, noyaux et pont) est d'habitude moins touchée.

Au niveau du bulbe, comme au niveau de la protubérance et du pédoncule, l'infiltration des vaisseaux du raphé est fortement accusée (fig. 6). Toujours au niveau du raphé et même sur le trajet des racines des nerfs : hypoglosse, glosso-pharyngé et pneumogastrique, on peut trouver des espèces de foyers qui offrent une constitution à part, car ils ne sont pas

formés exclusivement par des lymphocytes mononucléaires et des cellules plasmatiques, mais ils contiennent surtout des cellules névrogliques hypertrophiées et multipliées, appartenant au type fibreux.

Là où l'inflammation est intense, comme c'est le cas pour le pédoncule, le bulbe, et même les noyaux dentelés du cervelet, nous trouvons des foyers hémorragiques, soit en plein tissu nerveux, soit, le plus souvent, autour des capillaires et des veines.

La paroi des vaisseaux plonge dans une atmosphère de sang.



Fig. 7. — Cellules mélanophages provenant de la région de la substance noire dont les cellules ont été cytolysées.

MM. Pierre Marie et Trétiakoff (1) et nous-même, presque en même temps, nous avons insisté, à juste raison, sur les lésions profondes des cellules du *locus niger* et du *locus cœruleus* (2) (Marinesco), dans l'encéphalite léthargique.

M. Trétiakoff a assigné aux lésions du *locus niger* un rôle important dans les troubles du tonus que l'on rencontre dans l'encéphalite léthargique. Les cellules du *locus niger* disparaissent pour un processus de cytolyse ; les produits de désintégration sont phagocytés par des macrophages (fig. 7).

Nous avons montré antérieurement (3) que, contrairement à ce qui arrive dans la paralysie infantile, les cellules nerveuses, même lorsqu'elles sont englobées dans un foyer d'inflammation, ne subissent pas les phénomènes de neuronophagie, et, d'autre part, que l'altération des cellules dans l'encéphalite léthargique n'atteint pas le degré des lésions des cellules nerveuses qu'on rencontre dans la paralysie infantile (3).

Fait plus curieux, c'est que les cellules du noyau du moteur oculaire com-

(1) P. Marie et Trétiakoff, *loc. cit.*

(2) Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologique de l'encéphalite léthargique, *Bulletin de l'Académie de Médecine.*

(3) G. Marinesco, Contribution to the study of the pathological histology of encephalitis lethargica, *in Reports to the local government Board, New series*, n° 121, page 55. London, 1918.

mun et du pathétique conservent leur apparence normale. Il est vrai que les cellules du noyau de l'hypoglosse, du noyau dorsal du vague, du glosso-pharyngé et même des cordons de Goll et de Burdach, peuvent être diminués de nombre et réduits de volume, à différents degrés, mais il faut y ajouter que cette altération n'est pas étendue sur toute la hauteur de ces noyaux ; aussi nous trouvons des régions de la colonne de l'hypoglosse, où les cellules sont normales au point de vue du nombre et du volume.

Les cellules du noyau de Westphall-Edinger sont disparues en grande partie.

Il existe, dans l'encéphalite léthargique, deux espèces de lésions qu'on devrait distinguer avec soin au point de vue des symptômes qui caractérisent la forme léthargique de l'encéphalite. C'est d'une part les lésions supranucléaires et qui n'intéressent pas, à proprement parler, les cellules radiculaires des noyaux du moteur ocalaire commun, du pathétique et des autres nerfs crâniens et des cellules radiculaires de la moelle épinière, et ensuite les lésions nucléaires dues aux altérations inflammatoires des vaisseaux qui se trouvent dans la substance grise. Contrairement à ce qui arrive dans la paralysie infantile, et ce point a été souligné par nous dans des recherches antérieures, les lésions nucléaires ne sont pas si graves ni si étendues dans l'encéphalite léthargique. Il n'y a pas, notamment, ce phénomène de nécrophagie si caractéristique dans la paralysie infantile. Par conséquent, tout au moins dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique. les troubles de motilité si caractéristiques des membres ne relèvent pas des altérations des cellules nerveuses. Nous pouvons d'autant plus affirmer cela que dans la plupart des observations d'encéphalite léthargique, la moelle a été trouvée intacte, et cependant la léthargie de même que la catalepsie ont été notées par différents observateurs ; dans notre cas la moelle cervicale, supérieure tout au moins, n'offrait que des lésions insignifiantes. Si donc la léthargie, comme la catalepsie, ne sont pas fonction des lésions destructives des noyaux moteurs soit de la moelle, soit du bulbe, de la protubérance et du pédoncule, force nous est d'admettre que ces troubles dépendent des lésions supranucléaires ou bien de la lésion des divers centres du tonus. Mais quels sont ces centres ? Nous avons vu que les centres sous-thalamiques ét particulièrement le corps de Luys, la substance noire et le *locus cœruleus* présentent des lésions très étendues des cellules et des fibres nerveuses qui les constituent, tandis que le noyau rouge est relativement intact. Or, c'est précisément ce dernier noyau qui est l'origine, d'après la plupart des auteurs (Redlich, Probst, Pavlow, Van Gehuchten, Rothmann), du faisceau de Von Monakow qui transmet aux différents centres moteurs les excitations toniques ; et alors, comme le noyau rouge n'est que peu altéré, nous devons conclure que ce n'est pas lui qui intervient dans la production des phénomènes de léthargie et de catalepsie. D'autre part, le rôle physiologique du corps de Luys, de la substance noire et du *locus cœruleus* nous échappe à peu près complètement. Il est vrai que dans ces derniers temps M. C. Trétiakoff, dans une thèse intéressante faite sous la direction de M. P. Marie, admet

comme très probable que le *locus niger* est un des centres mésencéphaliques régulateurs du tonus, et même, allant plus loin et en se basant sur l'analogie de structure que j'ai constatée entre les cellules du *locus niger* et celles de taille moyenne des ganglions sympathiques, il croit qu'il n'est pas impossible que le *locus niger* soit un centre sympathique régulateur du tonus ; et la paralysie agitante, dans laquelle les relations des principaux phénomènes cliniques et des lésions du *locus niger* sont particulièrement nettes, constituerait une preuve à l'appui de cette manière de voir.

Il existe dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, en première ligne, des troubles du tonus produits, non pas par une lésion du faisceau pyramidal qui est intact, mais des voies extra-pyramidales.

La catalepsie, provoquée par l'élévation des bras, l'expression de figure de cire, l'attitude figée, la fixité du regard, la contracture persistante des orteils, après l'excitation de la plante, le trouble de la voix, tous ces phénomènes qui avec la léthargie constituent, en somme, les phénomènes principaux de la maladie, sont fonction de la perturbation du tonus.

Les lésions intéressant aussi le cervelet et particulièrement le noyau dentelé et les noyaux du toit, on peut se demander si cet organe n'intervient pas dans la production des troubles du tonus de l'encéphalite épidémique et surtout dans le mécanisme de la catalepsie.

Cette opinion gagne une certaine solidité depuis que Babinski a attiré l'attention sur l'existence de la catalepsie cérébelleuse. M. Fragnito, en se basant sur les lésions que j'ai trouvées dans le cervelet, penche en faveur de cette opinion, et nous pensons que l'appareil cérébelleux participe à certains troubles que l'on trouve, soit dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, soit dans le parkinsonisme. Chez les malades qui survivent à l'attaque d'encéphalite léthargique soit parce que le processus ne s'est pas propagé au bulbe, soit parce que l'attaque a été légère, les troubles du tonus et la léthargie s'atténuent de plus en plus, ou bien au contraire l'hypertonie s'accuse dans les muscles de la face et des membres, et nous assistons à l'apparition du parkinsonisme. Le tonus plastique de la phase léthargique peut se transformer en hypertonie d'origine extra-pyramidale, phénomène qui est du même ordre que la rigidité des sujets atteints de maladie de Parkinson. M. P. Marie et Mlle Lévy, dans un travail intéressant, ont soutenu avant nous une opinion à peu près analogue (1). Voici comment ils s'expriment à cet égard :

Après une attaque d'encéphalite léthargique, plus ou moins intense, et qui parfois n'a pas déterminé d'accidents notables du côté du système nerveux, on voit, dans les premières semaines qui suivent le début de cette attaque, le malade présenter une fixité des traits du visage, un aspect figé de la face, tout à fait caractéristiques de la maladie de Parkinson. La démarche est pleine de raideur, parfois même elle présente le phénomène de

(1) P. Marie en collaboration avec Mlle G. Lévy, Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 24, séance du 15 juin 1920.

la festination si fréquent dans la paralysie agitante. Les mouvements sont lents, d'une façon générale ; de même la parole peut être lente et monotone et la voix faible. L'écriture présente ce caractère, si spécial aux parkinsoniens, que les lettres sont beaucoup plus petites qu'avant la maladie. En somme, pour caractériser l'aspect du malade, il n'y a qu'un mot, celui de parkinsonisme, et c'est le mot qu'en effet ont employé tous les auteurs. Mais M. P. Marie et Mlle G. Lévy se demandent avec juste raison si dans ces cas il s'agit d'un simple syndrome parkinsonien offrant à la vérité les caractéristiques de la paralysie agitante, ou bien de la maladie de Parkinson telle que depuis un siècle nos devanciers nous ont appris à la connaître. D'après les faits observés chez cinq de leurs malades, les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite léthargique ont paru pouvoir être différenciés de la paralysie agitante typique par l'âge et le mode de début, par l'absence de tremblement typique parkinsonien, par les modifications du côté de la langue, et les modifications du côté de l'ouverture de la bouche et de la mastication. Les auteurs ajoutent que l'évolution fournira peut-être un jour de nouvelles données pour faire la distinction entre le syndrome parkinsonien et la paralysie agitante.

Actuellement, la connaissance de cette évolution est encore trop succincte pour que l'on puisse rien affirmer. A la séance du 6 mai de la Société de Neurologie, M. Souques (1) rapporte l'observation d'un cas de maladie de Parkinson, consécutive à l'encéphalite léthargique chez une femme de 70 ans. Il s'agit d'une maladie de Parkinson vraie et non de syndrôme pseudo-parkinsonien.

Dans la même séance, MM. Sicard et Paraf (2) présentent des sujets convalescents d'encéphalite léthargique avec attitudes soudées parkinsoniennes. Sur une cinquantaine de cas d'encéphalite épidémique, ils ont rencontré, dans 7 cas, de l'hypertonie et de la raideur généralisée à aspect parkinsonien classique, mais sans tremblement digital du pouce et de l'index et avec évolution favorable quoique la régression ne se fasse que très lentement en quelques mois, enfin un seul fait de Parkinson vrai avec tremblement typique des doigts et de la main et extension progressive du tremblement bilatéralement aux différents segments des membres. Ces auteurs font la remarque que les formes oculo-léthargiques prédisposent au parkinsonisme beaucoup plus que les formes myocloniques.

Nous passons à présent à la description des phénomènes parkinsoniens constatés chez un sujet âgé de 21 ans ; il ressemble aux cas décrits antérieurement par divers observateurs.

Observation. II. — L'affection a eu un début fébrile, le 10 mars 1920, époque à laquelle il a eu de la céphalalgie intense, des troubles de la vue (il ne pouvait pas voir à une certaine distance), de l'agitation, qui le poussait à faire continuellement des

(1) Souques, Un cas de maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite léthargique ; rôle des émotions vives dans cette maladie, *Société de Neurologie*, séance du 6 mai 1920.
(2) J. A. Sicard et Paral, Parkinsonisme et Parkinson, reliquats, d'encéphalite épidémique, *Société de Neurologie*, séance du 6 mai 1920.

mouvements. A partir du 18 mars, le malade tombe dans une somnolence profonde qui dure environ deux semaines et pendant lesquelles il ne se rappelle rien. Les parents le secouaient fortement pour le réveiller au moment des repas après lesquels il retombait de nouveau dans le sommeil. Le 4 avril, le malade sort de cette somnolence mais sans reprendre son état antérieur, car il dort encore de temps en temps.

A cette époque le malade a de la diplopie qui a duré plus d'un mois. Le 13 mai il éprouve une certaine gêne dans le bras et la jambe gauche qui ne sont plus souples comme auparavant, puis il a constaté certains mouvements involontaires du membre inférieur droit. Entré dans la clinique des maladies du système nerveux le 2 juin de cette année, nous le trouvons dans le décubitus dorsal, sa figure présentant presque le masque parkinsonien. Et cependant, la ressemblance avec ce dernier n'est pas parfaite, car le front est lisse, les paupières légèrement baissées; il peut bien fermer les paupières mais non pas les relever. Comme à l'état normal, les mouvements de globes oculaires sont conservés, mais tous les mouvements de la figure comme ceux des membres se font très lentement. Il ne peut pas bien ouvrir la bouche ni tirer la langue complètement ; il ne peut pas non plus rider le front ni froncer les sourcils. Les membres supérieurs sont légèrement fléchis et rapprochés du tronc, les muscles des membres inférieurs sont légèrement contracturés. Il peut relever les membres inférieurs à un certain niveau au-dessus du plan du lit; les mouvements sont lents ; après avoir maintenu les membres inférieurs élevés pendant 10 secondes, ils retombent doucement. Le malade est incapable de s'asseoir sur son lit ou d'en descendre, il faut l'aider dans ces actions. Dans la station il offre l'attitude d'un parkinsonien et dans la marche son allure rappelle étrangement celle des sujets atteints de maladie de Parkinson. La parole est monotone, lente, l'activité statique des membres supérieurs est assez bien conservée, car si on lui met en main un grand verre d'eau, il peut le garder pendant 3 à 4 minutes sans qu'on constate des tremblements. Le tremblement fait défaut dans les muscles de la face et des membres inférieurs, il existe cependant des mouvements rythmiques dans les muscles de la face postérieure de la cuisse qui produisent une légère flexion du genou, apparaissent plus ou moins périodiquement et disparaissent pendant le sommeil. La fréquence des mouvements est de 17 par minute.

Il n'y a pas de troubles des réflexes superficiels ou profonds. Le pouls bat à 88, il descend à 66 après la compression des globes oculaires. Le fond de l'œil est normal, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le liquide céphalo-rachidien est normal comme lymphocytose et globuline, et la quantité d'urée est de 0,420 %, et celle de glycose de 1 gr. 08 %. Il n'y a pas d'antéro, de postéro, ni de latéropulsion. En dehors des mouvements rythmiques que nous avons constatés aux membres inférieurs, il n'y a pas de troubles d'ordre cérébelleux, choréiques ou ataxiques. Ce qui est remarquable chez lui c'est que malgré les crises de sommeil qui apparaissent pendant la journée il souffre d'une insommie rebelle.

Dans le cas suivant le parkinsonisme est plus atténué ; il n'y a pas, à proprement parler, de rigidité, aussi le malade peut-il se retourner dans son lit, se lever et marcher. Néanmoins tous ces mouvements s'exécutent avec une lenteur très accusée.

Observation III. — G. O. âgé de 23 ans, sans antécédents syphilitiques. Début de la maladie, le 8 avril 1920, lorsqu'il a commencé à souffrir de céphalée, de vertige et de somnolence. Il dort à plusieurs reprises pendant la journée et se réveille seulement à l'heure du repas Entré à l'hôpital militaire le 15 avril, les crises de somnolence ont continué et leur durée était plus longue. Le sommeil devient plus profond et on doit réveiller le malade pour le faire manger. Le réveil spontané ne se produisait que pour satisfaire à des besoins impérieux. Entré dans mon service de l'hôpital Colentina on constate chez lui les phénomènes suivants : la tête est penchée en avant, les paupières baissées, la figure immobile avec légère asymétrie faciale, les rides du front effacées ; la commissure labiale droite descend plus bas. La pupille droite est plus dilatée que la gauche ; elles réagissent len-

tement à la lumière ; il y a perte du réflexe à l'accommodation. Le malade a de la diplopie constatable à la distance de 3 mètres. Il n'y a pas de nystagmus. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. La langue n'est pas déviée, le réflexe pharyngé conservé. Il n'y a pas, à proprement parler, de rigidité dans les segments des membres supérieurs et inférieurs. Les mouvements actifs sont lents ; au commencement. l'infirmière était obligée de l'habiller, mais deux semaines après son entrée à l'hôpital, il a pu s'habiller seul, se laver, allumer une cigarette, etc. La marche est régulière mais un peu lente, comme tous les mouvements d'ailleurs. Même pendant l'examen, le malade ferme les yeux et présente un sommeil assez profond On doit le réveiller pour le faire manger ; le sommeil est irrésistible ; il s'endort pendant la conversation ; conduit pour être présenté à la société médicale de Bucarest. on a eu beaucoup de peine pour le réveiller.

Si pendant le sommeil on lui élève les bras en l'air, on constate une tendance à garder quelques instants l'attitude qu'on lui a imprimée. On ne remarque pas de troubles d'ordre cérébelleux, pas d'adiadococcinésie, ni de flexion combinée du tronc et de la cuisse. Il n'y a pas non plus des phénomènes d'asynergie dans la marche. Les troubles ataxiques font défaut.

L'observation suivante est un exemple de syndrome incomplet de Bénédict consécutif à l'encéphalite épidémique.

Observation IV. — Femme âgée de 45 ans. Entrée dans le service de la clinique des maladies nerveuses le 19 juillet 1920, la malade a eu 4 enfants qui sont bien portants et deux fausses couches non provoquées. La maladie actuelle a débuté au mois de février 1919 avec de la céphalalgie, de la courbature, de la constipation. Deux jours après elle est tombée dans un état de sommeil qui a duré 5 jours. On la réveillait pour manger et faire ses besoins. Elle ne se rappelle rien de ce qui s'est passé autour d'elle. Revenue à elle-même elle a constaté que la paupière gauche était tombante et ne pouvait être relevée qu'avec le doigt ; elle n'a pas eu de diplopie. Elle aurait eu en même temps une asymétrie de la figure ; après 2 semaines, elle a commencé à relever la paupière, et d'autre part elle a ressenti de l'engourdissement dans la moitié droite du corps La marche était difficile à cause d'une gêne qu'elle éprouvait dans la jambe droite qui était plus faible d'après l'aveu de la malade. A la fin de l'année dernière, elle a remarqué que sa main droite était animée de tremblement, elle affirme que la jambe gauche tremblait aussi lorsque les membres inférieurs n'étaient pas fixés au sol. Actuellement, on constate chez elle une certaine fixité, d'ailleurs légère dans la figure ; le front est lisse ; les mouvements des globes oculaires et en général tous les mouvements se font avec une certaine aisance ; le membre supérieur droit est animé pendant le repos d'un tremblement du type parkinsonien. La main du côté gauche ne présente qu'un tremblement très léger. Assise sur une chaise et les jambes pendantes, on constate des oscillations assez rapides de latéralité dans les deux membres inférieurs ; il n'y a pas de rigidité manifeste ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs, mais après avoir imprimé à l'avant-bras droit des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, on y remarque une certaine raideur. Léger ptosis du côté gauche ; la pupille de ce côté est plus dilatée que la pupille droite ; l'une et l'autre réagissent bien à la lumière mais pas à l'accommodation. La force segmentaire normale. La force dynamométrique : 20 à droite, 18 à gauche. Les réflexes tendineux aux membres supérieurs droits sont un peu plus vifs qu'à gauche, aux membres supérieurs ils sont égaux des deux côtés. Hémihyperhydrose du côté droit. La transpiration est cependant abondante au niveau de la jambe gauche, il n'y a pas de trouble de la sensibilité. La marche se fait à petits pas et ressemble un peu à la démarche des parkinsoniens, mais la malade n'est pas soudée et la tête ne se penche pas sur le tronc, elle peut tourner sur elle-même et s'arrête avec une certaine facilité. Ce cas démontre à notre avis que l'encéphalite épidémique peut simuler aussi bien un hémiparkinson qu'un syndrome de Bénédict, mais assurément il ne s'agit ni de

syndrome de Bénédict complet ni d'un véritable parkinson. En effet, il n'y a pas de rigidité à proprement parler, il n'y a pas non plus le masque parkinsonien, le front est lisse, mais pas ridé comme dans le parkinson, il y a un léger ptosis à gauche avec dilatation de la pupille et abolition des réflexes à l'accommodation. La parole n'est pas monotone, néanmoins le timbre de sa voix a changé d'après l'affirmation de la malade. Nous voyons d'une part que les phénomènes de Parkinson vrai sont très réduits et qu'il s'est ajouté d'autre part des symptômes hybrides qui, s'ils nous permettent de localiser la lésion dans le pédoncule, nous imposent aussi la réserve quand il s'agit d'admettre l'idendité du parkinsonisme avec la véritable maladie de Parkinson. D'autre part les symptômes ont plutôt une évolution régressive, le tremblement a diminué beaucoup d'intensité et la lenteur de ses mouvements n'a pas augmenté.

II

La forme léthargique, comme le parkinsonisme, peuvent s'accompagner de spasmes qui ont été décrits par certains auteurs sous le nom de myolonie et sur lesquels Economo, P. Marie et M[lle] Lévy, Sicard et Kudelski, Lhermitte, etc., ont attiré l'attention.

Avant d'entrer dans l'exposition des observations d'encéphalite à forme dite myoclonique, nous croyons nécessaire de fixer la signification de ce terme qui a été utilisé pour la première fois par Seeligmüller. Le mot de myoclonie a été appliqué à une espèce de spasme involontaire décrit pour la première fois par Friedreich dans le paramyoclonus multiplex. La myoclonie est caractérisée par des contractions rapides, arythmiques de quelques muscles ou bien d'une partie des muscles, se répétant souvent et changeant de siège; elles ne sont pas suivies en général d'effets locomoteurs des membres. On ne peut pas les reproduire volontairement. La volonté peut dans une certaine mesure empêcher leur apparition, elles cessent souvent pendant le sommeil, s'exagèrent par les émotions et les excitations sensitives. Leur siège réside de préférence aux extrémités inférieures. Un certain nombre d'auteurs ne s'en sont pas tenus à la définition initiale de la myoclonie et ont englobé sous une même étiquette les types de convulsions cloniques les plus variées, rythmiques ou non. Puis on a reconnu (Germain Sée, Jaccoud, Charcot, Pitres, etc.), que l'hystérie peut produire des mouvements gesticulatoires se limitant généralement à un seul côté du corps ou même à un seul membre, qui se répètent à des intervalles de temps égaux, et ces cas ont été baptisés du nom de chorée rythmique en l'opposant à celui de chorée hystérique qui ressemble à la chorée de Sydenham.

René Cruchet (1) a réuni sous le terme général de polyclonies la chorée, la tiquose, la rythmie et le tremblement. Dans les myoclonies il admet trois variétés principales : la myskymie, le myoclonus simple, le paramyoclonus multiple. Les rythmies offrent trois variétés principales : 1° la variété dite essentielle ; 2° la variété symptomatique, plus rare ; 3° la variété qui n'existe que pendant le sommeil.

(1) René Cruchet, Maladies de muscles, névroses et psychoses. La pratique des maladies des enfants. Paris, 1911.

Dans leur livre intéressant : *Les tics et leur traitement*, Henry Meige et Feindel (1) admettent parmi les myoclonies une affection qui semble présenter une particularité clinique, c'est celle de Friedreich, sous le nom de paramyoclonus multiplex, et ils reconnaissent avec juste raison que les myoclonies représentent un indescriptible protée.

L'encéphalite épidémique est venue précisément à temps pour permettre une œuvre de sélection dans le champ si vaste des myoclonies, et nous pensons que les rythmies, plus ou moins généralisées ou localisées sous forme d'hémirythmies, doivent être distraites du groupe des myoclonies parce qu'elles constituent au point de vue de la forme, de la contraction et de leur mécanisme un groupe naturel. A l'appui de cette opinion nous allons citer plusieurs exemples de rythmies consécutives à l'encéphalite léthargique.

Les deux observations suivantes offrent une particularité intéressante, à savoir que les muscles de la respiration prennent part aux rythmies.

Observation V. — Enfant âgé de 12 ans. A été pris le 19 janvier 1920 de céphalalgie, de fatigue alternant avec de l'agitation. Après 4 jours, le malade a des crises de sommeil qui se répètent plusieurs fois par jour ; il peut être réveillé assez facilement, mais s'endort de nouveau. Le malade pendant qu'il était réveillé pouvait faire tous les mouvements : descendre du lit, manger, etc. La température n'a pas dépassé 37° pendant toute l'évolution de sa maladie. Un mois après le début de la maladie il a remarqué certains mouvements rythmiques au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit. J'ai pu examiner ce malade au mois de juin dernier grâce à l'obligeance de mon ami le professeur Manicatiu. Il ne présente pas de troubles intellectuels, son intelligence est normale et ses réponses assez précises. Ce qui nous frappe d'abord dans son état, c'est que les mouvements rythmiques des membres supérieurs gauches, sur lesquels nous allons revenir, s'accompagnent de mouvements des muscles de la cage thoracique. Il y a, tout au moins en apparence, une synergie entre les mouvements du biceps gauche et les mouvements respiratoires. Le sommeil d'un côté et l'effort d'autre part exercent une influence notable sur les mouvements respiratoires. Le bras gauche se trouve dans un état de semiflexion permanente à cause de la rétraction du biceps qui paraît légèrement atrophié, mais il n'y a pas de contracture ; les mouvements passifs des différents segments des membres s'exécutent normalement. Les muscles de la face se contractent bien, il n'y a pas d'asymétrie faciale ni de troubles pupillaires. La force dynamométrique est de 15 à droite et de 9 à gauche. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters. Réflexes cutanés et tendineux normaux. Le malade n'étant resté qu'un jour dans le service, on n'a pas pu examiner le liquide céphalo-rachidien. Le membre supérieur droit est animé de mouvements involontaires rythmiques qu'on peut mieux analyser sur les graphiques. Il y a tout d'abord des mouvements de flexion de l'avant-bras droit qui s'exercent en deux temps ; d'autre part, le bras présente des mouvements d'abduction pendant lesquels se réalise avec le thorax un angle de 45°. On observe en outre des mouvements rythmiques des muscles pectoral et sterno-cléido-mastoïdiens. La tête fait aussi des mouvements de flexion ; mais ce qu'il y a de plus important, c'est que l'enfant a de la tachypnée, et que les mouvements respiratoires sont synergiques avec la contraction des muscles du côté droit, le nombre des mouvements respiratoires et des contractions du biceps étant de 41 par minute, tandis que la fréquence du rythme cardiaque est de 80 par minute. Il n'y a pas de coïncidence absolument synchrone, étant donné que

1) Henry Meige et Feindel, Les tics et leur traitement, Paris, 1902.

les mouvements respiratoires s'exécutent approximativement 1/5 de seconde avant la contraction du biceps. La méthode graphique nous montre (fig. 8) que le mouvement respiratoire affecte une forme spéciale qui ne ressemble à aucun des rythmes pathologiques décrits jusqu'à présent. Il se caractérise par l'apparition de mouve-

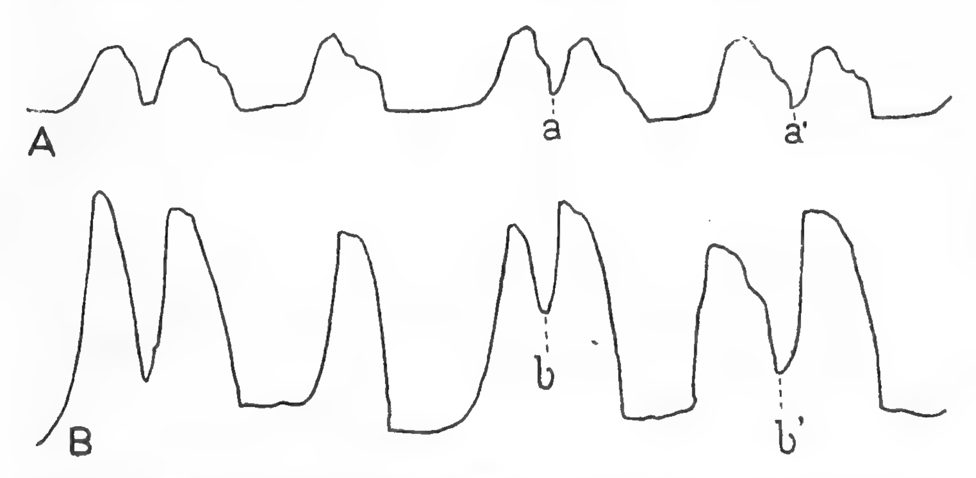


Fig. 8. — Inscription simultanée du rythme du biceps A et du mouvement respiratoire B. On constate une correspondance entre les mouvements respiratoires et les contractions du biceps. Le nombre des uns et des autres est à peu près de 41 par minute. Le mouvement respiratoire s'exécute approximativement 15'' avant la contraction musculaire. On y voit d'autre part le caractère bigéminé des mouvements respiratoires et de la contraction du biceps (a, a', b, b').

ments respiratoires bigéminés après 1, 2 ou 3 respirations complètes. Cet état bigéminé est dû à l'interruption de ces dernières par l'apparition prématurée des mouvements respiratoires. Fait remarquable, c'est que les mouvements du biceps synergiques des mouvements respiratoires offrent un état bigéminé. La courbe de contraction affecte des formes variées, suivant le moment où apparaît la seconde contraction. Le malade a des accès de sommeil pendant lesquels il se produit des changements importants dans le mouvement respiratoire et la contraction du biceps. Le graphique (fig. 9) nous montre le rythme respiratoire (A) et les mouve-

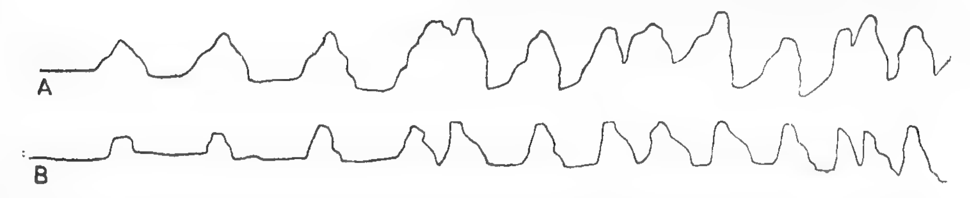


Fig. 9. — Le graphique A montre le rythme de la respiration, B, les mouvements du biceps. (Lire de droite à gauche) A mesure que le sommeil s'accuse le type de la respiration change et les mouvements rythmiques du bras également. L'amplitude de ces derniers diminue, les contractions sont plus rares et finissent par disparaître On voit, d'autre part, que l'intensité et la fréquence des mouvements respiratoires diminuent, la respiration reprend son type normal.

ments du biceps (B) dans cet état. A mesure que la sommolence s'accuse, le rythme respiratoire se modifie : l'intensité des mouvements respiratoires diminue de plus en plus, l'inspiration se prolonge, la fréquence diminue de 40, 41 à 22, et se rapproche par conséquent du type normal. Des phénomènes inverses se produisent pendant le réveil du malade. Il est à remarquer que la fréquence et l'intensité des

mouvements des divers muscles ne sont pas les mêmes. C'est ainsi que les mouvements des muscles pectoraux du côté droit sont rapides et de petite amplitude, leur fréquence est en moyenne de 5 par seconde. Par contre, la fréquence des mouvements du sterno-clido-mastoïdien, est de 45 par minute et celle du deltoïde droit de 37 par minute.

Deux mois après le début de la maladie, on a constaté des mouvements rythmiques dans le biceps du côté gauche ayant la même fréquence qu'au biceps droit, c'est-à-dire 41 par minute.

Observation VI. — Une jeune fille âgée de 16 ans entre, le 12 juin 1920, dans mon service, avec des mouvements rythmiques des membres supérieurs et accusés surtout aux muscles du thorax et aux muscles du cou.

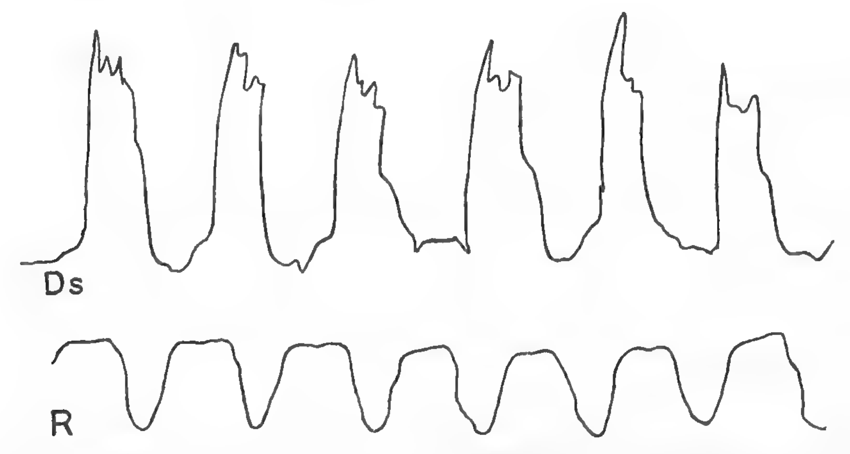


Fig. 10. — Inscription simultanée des rythmes du muscle deltoïde gauche et des mouvements respiratoires. On y voit qu'à chaque contraction du muscle correspond un mouvement respiratoire qui devance d'une 1/2 seconde la contraction du biceps. Le graphique R, qui représente le mouvement respiratoire, la ligne ascendante représente l'inspiration, la ligne descendante l'expiration.

La maladie actuelle date du 14 mars 1920 ; alors elle est prise de douleurs de tête, de fatigue, d'insommie, avec anorexie et constipation. Le 20 mars elle a éprouvé des douleurs déchirantes dans le membre supérieur droit. Le 1er avril elle a constaté des mouvements d'extension et de flexion rythmiques de ce membre, dont l'intensité et la fréquence ont été les mêmes jusqu'à son entrée à l'hôpital. Il n'y a pas eu d'exagération ou de cessation des mouvements pendant la durée de la maladie. Elle prétend qu'au début de la maladie la parole était un peu difficile. Jamais de diplopie ni d'accès de sommeil. La malade est très émaciée, pâle, émotive ; elle pleure à chaque instant. Elle ne présente pas de troubles des nerfs craniens. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Il n'y a pas de rigidité dans les membres supérieurs et inférieurs. La force musculaire à droite est diminuée (6 à droite, 10 à gauche), mais il y a des jours où la force musculaire à droite est plus grande, à la pression. Les mouvements de flexion et de latéralité de la tête s'exécutent facilement. Mais lorsqu'elle essaye de porter la tête en arrière elle rencontre une résistance douloureuse qui ne lui permet pas d'atteindre la limite extrême du mouvement. Les mouvements des globes oculaires sont normaux, les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. Le fond de l'œil est normal. Comme nous l'avons dit, la malade est très émaciée, mais en dehors de ceci il y a une atrophie des muscles de la nuque, la tête de la malade est penchée en avant, la colonne vertébrale cervicale décrit une courbure à convexité postérieure. Les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont atrophiés. Les régions sus et

sous-épineuses sont très déprimées et la malade présente les *scapulae alatae*. Il y a encore une diminution notable de volume des muscles du bras et de l'avant-bras.

Elle se plaint de douleurs dans le membre supérieur droit, surtout aux articulations, et pour les calmer la malade prend certaines attitudes telle que la position en chien de fusil. Les membres supérieurs sont animés de mouvements rythmiques produisant l'adduction et l'abduction du bras, la flexion de l'avant-bras et l'extension de la main et des doigts. Ce qui est remarquable dans le cas actuel, c'est qu'il y a une synergie entre ces mouvements rythmiques des membres supérieurs et les mouvements respiratoires. Les uns et les autres s'exécutent avec une fréquence de 52 par minute. Le rythme du cœur a une fréquence de 80 par minute. On a inscrit simultanément les mouvements des muscles deltoïde gauche et le rythme respiratoire (fig. 10). On constate qu'à chaque contraction du muscle correspond un mouvement respiratoire. Mais ce dernier devance la contraction des muscles du bras

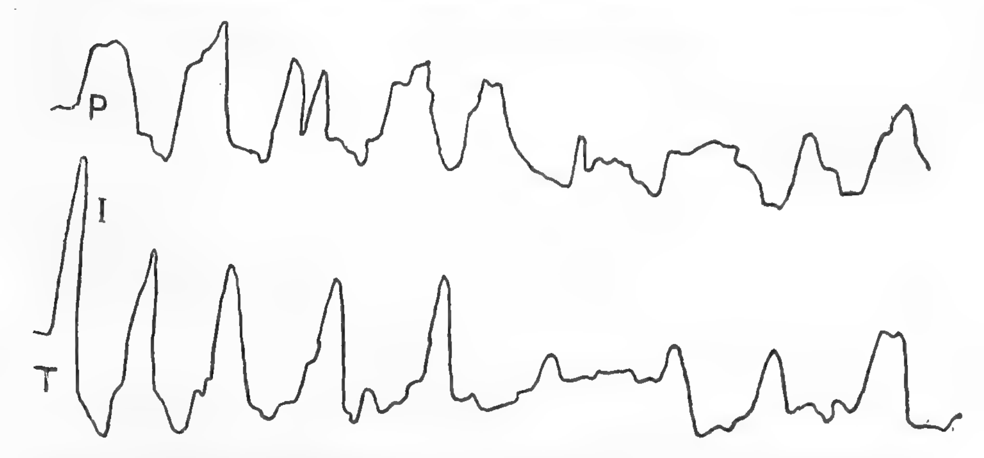


Fig. 10[1]. — Le graphique P représente les contractions rythmiques du pectoral, variables comme intensité et durée et dans lesquelles prédominent les formes de tétanos incomplet et parfois une contraction soutenue. Graphique T, inscription des mouvements du triceps consistant en une alternance de groupe de contractions normales et un groupe de contractions de tétanos incomplet.

d'une demi seconde. En examinant le rythme respiratoire on voit qu'en dehors de la tachypnée il y a de temps en temps une abréviation de l'inspiration, plus rarement le mouvement expiratoire devient plus court ; quelquefois il y a une réduction de l'inspiration et de l'expiration en deux mouvements successifs, et il apparaît ainsi des mouvements respiratoires bigéminés. En ce qui concerne le rythme musculaire, il se présente sous forme de tétanos dissocié, en contractions plus simples, variables de forme et de nombre. Les muscles triceps et le grand dorsal, en dehors du tétanos dissocié, offrent des contractions prolongées et soutenues. Nous avons vu que la fréquence pour les muscles biceps est la même que celle des mouvements respiratoires ; il n'en est pas de même pour le triceps et le grand dorsal, qui n'offrent que 45 contractions par minute. Toujours chez cette malade on peut constater des contractions simultanées des muscles antagonistes : biceps et triceps, fléchisseurs et extenseurs des doigts.

Nous allons maintenant rapporter l'histoire clinique de 2 femmes qui étaient enceintes lorsqu'elles sont tombées malades d'encéphalite.

Observation VII. — La première, âgée de 38 ans, entre dans mon service de l'hôpital Colentina le 12 juin 1920, et on observe chez elle des mouvements rythmiques du membre supérieur droit. La maladie a débuté, vers le 15 mars 1920,

par des vertiges, une céphalée violente, de l'insomnie rebelle et de la faiblesse générale. Ces phénomènes, associés à la grossesse qui datait de 7 mois, l'ont obligée à rester alitée. Une semaine après le début de la maladie elle aurait aperçu des mouvements involontaires, à caractère rythmique du bras droit, mouvements assez intenses et qui ne se sont pas modifiés pendant l'évolution de la maladie. En même temps que ces troubles de motilité du bras la malade a remarqué des mouvements de la tête et du cou. Elle n'a pas eu des symptômes de paralysie oculaire, de diplopie ni des accès de sommeil ; au contraire, la malade a souffert plutôt de l'insomnie qui persiste jusqu'à présent.

Actuellement elle accuse des douleurs violentes au niveau du cou et de l'articulation scapulo-humérale. La malade se plaint de céphalée, de vertige, d'insomnie et de fatigue. En dehors de ces troubles de motilité, il n'y a pas d'altération notable de la motilité active ou passive.

La force au membre supérieur droit est cependant un peu diminuée. Le dynamomètre montre 14 à gauche et 12 à droite. Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité. La malade se plaint de sensations d'engourdissement dans le membre supérieur droit. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles sont égales et les réflexes à la lumière sont vifs. Le réflexe de l'accommodation est aboli. Le fond de l'œil est intact. Il n'y a pas de Babinski. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux. Pas de troubles sphinctériens. Le pouls bat à 86 par minute et la respiration donne 28.

Par la ponction lombaire on obtient un liquide clair ; 3-1 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte, Nonne-Appelt négatif.

La malade a de la polydipsie et de la polyurie. La quantité d'urine en 24 heures est, en moyenne, de 3 litres, cependant parfois elle descend au-dessous de 2 litres. Il n'y a ni sucre ni albumine, mais l'élimination des chlorures est très exagérée.

La vitesse des mouvements des muscles du membre supérieur et du thorax du côté droit n'est pas la même ; c'est ainsi qu'on voit une vitesse de 54 par minute pour le grand dorsal, de 60 pour le deltoïde, tandis que la vitesse des mouvements des doigts de la main droite est de 300. L'analyse graphique nous montre que la forme de la contraction varie avec les différents muscles Nous reviendrons prochainement sur ce sujet dans un travail en collaboration avec le Dr Rascano, pour montrer les variations des contractions musculaires dans les rythmies de l'encéphalite pidémique. Les graphiques auxquels le lecteur s'est reporté dans cet article font vtie de la collection de M. Rascano.

Observation VIII. — Femme de 25 ans ; elle entre dans la clinique le 6 juillet 1920 pour des mouvements involontaires dans la moitié droite du corps. Elle nous raconte que le 14 février de cette année elle a été prise de fièvre, de céphalalgie et d'insomnie. Elle a éprouvé en outre des douleurs dans les deux orteils du milieu au pied droit ; elle était agitée et son mari ajoute qu'elle avait un délire professionnel. Le 1er mars, la malade très affaiblie pouvait cependant s'occuper de son ménage. Trois mois après le début de l'affection, elle remarque des mouvements rythmiques involontaires dans la main et le pied du côté droit. A ce moment elle était enceinte depuis huit mois et demi et son enfant vient au monde à terme sans présenter de troubles morbides. L'accouchement a évolué d'une façon normale.

Actuellement la malade émaciée, anémiée, se plaint de douleurs dans le pied droit, surtout au niveau du premier métatarsien et au gros orteil, et qui s'exagèrent pendant les mouvements que nous allons décrire. Dans le décubitus dorsal, le pied droit est légèrement tombant. On constate chez elle des mouvements rythmiques du côté du membre supérieur droit consistant en une flexion de l'avant-bras, puis des mouvements très apparents de propulsion et de rétraction de l'épaule droite et des contractions dans le sterno-clido-mastoïdien du même côté. En outre, il y a des mouvements rythmiques de flexion aux orteils du pied droit. Les mouvements au niveau du quadriceps du côté droit sont moins accusés. Dans la marche elle traîne sa jambe en décrivant un demi-cercle lorsque la jambe oscillante droite est

projetée dans le pas antérieur. Légère asymétrie faciale, la commissure droite étant plus abaissée : et le sillon naso-labial plus effacé. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, les mouvements des globes oculaires sont normaux. Il n'y a pas de rigidité, ni d'ataxie, ni de dyssymétrie dans les muscles du membre supérieur droit. Il n'y a pas diminution de la force musculaire à la main et à la jambe droites. Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés ! Par l'excitation du bord externe du pied droit, on peut provoquer de temps en temps l'extension du gros orteil. Les autres réflexes cutanés ne sont pas altérés. Le réflexe palmo-mentonnier n'existe que du côté droit. Le réflexe oculo-cardiaque est absent.

Observation IX. — S. G., âgée de 16 ans, entrée dans le service de la Clinique le 20 avril 1920. La maladie s'est manifestée le 25 février par de la céphalalgie, des vomissements ; asthénie et ptosis incomplet. Le 28 février la malade tombe en léthargie ; elle se rendait compte de tout ce qui se passait autour d'elle sans pouvoir réagir. Néanmoins, elle sortait de son engourdissement lorsqu'on la piquait ou qu'on la frappait. La malade ne demandait pas à manger, mais elle avalait les aliments qu'on lui mettait dans la bouche ; la déglutition était quelque peu difficile. La malade affirme qu'elle était raide et ne pouvait faire aucun mouvement ; son père était obligé de la retourner dans le lit, il avait aussi le soin de la faire descendre pour uriner et déféquer. Elle n'a jamais eu d'incontinence. Le 10 mars la malade sort de cet état léthargique et commence à mouvoir son corps avec une certaine difficulté, mais pouvait descendre du lit et marcher.

Elle se sentait très fatiguée. Les paupières ont commencé à se relever. La région parotidienne était tuméfiée et douloureuse. Cette amélioration a continué jusqu'à la fin du mois de mars, mais elle se fatiguait toujours très facilement. Le 30 mars la malade a remarqué qu'il se produisait des mouvements involontaires dans la moitié droite du corps. Ces mouvements involontaires du bras droit étaient de petite amplitude et n'étaient pas continuels au commencement. Lorsqu'on examine cette malade on est surpris par le caractère des mouvements involontaires qu'elle exécute du côté de la jambe et du bras droit. Ce sont des mouvements lents qui, suivant leur amplitude, impriment au membre supérieur des positions différentes. Ce sont toujours des mouvements de chorée rythmique. Les mouvements intéressent toutes les articulations du membre supérieur droit. Dans les mouvements intenses l'avant-bras se fléchit sur le bras et la main est projetée en haut et touche soit le cou, soit l'épaule, ou bien se dirige vers l'oreille. Les mouvements de flexion de l'avant-bras peuvent être accompagnés d'une flexion de la main. Les doigts prennent part aussi aux mouvements. On remarque souvent une flexion brusque des doigts qui touchent la paume de la main. Plus rarement on constate un mouvement de flexion du coude. Du côté du membre inférieur droit, les mouvements se traduisent par une extension de l'articulation du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et du gros orteil. Mais cette extension n'est pas constante. Les mouvements des segments du membre inférieur ont à peu près la même fréquence que ceux du membre supérieur. Parfois il s'y ajoute un mouvement de rotation du pied. La tête participe aussi à ces mouvements ; il s'agit d'une flexion latérale droite et la face se dirige du côté gauche.

Parfois la commissure labiale est tirée en haut. Les réflexes tendineux ne sont pas altérés. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective, mais la malade se plaint de fatigue, causée par les mouvements involontaires. Les mouvements disparaissent pendant le sommeil. La musculature interne et externe des globes oculaires ne présente pas de troubles fonctionnels. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 3 lymphocytes sur une division de la cellule de Nageotte. La quantité du sucre n'y est pas augmentée.

A la suite d'un traitement par les injections de sulfate de magnésie, la vitesse et l'amplitude des mouvements ont diminué d'une façon très sensible.

III

Comme nous l'avons vu, le caractère essentiel du mouvement chez nos malades est la rythmicité avec effet locomoteur. Sans vouloir entrer dans le mécanisme physiologique de la contraction rythmique qui est encore très obscur, nous ne pouvons pas nous dispenser de dire quelques mots sur ce phénomène si intéressant. Ainsi qu'on le sait, l'activité rythmique existe à l'état normal dans le fonctionnement du cœur et des mouvements respiratoires. Or dans l'accomplissement de cette activité rythmique interviennent trois neurones : 1° un neurone sensitif ; 2° un neurone inhibiteur et 3° un neurone moteur. Pour la mise en action de ces neurones, la composition du sang et la température jouent un rôle essentiel. En ce qui concerne le cœur, la pression exercée sur les nerfs sensitifs est transmise par ces derniers aux ganglions du cœur. Quel est le mode de production des mouvements rythmiques chez nos malades ? Cette activité est-elle due tout simplement à l'excitation du neurone moteur, s'agit-il là d'un phénomène réflexe ou bien est-ce le neurone inhibiteur qui, étant plus ou moins altéré, ne peut plus régler l'activité du neurone moteur ? Nous savons, grâce aux belles expériences de Sherrington, que le chien décérébré possède une activité de posture qui lui assure la marche, forme d'activité rythmique qui n'existe pas chez l'homme. Est-ce que les mouvements rythmiques de nos malades constituent un phénomène réflexe produit par l'excitation des voies centripètes situées au niveau du mésocéphale ? L'influence du sommeil et l'action suspensive des injections de stovaïne ou du sulfate de magnésium viendraient à l'appui de cette hypothèse qui n'a rien d'invraisemblable, mais qui n'a pas non plus en sa faveur de preuves décisives.

Si l'on devait soutenir la définition classique de la myoclonie telle qu'elle a été définie par les premiers auteurs qui se sont occupés du myoclonus et des myoclonies en général, on ne devrait pas appliquer le terme de myoclonie aux mouvements involontaires que nous avons décrits chez notre malade. Du reste, nous pensons que depuis les recherches remarquables de Pipper pratiquées avec le galvanomètre à corde, l'étude des myoclonies doit subir une révision. Le galvanomètre à corde permettra sans doute de pénétrer le mécanisme intime des myoclonies. Pipper, sur la base de nombreuses expériences faites sur l'homme, a édifié une théorie de l'innervation volontaire. Chaque fibre musculaire participant au tétanos est parcourue à chaque seconde par cinquante ondes de contraction qui émanent du système nerveux central et simultanément circulent, comme une troupe, de l'équateur musculaire à l'extrémité. On n'est pas complètement d'accord si théoriquement les cinquante vibrations par seconde dépendent des impulsions nerveuses ou du muscle lui-même. Suivant toutes les probabilités il y a un accord entre le nombre des vibrations qui arrivent par le nerf et celles qui se produisent dans le muscle; le fait essentiel, c'est que le rythme normal d'innervation est un coefficient de la température.

L'analyse du clonus du pied, que nous considérons comme le type idéal du mouvement clonique, a permis à quelques auteurs (Gregor et Schider,

A. Bertolini et C. Pastine) d'affirmer, grâce aux investigations pratiquées avec le galvanomètre à corde, qu'à chaque secousse correspond une vibration nerveuse; donc le clonus du pied provoqué n'est pas un tétanos, mais un véritable myoclonus dont le siège de production se trouve dans les cellules radiculaires. La méthode graphique des mouvements de nos malades atteints de rythmies nous a permis parfois de constater des ondulations contractiles qui pourraient correspondre chacune à une vibration nerveuse, mais en général, comme nous l'avons souvent répété, il s'agit d'un tétanos incomplet, de contractions soutenues ou bien de contractions du type normal. Par conséquent, on ne pourrait pas parler dans de pareils cas de myoclonie dans le vrai sens du mot. Il ne faut pas oublier d'autre part que les mouvements myocloniques sont arythmiques et en général sans effet locomoteur. Il est vrai que Vanlair a étendu la définition de la myoclonie, désignant par ce terme l'ensemble des états morbides plus ou moins permanents caractérisés par des contractions forcées, brusques, incoordonnées, à répétition rapide, rythmiques ou arythmiques avortées ou suivies d'un déplacement effectif, occupant toujours les mêmes parties, et résultant de l'alternance entre l'action et le relâchement de certains muscles. Mais cette définition élargit énormément le cadre des myoclonies, car l'inspection à l'œil nu, l'étude des mouvements à l'aide de la méthode graphique et surtout leur analyse par le galvanomètre à corde permettent d'ores et déjà d'affirmer que le cadre des myoclonies englobe des phénomènes très divers au point de vue du mécanisme de leur production. C'est pour cette raison que nous pensons que les rythmies de l'encéphalite épidémique occupent une place à part dans le cadre si vaste des myoclonies. Il est certain que le siège de ces mouvements n'est pas la moelle épinière, qui pourrait jouer un rôle primordial dans la production de certaines myoclonies.

Malgré l'activité prolongée de certains groupes musculaires des membres supérieur et inférieur ou bien des deux membres supérieurs et dont on peut en mesurer l'équivalent mécanique, comme nous l'avons fait pour une de nos malades, ils ne se plaignent pas en général d'une fatigue accusée. C'est là un phénomène dont l'explication n'est pas difficile. En effet, il s'établit pour les muscles qui travaillent un régime permanent plus ou moins analogue à celui du cœur. Après une série de contractions musculaires, il s'ensuit une phase de repos pendant laquelle les muscles réparent leur perte. De plus, lorsque les muscles offrent des contractions soutenues, nous constatons, à côté d'une phase tonique, d'autres contractions de faible amplitude ou bien un tétanos dissocié. Dans de pareils cas, la phase de repos est assez considérable et la fatigue peut faire complètement défaut.

Un autre fait important qui résulte de nos observations et qui n'a pas encore été mis en discussion, c'est le rapport de la grossesse avec l'encéphalite épidémique. Comme nous l'avons vu, une de nos femmes, qui était enceinte de cinq mois et demi lorsque les premiers symptômes de l'encéphalite ont éclaté, a pu accoucher à terme, sans complications importantes,

et l'enfant n'offre aucun des phénomènes morbides de l'encéphalite épidémique.

La seconde malade est dans son huitième mois de grossesse ; les battements du cœur fœtal sont faciles à entendre et l'état général de la malade est assez bon en dehors de ses crises de sommeil et d'un état de maigreur, d'ailleurs commun à toutes nos malades. Nous pensons que l'accouchement se fera sans difficulté et que l'enfant, comme chez la première malade, ne sera pas contaminé par sa mère. En tout cas, nous voyons que contrairement à ce qui arrive dans la chorée gravidique l'encéphalite épidémique ne constitue pas une circonstance aggravante pour les femmes enceintes.

Mais il y a un autre point important qui mérite d'être relevé.

Il est bien établi actuellement depuis les recherches de Strauss, Hirschfeld et Lœwe, de Levaditi et Harvier et de J. Mc. Inlosh et Turnbull (opinion émise très hypothétiquement par nous en 1918), que l'encéphalite épidémique est due à un virus ultramicroscopique, par conséquent à un virus filtrable. Or, comment se fait-il que, tout au moins chez notre première malade, ce virus n'ait pas traversé les membranes placentaires et contagionné le fœtus. Nous pensons que la raison principale de cet état réfractaire est due en première ligne à ce que le virus de l'encéphalite reste fixé dans le système nerveux central et qu'il fait défaut dans le torrent circulatoire et même le liquide céphalo-rachidien.

Déjà au mois de janvier dernier M. Minea et moi avions inoculé dans les centres nerveux le liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'encéphalite épidémique avec résultat négatif.

Ces considérations nous obligent à croire que le virus de l'encéphalite léthargique n'est pas identique à celui de la chorée aiguë de Sydenham, si réellement il y a un virus dans cette dernière. Quant aux cas très intéressants publiés par Souques, Harvier et Levaditi (1), ce sont vraisemblablement des cas d'encéphalite aiguë évoluant sous la forme de chorée aiguë fébrile.

(1) Harvier et Levaditi, Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées graves aiguës fébriles et l'encéphalite aiguë épidémique, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 13 mai 1920.

II

TUMEUR DU TROISIÈME VENTRICULE AVEC COMPRESSION DE L'HYPOPHYSE ET SANS SYNDROME INFUNDIBULAIRE

PAR

H. CLAUDE ET H. SCHŒFFER

Société de Neurologie de Paris.
Séance du 4 novembre 1920.

La pathologie de la région du troisième ventricule est encore à l'étude et il reste à déterminer ce qui revient, dans les cas de tumeurs, en dehors des phénomènes locaux d'hypertension ventriculaire, aux altérations hypophysaires et aux altérations infundibulaires.

La distension du 3e ventricule, en raison des rapports anatomiques que l'on connaît, doit exercer une compression précoce sur les bandelettes optiques, et la chiasma, sur les couches optiques, la région optopédonculaire et l'aqueduc de Sylvius ; d'autre part, l'hypophyse, le tuber cinereum et les centres de la région infundibulaire peuvent subir l'action de cette augmentation de pression en même temps que le néoplasme irrite ou détruit ces organes. Or l'importance de ceux-ci est considérable. Le rôle de l'hypophyse dans les phénomènes de croissance, dans le métabolisme des hydrates de carbone, l'utilisation des graisses, le développement des organes génitaux, l'activité circulatoire, commence à se dégager des recherches cliniques et biologiques contemporaines, en même temps que les fonctions du tuber cinereum et de l'infundibulum apparaissent plus nettement, à la faveur des études des physiologistes et de quelques faits anatomo-cliniques.

Dans un mémoire publié en 1917 (1), l'un de nous (H. Claude), en collaboration avec J. Lhermitte, a cherché à mettre en relief, à la lumière d'une observation avec autopsie d'un cas de tumeur du 3e ventricule strictement limitée à cette cavité, les éléments du syndrome infundibulaire.

Nous avons insisté notamment sur les crises narcoleptiques, les modifications de la circulation (tachycardie avec arythmie, extrasystoles), enfin sur la polyurie et la polydipsie, constatées chez notre malade, tous faits observés par les physiologistes. L'hypophyse étant normale dans ce cas,

(1) H. Claude et J. Lhermitte, Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule, *Presse médicale*, n° 41, 23 juillet 1917.

nous étions en droit d'éliminer le rôle de cette glande dans la symptomatologie. Le cas de tumeur du 3e ventricule que nous rapportons aujourd'hui concerne un ordre de faits anatomo-cliniques inverses, puisque l'hypophyse était très altérée et que la région infundibulaire ne paraissait pas en cause.

Observation :

Rest, âgé de 29 ans, outilleur, entre le 1er mai 1920 à l'hôpital Saint-Antoine, no 7 de la salle Louis, pour un ensemble de troubles constitués essentiellement par de la céphalée, des vomissements, de l'amblyopie, de la fatigue générale et une somnolence très accusée.

D'une bonne santé habituelle, il n'a pas eu de maladies dans l'enfance dignes d'être relevées. Marié en décembre 1914, il a 2 enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches. Au cours de la guerre, il a été à trois reprises évacué du front pour blessure au pied droit, au cou, et intoxication par les gaz.

Si les accidents ci-dessus mentionnés se sont établis depuis 5 à 6 mois seulement, il y a un an au moins que le malade n'est plus ce qu'il était auparavant

En août 1919, quand il a été libéré, il présentait déjà de la fatigue, de la lassitude, un affaiblissement marqué. Depuis qu'il est rentré, sa femme a constaté que son caractère avait changé. Il était devenu irritable, désagréable, jaloux, faisant des scènes sans raison; si bien que depuis peu de temps il ne vit plus avec elle. Une diminution de ses appétits génitaux s'est constituée progressivement pour aboutir en décembre dernier à l'*impuissance absolue*. Depuis cette époque, le malade n'aurait pas eu de rapports sexuels.

Enfin il affirme qu'avant de souffrir de la tête, il avait, en 5 mois, *engraissé de 10 kilos*.

A ce moment, pas plus qu'à aucun autre d'ailleurs, le malade n'a constaté de polyurie ou de polydipsie.

Depuis 5 mois environ, le malade ressent donc de la céphalée, tantôt frontale, tantôt occipitale, plus intense la nuit, presque continue avec des paroxysmes.

Des vomissements, de fréquence variable, se faisant souvent sans effort, sont apparus peu après. Des troubles de la vue consistant en un brouillard, qui se dissipe à certains moments, mais ayant dans l'ensemble considérablement augmenté, surtout dans les derniers temps, ainsi que la fatigue générale, ont décidé le malade à entrer à l'hôpital. Si d'ailleurs il a travaillé jusqu'à ces derniers jours, depuis un certain temps il n'allait qu'irrégulièrement à l'atelier en raison de son état de santé.

Etat actuel, le 1er mai. — Le malade est fatigué, et surtout très somnolent. L'interrogatoire est pénible, il répond difficilement aux questions. Il porte fréquemment la main à son front, accusant ainsi sa céphalée, et pousse des plaintes et des gémissements.

Sur ordre, le malade se lève, mais lentement. Tous ses mouvements sont lents, mais bien exécutés. Pas d'incoordination ni de dysmétrie. Pas de troubles de la marche ; pas de Romberg Aucun déficit moteur ni sensitif. Kernig léger sans raideur de la nuque. Le malade n'a jamais de vertiges ni jamais fait de chute.

Réflexes rotuliens normaux, ainsi que ceux des membres supérieurs. Les achilléens ne peuvent être mis en évidence dans le lit, et l'abattement du malade ne permet pas de le faire agenouiller sur une chaise. Les crémastériens sont normaux, les abdominaux absents. Flexion bilatérale du gros orteil.

Pendant l'examen, le malade a un vomissement bilieux avec effort.

Malgré le brouillard qu'il se plaint d'avoir devant les yeux, le malade reconnaît bien les objets rapprochés et à distance. On ne saurait le faire lire, étant donné son état. Nystagmus très léger dans la position latérale du regard. Réflexes oculaires normaux à la lumière et à l'accommodation. Jamais de diplopie.

Examen du fond de l'œil fait par le Dr Dupuy-Dutemps : « Papilles légèrement décolorées avec léger œdème, plus accentué à gauche, où existent aussi quelques hémorragies rétiniennes au voisinage de la papille. »

Le pouls est régulier à 60. Tension : 12-7 au Pachon. Dédoublement inconstant du second bruit.

La respiration est régulière, 14 par minute.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Rien de particulier à noter dans les divers autres appareils. Pas de troubles des sphincters.

Ponction lombaire : Tension 18. Liquide clair, eau de roche. Un à deux éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Quelques rares lymphocytes sur lame après centrifugation. Pas d'albuminose notable.

Le 2 mai. — Etat peu modifié. La céphalée est peut-être moins violente.

Quoique le malade accuse une augmentation de poids de 10 kilos en 5 mois, qui n'aurait pas été suivie d'amaigrissement, on ne constate pas d'adipose notable. Pas d'atrophie apparente des organes génitaux. Poils peu développés aux aisselles, mais sans modification récente, au dire du malade. Pas de troubles trophiques d'aucune sorte.

Le 3 mai. — Céphalée surtout occipitale, et dans la région de la nuque.

Une seconde ponction lombaire donne des résultats comparables à ceux de la première. Toutefois la tension est plus basse, à 9 au lieu de 18.

Vers 17 heures on trouve le malade dans le coma ; insensible à toute excitation, sans réflexe cornéen. Il existe à gauche du myosis, à droite une mydriase considérable. Aucuns réflexes pupillaires. Raideur marquée du côté gauche, plus accentuée au membre inférieur. Pas d'extension de l'orteil.

Pouls ralenti à 56. Respirations régulières, 14 par minute.

Le malade sort de cet état comateux au bout d'une heure environ, très somnolent d'ailleurs. Les mêmes accidents se reproduisent vers 21 heures environ (coma avec mydriase droite et contracture gauche), pendant le même temps environ. Perte des urines pendant le coma.

Le 4 mai. — Quoique toujours très somnolent, le malade est relativement plus présent, répond mieux aux questions. Il souffre moins de la tête. Réflexe rotulien plus fort à gauche. Pas de Babinski. Kernig léger. La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. Réflexes lumineux normaux.

Le 5 mai. — La somnolence paraît plus accentuée. C'est une véritable torpeur.

La respiration est irrégulière, ralentie à certains moments avec de véritables pauses, sans qu'il s'agisse de Cheyne Stokes typique.

Le pouls est ralenti, à 52. La température à 37,2.

Les urines recueillies pendant 24 heures montrent qu'il n'y a pas de polyurie.

Réflexes rotuliens égaux des deux côtés.

Réflexe olécranien gauche un peu plus vif que celui du côté opposé. Flexion bilatérale des orteils.

Dans l'après-midi on constate pour la première fois de l'extension de l'orteil du côté gauche.

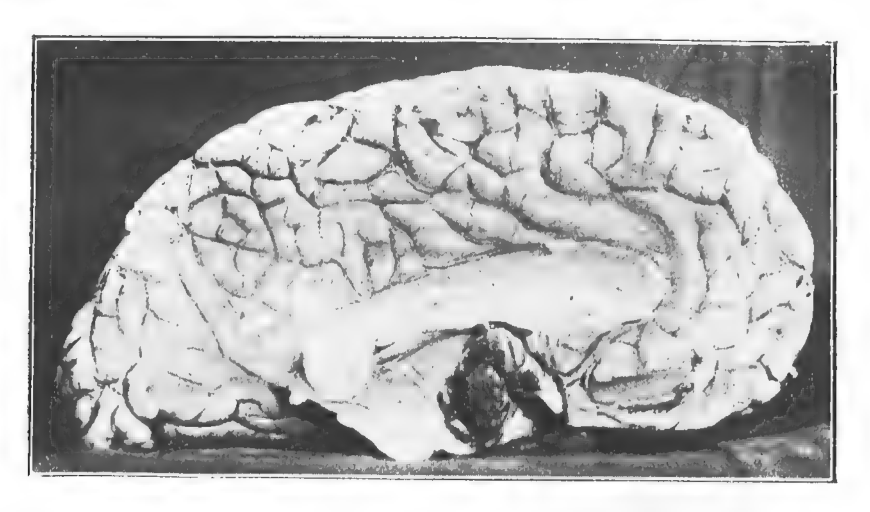
Etant donné, d'une part, l'existence indiscutable d'un syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, troubles papillaires, bradycardie, torpeur, etc.) avec aggravation progressive et rapide de l'état général ; d'autre part, les phénomènes de mydriase droite avec hémiraideur gauche, on décide de faire une trépanation décompressive dans la région pariétale droite.

Le 6 mai. — Intervention faite par le Dr Lejars à l'anesthésie locale. Sous la dure mère, le cerveau, loin de bomber, apparaît comme déprimé et un peu flasque.

Etat subcomateux consécutif à la trépanation, duquel le malade ne sort pas. Mort le lendemain matin à 11 heures, 24 heures après l'opération.

Autopsie. — Dans la cavité du troisième ventricule *très dilatée*, l'on constate la présence d'une tumeur kystique ayant une paroi propre, nettement isolable, indépendante de celle du ventricule. Ce kyste, qui a donc une cavité close, et qui bom-

bait à l'autopsie, s'est rompu en enlevant le cerveau pour laisser écouler un liquide jaune ambré en assez grande quantité, car il présente un prolongement diverticulaire qui remplit la loge hypophysaire. Ce diverticule contenait dans sa lumière un bourgeon néoplasique qui, au premier abord, a été pris pour l'hypophyse. Cette dernière, ainsi que l'a montré l'examen histologique, est en effet réduite à une simple lamelle de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et fait partie de la paroi du prolongement kystique contenu dans la loge hypophysaire. La paroi du kyste est constituée par une mince membrane blanc grisâtre, lisse, qui, de chaque côté, s'insère sur la paroi latérale du troisième ventricule au niveau de la couche optique. La lumière du kyste est libre et ne présente pas de cloisonnements. Son volume, difficile à évaluer une fois le liquide écoulé, est supérieur à celui d'une noix ou d'un œuf de pigeon.



Le kyste, qui bombait surtout en avant, comprimait largement de chaque côté les bandelettes optiques qui sont, surtout à droite, englobées dans le tissu néoplasique au niveau de leurs émergences.

Le kyste ne se prolonge pas en arrière dans l'aqueduc de Sylvius qui, au contraire, sur une coupe du pédoncule, a une *lumière filiforme*.

Les ventricules latéraux sont *très dilatés*, surtout à gauche, ainsi que les trous de Monro.

Examen histologique. — Il a été pratiqué tout d'abord sur le *fragment néoplasique trouvé dans la loge hypophysaire*; ce dernier, dont la nature épithéliale ne paraît pas douteuse, est constitué par des boyaux néoplasiques revêtus, sur chacune de leur face, par une bordure de cellules cylindriques étagées sur un ou plusieurs rangs, suivant les points; les cellules à protoplasma clair peu abondant, muni d'un plateau, avec un noyau assez volumineux fortement teinté par l'hématéine, ressemblent assez à celles de l'épithélium épendymaire.

A l'intérieur des boyaux l'on trouve des cellules du même genre, mais plus polymorphes, arrondies, aplaties ou polyédriques, suivant les points. Ces boyaux délimitent des loges contenant d'une part des vaisseaux à paroi purement endothéliale, mais peu nombreux, la tumeur est peu vasculaire; d'autre part, des sels calcaires fortement teintés par l'hématéine, sous forme de placards irréguliers ou de globes arrondis, bien limités; et des grandes cellules claires, arrondies, vésiculeuses, avec ou sans noyau, éléments desquamés en état de dégénérescence hydropique. La partie centrale de ce bourgeon néoplasique est constituée par de grandes cellules claires, pyramidales, légèrement teintées en rose par l'éosine orange, sans noyaux, avec des contours mal définis, et qui sont des éléments

en état de dégénérescence collagène. Certaines présentent un aspect granité dû à la présence de sels calcaires. De nombreux dépôts calcaires existent d'ailleurs en dehors des cellules. Cette zone centrale ne contient pas de vaisseaux.

Paroi latérale gauche du 3e ventricule au point où la paroi du kyste vient s'insérer sur cette dernière. La couche optique à ce niveau est revêtue par des cellules épithéliomateuses, plus ou moins stratifiées suivant les points, comparables à celles du bourgeon néoplasique, mais aplaties, en raison sans doute de la compression exercée par le liquide. Ce revêtement recouvre un tissu fibrillaire très fin, de nature névroglique, peu riche en cellules. Cette couche de tissu névroglique assez épaisse se continue sans transition nette avec la couche optique dont on retrouve la structure normale, mais dont les cellules nerveuses les plus superficielles, gonflées, globuleuses, avec protoplasme homogène, sont manifestement altérées. Dans la partie toute superficielle de la couche de tissu névroglique il existe d'assez nombreux vaisseaux, dilatés, remplis de globules rouges, à paroi souvent épaissie, et au voisinage desquels l'on retrouve un réseau de tissu conjonctif lâche, inégalement réparti, bien coloré par le Van Gieson. Dans la même région, sous le revêtement épithélial, infiltration de cellules rondes, d'abondance variable suivant les points. Aux endroits où de la paroi ventriculaire se détache la paroi du kyste, la structure de cette dernière n'est pas différente de celle que nous venons de décrire au niveau de la couche optique : revêtement épithéliomateux recouvrant un tissu névroglique contenant dans ses mailles des vaisseaux et des cellules rondes infiltrées ; mais le tissu névroglique s'épuise rapidement, disparaît en totalité, et est bientôt remplacé par du tissu conjonctif composé d éléments fibroblastiques allongés et anastomosés, qui semblent bien s'être développés aux dépens de la paroi des vaisseaux qui a proliféré. Examinée en divers points, la paroi du kyste est, en effet, constituée par du tissu conjonctif lâche, contenant dans ses mailles des cellules pâles, vésiculeuses, en voie de dégénérescence hydropique, et des vaisseaux à paroi adulte. Le revêtement épithéliomateux qui tapisse la paroi kystique est desquamé en beaucoup de points, si bien que cette dernière pourrait paraître purement conjonctive.

Dans la paroi latérale droite du ventricule, toujours au point où s'insère ce kyste, la structure est de même ordre qu'à gauche ; mais, assez profondément dans le tissu névroglique hyperplasié, l'on note la présence de petites cavités closes limitées par un épithélium cylindro-cubique, nullement en voie de prolifération épithéliomateuse, analogue à l'épithélium épendymaire normal ; ces culs-de-sac kystiques apparaissent bien comme des malformations congénitales, et il est permis de se demander s'ils n'ont pu servir de points de départ au développement de la tumeur. Nous avons envisagé aussi l'hypothèse d'un processus néoplasique développé aux dépens des vestiges du diverticule pharyngo-hypophysaire, et qui ultérieurement aurait provoqué des réactions irritantes du côté de l'épendyme du ventricule. Cette conception expliquerait mieux la compression et le refoulement de l'hypophyse et l'intégrité de la paroi infundibulaire.

En dehors des deux points où s'insère le kyste, la paroi du troisième ventricule ne présente rien de particulier. Elle est revêtue de son épithélium épendymaire normal, simplement proliféré et hyperplasié en certains endroits.

L'hypophyse, comme nous l'avons dit, était comprise dans la partie inférieure de la paroi du sac qui comblait la loge hypophysaire. La glande, réduite à une simple lamelle, n'était pas reconnaissable macroscopiquement, et l'examen histologique seul a permis de déceler son existence. Le lobe postérieur n'est pas reconnaissable. Le lobe antérieur présente, dans son ensemble, la structure de la glande normale ; mais les boyaux cellulaires sont très aplatis et pauvres en éléments.

Les cellules sont toutes diminuées de volume ; les cellules éosinophiles, les mieux conservées, sont petites, peu nombreuses, leur protoplasme est bien coloré ; l'on ne retrouve pas de grandes cellules cyanophiles à protoplasme granuleux et réfringent, ou tout au moins sont-elles très rares et altérées ; le noyau est entouré d'une mince couronne de protoplasme basophile, mais assez pâle. En certains points ces cellules sont tassées et l'on ne voit plus que le noyau sans protoplasme. Les vais-

seaux sont réduits à l'état de fentes, et peu apparents. Aucun îlot de substance colloïde acidophile. En résumé, la glande, atrophiée mécaniquement, est histologiquement en état d'hypofonctionnement.

L'examen du système nerveux ne présente rien de bien particulier en dehors de cela. Nous avons trouvé cependant dans l'hémisphère gauche, dans la portion du centre ovale correspondant aux lobes temporal et occipital, une cavité fusiforme, de 3 à 4 cm. de longueur, permettant à peine l'introduction du petit doigt.

Vide et isolée, sans communication avec le ventricule latéral dont la corne occipitale dilatée n'était séparée de l'extrémité de cette dernière que par une paroi pseudo-membraneuse, sa paroi blanchâtre, fasciculée et comme columnaire en certains points, était constituée sur des coupes histologiques par les fibres nerveuses du centre ovale raréfiées et effritées à la surface. Jusqu'à plus ample informé, nous considérons aussi cette cavité pseudo-kystique comme une malformation congénitale.

Ventricule latéral gauche : La paroi n'est pas plane, mais vallonnée dans son ensemble, avec de simples dépressions, ou des diverticules moniliformes remplis par des cellules épendymaires hyperplasiées et tassées.

Lobule paracentral gauche : normal.

Pédoncules cérébraux : ils ont été comprimés et aplatis latéralement par le développement du kyste. L'aqueduc de Sylvius a une lumière purement linéaire, mais son revêtement épithélial est normal. Dans la région postérieure de la calotte, en arrière de l'aqueduc, on rencontre des vaisseaux dilatés, dont la paroi est rompue, avec des hémorragies diffuses dans le parenchyme environnant. Les cellules du noyau de la 3e paire, ainsi que celles du locus niger, sont normales.

Protubérance : Vaso-congestion assez marquée, surtout à la partie moyenne, mais pas d'hémorragies. Noyaux de la VIe et de la VIIe paire normaux.

Bulbe : Pas de vaso-congestion notable. L'épithélium épendymaire, dont les cellules sont normales, présente en certains points des dépressions infundibulaires avec hyperplasie cellulaire, ainsi d'ailleurs que dans la partie supérieure du quatrième ventricule qui correspond à la protubérance.

La moelle ne présente rien de particulier à signaler.

L'autopsie des viscères n'a pu être faite.

Le cas que nous venons d'exposer présente quelque intérêt à divers points de vue.

1° Le syndrome d'hypertension intracérébrale se traduit d'une façon un peu différente de ce qu'on observe habituellement. Il s'agit d'une hypertension circonscrite qui ne s'est pas étendue en dehors des ventricules. En effet, l'aqueduc de Sylvius était filiforme et ne permettait pas la communication des ventricules cérébraux avec les lacs arachnoïdiens de la base et les espaces arachnoïdiens périmédullaires. C'est ce qui explique que la ponction lombaire qui a eu une action défavorable n'ait pas révélé d'hypertension et même ait montré de l'hypotension à la seconde épreuve. C'est là une particularité à signaler, d'autant plus que l'examen ophtalmoscopique révélait la stase, la décoloration de la papille et les hémorragies rétiniennes, signes d'une compression des nerfs et des vaisseaux optiques. A signaler aussi la mydriase temporaire droite par paralysie des fibres du sphincter irien émanées du tubercule quadrijumeau antérieur, mydriase associée à l'hémicontracture des membres du côté opposé par irritation du faisceau pyramidal (signe de Babinski). Il s'agit là de phénomènes de compression basilaire.

2° L'évolution de cette tumeur s'est traduite d'abord par des *symptômes*

d'apparence glandulaire (augmentation de poids de 10 kilos et frigidité génitale) et tardivement seulement par des signes de *néoplasie cérébrale,* modification du caractère, céphalée, vomissements, troubles de la vue. Cette symptomatologie répond bien aux constatations que nous avons faites d'une compression avec atrophie de l'hypophyse de date ancienne par pénétration d'une formation kystique dans la loge turcique, et, d'autre part, d'une distension du 3e ventricule sans altération des parties voisines qui étaient seulement refoulées et comprimées, mais non envahies par le néoplasme.

3° Cette dernière condition rend probablement compte de l'absence de syndrome infundibulaire, ce qui fait que notre observation apparaît exactement comme la contre-partie de l'observation de H. Claude et J. Lhermitte.

4° Le mécanisme des lésions dans notre cas et de la succession des symptômes notés s'expliquerait plus facilement si l'on admettait que la tumeur s'est développée primitivement dans la selle turcique aux dépens des débris du tractus pharyngo-hypophysaire.

D'ailleurs, si nous nous reportons à un certain nombre de cas de même ordre publiés antérieurement, nous voyons que c'est l'explication qui a été fournie le plus souvent.

En 1904, Erdheim a réuni 12 cas dont sept personnels provenant de l'Institut pathologique de Vienne et concernant des tumeurs de la région de l'hypophyse constituées par un épithélioma pavimenteux à cellules du type malpighien, cellules épineuses ou dentelées avec nodules cornés du type épidermique et parfois calcification. Bartels, en 1906, rapporte une observation de tumeur épithéliale pavimenteuse chez un jeune homme de 21 ans, développée au niveau de l'infundibulum et du volume d'un petit œuf de poule. Il admet qu'il s'agit d'une néoformation épithéliomateuse qui, en raison de la présence de globes épidermiques typiques, doit être considérée comme développée aux dépens du tractus pharyngo-hypophysaire. Bregmann et Steinhaus ont rapporté également deux cas de tumeurs kystiques de la région de la tige hypophysaire constituées par des épithéliomes pavimenteux stratifiés ou alvéolaires provenant des restes du même tractus hypophysaire. Enfin des cas de tératomes de cette même région ont été observés par Benda, par Grœhl, par Julaka Kon.

Il est donc permis de penser que votre cas rentre dans la catégorie des tumeurs épithéliales tirant leur origine des éléments cellulaires, reliquats du tractus pharyngo-hypophysaire. Toutefois, en l'absence de globes épidermiques et de cellules kératinisées, nous pensons qu'on ne peut complètement écarter l'hypothèse d'une tumeur épithéliale développée aux dépens de l'épendyme. Il est vrai que dans le cas de H. Claude et Lhermitte qui était nettement un épithélioma la néoplasie resta limitée aux insertions ventriculaires, elle était formée aussi de bourgeons plus végétants ayant désorganisé plus profondément la paroi ventriculaire. C'est peut-être à ce caractère malin, envahissant, à la localisation uniquement ventriculaire, que ce premier cas a dû sa symptomatologie infundibulaire.

Dans la plupart des observations que nous avons rappelées plus haut, la

symptomatologie est relatée d'une façon insuffisante pour que nous puissions rapprocher les données cliniques des constatations anatomiques. Dans quelques cas de longue durée on a noté l'habitus infantile des sujets, le nanisme, l'arrêt du développement, l'absence ou la disparition des poils, l'atrophie des organes génitaux. Dans tous ces cas l'hypophyse était comprimée et très atrophiée. Il n'est nulle part question des symptômes que nous rapportons à une origine infundibulaire.

L'histoire de notre malade ne nous apporte que des indications très vagues sur les troubles des fonctions glandulaires. Mais il convient de remarquer que la néoplasie s'est développée chez un sujet adulte et n'a évolué que pendant un temps trop court pour créer des perturbations dans l'équilibre du système endocrinien. Il y a lieu de penser qu'en regard du syndrome infundibulaire par troubles glandulaires, on pourra à l'avenir tracer le tableau de la symptomatologie des tumeurs de la région de l'hypophyse dans lequel aux signes d'hypertension intra cérébrale s'ajouteront les signes de dyshypophysie.

III

SUR LA PROPAGATION INTRACRANIENNE DES SARCOMES DE LA TROMPE D'EUSTACHE SYNDROME DU CARREFOUR PETRO-SPHENOIDAL PARALYSIE DES 2e, 3e, 4e, 5e ET 6e PAIRES CRANIENNES

par

MAURICE JACOD

Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

Travail de la Clinique oto-rhino-laryngologique de Lyon, Prof. Lannois

A côté des sarcomes du naso-pharynx qui se développent aux dépens de la paroi postérieure ou du récessus ethmoïdo-sphénoïdal comme les fibromes, qui s'accroissent en avant vers le massif facial, provoquent un syndrome clinique à prédominance nasosinusienne, et compriment les terminaisons nerveuses périphériques, nous avons essayé, dans un précédent travail (1), de dégager un autre groupe de sarcomes naso-pharyngés, ceux de la trompe d'Eustache, dont le développement intercranien peut intéresser le neurologiste.

Ces néoplasmes naissent dans la paroi latérale du naso-pharynx autour de la trompe cartilagineuse qui forme leur centre, s'étendent le long de ce canal, d'abord vers la base, puis dans l'intérieur du crâne. A propagation cranienne, ils viennent englober et comprimer les nerfs de la base du cerveau. Ils créent ainsi des paralysies tronculaires associées dont le groupement est toujours le même : ils pénètrent en effet toujours au même point, véritable carrefour nerveux, que forme la réunion des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e paires.

Parfois ces troubles sont tardifs ; ils font partie des symptômes progressivement envahissants d'une tumeur dont le diagnostic est déjà fait. Lorsque les paralysies s'installent, on attend leur apparition, qui permet seulement d'apprécier l'étendue de la propagation intracranienne.

Parfois, au contraire, les troubles se produisent si rapidement qu'ils masquent les symptômes auditifs et naso-pharyngés du début. Le patient n'a pas fait attention au déficit de son ouïe. Il vient pour de la céphalée violente, des névralgies faciales intenses et rebelles, des troubles visuels progressifs qu'il a vus apparaître soudainement. Il se présente donc ainsi plutôt comme un malade atteint d'une affection intracranienne, dont l'étiologie pourrait échapper, si on ne se reportait pas à la région

(1) M. Jacod, Sur les sarcomes de la trompe d'Eustache (*Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, mai 1914).

qu'indiquent les paralysies tronculaires en présence, et de là au naso-pharynx.

Parmi les sept observations nouvelles de sarcomes de la trompe d'Eustache que nous avons réunies depuis 1914, deux ont revêtu cet aspect clinique d'affection intracranienne primitive. Le 1[er] malade était entré dans le service de neurologie de l'hôpital Saint-Pothin. Il fut envoyé secondairement à la clinique oto-rhino-laryngologique du professeur Lannois, où nous l'avons vu, à cause de la surdité qu'il présentait, surdité de l'oreille moyenne due à l'obstruction tubaire. La 2[e] observation nous a été communiquée aimablement par le D[r] Aloin, qui avait eu l'occasion d'examiner le malade, puis la pièce d'autopsie, avec les D[r] Bellin et Vernet, au centre O. R.-L. de la 15[e] région.

Observation. — Dés. Joseph, 68 ans, mécanicien.

Vient du service de neurologie, où il est entré pour des troubles très divers : troubles oculaires, obstruction nasale gauche, hypoacousie gauche, troubles de la sensibilité de la face, céphalée avec crises névralgiques.

Pas d'antécédents pathologiques.

Les troubles actuels remontent à 4 mois environ.

En interrogeant le malade, les troubles auditifs ont apparu les premiers. L'audition n'a jamais été supprimée ; l'hypoacousie était très variable et s'est toujours accompagnée de retentissement de la voix et de bourdonnements.

La céphalée et les troubles oculaires ont très vite pris une place prédominante. Depuis trois mois la vue a baissé à gauche ; depuis deux mois, diplopie ; depuis trois semaines, perte totale de la vision à gauche. Les céphalées sont continues depuis trois mois, de plus en plus violentes, avec parfois le caractère de névralgie du trijumeau Le malade est obligé de prendre au moins 3 cachets antinévralgiques par jour pour avoir un peu de calme. En même temps que les douleurs plus fortes est apparue de l'hypoesthésie de la joue gauche.

Le malade respire mal de la fosse nasale gauche depuis trois à quatre mois. Cette gêne est minime, l'obstruction n'étant pas complète et restant unilatérale.

Son état général a baissé depuis deux mois. Il aurait beaucoup maigri, sans indiquer de diminution précise de poids.

A l'entrée, on est frappé de la faiblesse et de la maigreur du malade. Son teint est terreux, il marche avec peine, il est presque cachectique.

A l'examen oto-rhino-laryngologique, la fosse nasale gauche est un peu rétrécie par hypertrophie du cornet inférieur, hypertrophie surtout postérieure A la rhinoscopie postérieure on voit la paroi latérale gauche repoussée en totalité vers la lumière du cavum ; la trompe gauche est triplée de volume ; la muqueuse est infiltrée, mais non ulcérée. Au toucher, on perçoit une tumeur dure, sarcomateuse, formée autour de la trompe cartilagineuse gauche, et refoulant la muqueuse du naso-pharynx Le voile du palais est un peu repoussé en avant ; il n'est pas infiltré ; il est à peu près aussi mobile à gauche qu'à droite. Il n'existe pas de parésie du constricteur du pharynx, pas de paralysie récurrentielle. Par contre, la langue est beaucoup plus molle à gauche qu'à droite et la pointe est déviée à gauche. Du côté des oreilles, le tympan gauche est enfoncé ; il est un peu opaque ; l'audition aérienne est très diminuée à gauche, mais l'audition osseuse est latéralisée de ce côté : les troubles auditifs sont dus à l'obstruction tubaire.

A l'examen des yeux (D[r] Bussy) il existe une ophtalmoplégie presque complète du côté gauche avec amaurose. La paralysie de la 6[e] et de la 4[e] paire est totale ; celle du moteur commun est partielle : le droit interne est complètement paralysé ; les droits supérieur et inférieur le sont imparfaitement : le releveur de la paupière est intact ; le sphincter pupillaire est totalement paralysé. Le sympathique ne semble

pas touché. Cataracte au début ; autant qu'elle le permet, il ne semble pas y avoir de lésion du fond d'œil à gauche.

A l'examen général, pas de troubles moteurs, pas de paralysie faciale, pas de troubles de la sensibilité, sauf l'hypoesthésie de la muqueuse buccale dans la région sous-orbitaire gauche. Réflexes normaux. Rien d'anormal à l'examen des autres organes. Pas de ganglions cervicaux.

Application de radium le 1er mai (Dr Lannois), on place deux tubes, un de 48 et l'autre de 30 milligrammes de $Ra\text{-}Br^2 + 2\,H^2O$ par la fosse nasale gauche, après avoir prélevé un morceau de la tumeur dans laquelle les tubes sont enfoncés. Un des deux n'est resté dans la tumeur que 3 heures ; le second est resté 22 heures.

Vu neuf jours après l'application (9 mai), le malade peut souffler et se moucher par la fosse nasale gauche. Ses douleurs névralgiques de la face ont considérablement diminué ; il peut dormir et n'a pas pris de cachet depuis trois jours. — A l'examen, l'œil est plus mobile ; il peut être dirigé en dedans et en bas. La tumeur naso-pharyngée paraît un peu diminuée.

Le 26 mai, l'amélioriation persiste du côté de l'œil et a augmenté vers le naso-pharynx. A la rhinoscopie postérieure on ne retrouve plus de tumeur : on croirait qu'il n'y en a jamais eu ; la trompe n'est plus saillante, elle a un aspect normal. Au toucher il est également impossible de savoir s'il y a une tumeur du côté gauche ; ce côté est à peine un peu plus empâté que le droit. L'audition est améliorée. Par contre, il y a eu hier une violente douleur dans la région sous-orbitaire gauche.

Le 1er juin, l'amélioration des signes subjectifs tend à disparaître : les céphalées sont revenues, ainsi que les paresthésie douloureuses de la face, moins violentes peut-être, mais plus continues... Le globe oculaire gauche est moins mobile. État général déficient.

Le 14 juin, l'état général est de plus en plus mauvais. Depuis 2 jours, le malade présente un peu d'obnubilation intellectuelle, sans parésie des membres ou de la face. Il existe de nouveau une ophtalmoplégie gauche à peu près totale avec ptosis qui n'existait pas autrefois. Par contre, à la rhinoscopie postérieure, la tumeur naso-pharyngée n'a pas reparu ; la trompe gauche n'est pas plus saillante que la droite. Il semble que la tumeur se soit développée dans la loge cérébrale moyenne par la trompe osseuse et la pointe du rocher.

Le 15 juin, mort brusque, sans symptômes nouveaux.

On n'a pas pu pratiquer l'autopsie, opposition ayant été faite par la famille.

A l'examen microscopique du fragment prélevé de la tumeur, on a trouvé qu'il s'agissait d'une tumeur formée d'une charpente conjonctive grêle infiltrée de nombreuses cellules rondes toutes confluentes, en somme d'un sarcome à petites cellules (Dr Bouchut).

Observation II. — Sarcome de la trompe d'Eustache gauche. Envahissement intracranien : paralysies tronculaires multiples. Autopsie. (Bellin, Vernet et Aloin.)

X..., soldat, 35 ans environ.

Le malade entre en se plaignant de douleurs violentes à caractère névralgique dans le domaine des trois branches du trijumeau, de céphalée intense, des troubles oculaires gauches, le tout survenu très rapidement, depuis quatre ou cinq semaines.

A l'examen, il existe une ophtalmoplégie totale gauche : paralysie des moteurs commun et externe, du pathétique gauche. Perte de la vision à gauche presque complète. L'examen du fond d'œil n'a pas été fait.

En l'interrogeant, on s'aperçoit qu'il a de la diminution d'audition à gauche et une gêne nasale et rétronasale. L'oreille gauche présente des lésions d'otite moyenne par obstruction tubaire. En examinant le nez et le naso-pharynx, on trouve une tumeur d'apparence sarcomateuse, non ulcérée, de la paroi gauche du naso-pharynx.

L'évolution a duré six à sept mois. Il est apparu, à la fin, une tuméfaction dure de la région temporale gauche indiquant que la tumeur était ressortie du crâne et avait pénétré jusqu'au-dessous du zygoma. Mort par cachexie,

A l'autopsie on trouve, en plus du sarcome du naso-pharynx, un prolongement

sarcomateux très important qui occupe la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne gauche, a fait disparaître la paroi supérieure du rocher en avant du labyrinthe, englobe le cavum de Meckel, la gouttière caverneuse, pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale, et soulève à ce niveau tous les nerfs craniens qui sont tendus sur la tumeur comme sur un archet.

*
* *

Dans ces deux observations, la marche que suivit l'envahissement intra-cranien fut identique. La propagation s'est faite par la trompe osseuse, dont il suffit de rappeler la topographie pour connaître le point de pénétration de la tumeur dans le crâne. Ce canal osseux fait partie de la portion pneumatique de la pointe du rocher, que traversent également le canal carotidien et celui du muscle du marteau ; il suit la scissure de Glaser. La région est particulièrement fragile ; ses parois ne peuvent offrir une grande résistance à la poussée d'expansion d'un néoplasme. C'est à son niveau que le sarcome de la trompe d'Eustache débouche dans la fosse cérébrale moyenne.

La tumeur laisse ainsi la portion postérieure, plus compacte, du rocher dont l'effrondrement l'aurait conduite sur la face interne de la pyramide pétreuse, en dessous de la tente cérébelleuse. Cette dernière semble aussi lui résister de façon particulière, comme le montre la figure I, photographie d'une pièce où le néoplasme avait atteint un grand développement. Pour ces raisons le sarcome s'accroît au-dessus de la tente, sur la face supérieure du rocher, dans la direction de l'angle antérieur de la fosse moyenne.

Cet angle forme un véritable carrefour vasculo-nerveux. La base cranienne présente en ce point de nombreux orifices, tant à travers la grande aile du sphénoïde que limités par les différentes parties de cet os ou par l'union du sphénoïde et de la pointe du rocher. Dans ces orifices et les dépressions osseuses voisines, la 5e paire et tous les nerfs moteurs de l'œil sont plus ou moins accolés les uns aux autres ; le nerf optique, après le chiasma, s'y porte également.

En regardant ce carrefour sur le crâne sec, on y trouve les trous ovale, grand rond, de Vésale et la fente sphénoïdale, la gouttière caverneuse et le trou déchiré antérieur divisé par la lingula sur le sujet revêtu de ses parties molles. Deux formations anatomiques remplissent pour ainsi dire la région : le trijumeau, d'un côté, avec ses branches maxillaire inférieur et surtout maxillaire supérieure accolé à l'ophtalmique ; de l'autre, le sinus caverneux. Ce dernier possède dans sa cavité aréolaire le moteur oculaire externe à côté de la carotide, et dans l'épaisseur de sa paroi externe le moteur commun, le pathétique, à côté de l'ophtalmique. En dedans du sinus caverneux passe le nerf optique.

Il suffira donc à une tumeur d'aborder cet espace très limité pour provoquer aussitôt un ensemble de troubles sensitifs et moteurs bien groupés, et toujours groupés ainsi, sans adjonction d'autre paralysie tronculaire. Les six premières paires sont toujours touchées ; à partir de la 7e, les autres

ne le sont pas. Il existe là une ligne de démarcation qui paraîtrait curieuse, si on ne se reportait à la disposition anatomique de la région, où la tente du cervelet, solidement implantée sur le bord supérieur du rocher, sépare des précédents les nerfs de la face interne de ces os.

Cliniquement, l'atteinte des II, III, IV, V et VI se traduit par les symptômes suivants, sensitifs, moteurs et sensoriels. Les malades insistent sur les premiers : céphalée temporale profonde continuelle et que renforcent des exacerbations névralgiques dans l'hémiface correspondante ; points douloureux habituels à la névralgie du trijumeau ; hypoesthésie autour de l'émergence de certains rameaux. En même temps s'est installée une ophtalmoplégie unilatérale presque totale ou totale : chez l'un de nos malades, la paralysie du moteur commun était seule incomplète, les droits supérieur et inférieur étant encore un peu actifs et le releveur étant intact ; chez le même patient la radiumthérapie permit à l'œil pendant 15 jours de se diriger en dedans et en bas. Enfin la vue baisse assez rapidement, en 3 à 4 mois, jusqu'à l'amaurose, d'un seul côté.

Ainsi réunis, ces 3 grands symptômes : névralgie unilatérale du trijumeau à type gassérien, ophtalmoplégie totale unilatérale, amaurose unilatérale, forment un syndrome qui indique une lésion des troncs nerveux au carrefour pétro-sphénoïdal, et qui peut s'appeler avec raison syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal.

Cette appellation nous paraît exacte. En effet, pour reprendre en entier la question des syndromes paralytiques des nerfs craniens nous pensons qu'ils n'ont de particularité véritable qu'à la base du crâne. En dehors de ce dernier, les croisements sont si divers, si fréquents, entre branches très périphériques et comme déjà spécialement destinées à un muscle, qu'on peut multiplier les associations. Il nous paraît plus logique de garder le nom de syndrome aux lésions en groupement des gros troncs nerveux qui forment un tout anatomique et physiologique.

Nous en avons un exemple pour le cou. On y a décrit de nombreux syndromes, d'Avellis, de Jakson et autres, un peu artificiels parce que leurs paralysies ne s'appuient pas sur une lésion anatomique univoque et qu'on pourrait allonger leur liste à l'infini, surtout dans les cas traumatiques, suivant le trajet plus ou moins oblique de l'agent vulnérant. Ils ont d'ailleurs diminué d'importance dès qu'on a mis en relief les associations paralytiques au niveau des orifices de la base du crâne. Ce sont, d'une part, le syndrome du trou déchiré postérieur bien mis en évidence par Vernet; de l'autre, celui des 4 derniers nerfs qu'on peut appeler avec Sicard syndrome du carrefour condylodéchiré postérieur : ils reposent sur des données anatomo-physiologiques précises et constantes.

Ces deux syndromes occupent la partie postérieure et inférieure de la base cranienne. A la partie moyenne correspond un troisième syndrome, celui qui touche les 7e et 8e paires réunies, et dont la présence révèle une lésion de la face interne du rocher au niveau du conduit auditif interne. Il s'accompagne rarement; tout au moins au début de l'affection, d'autres paralysies nerveuses, et il s'appuie sur une topographie anatomique spé-

ciale. Il a surtout été mis en évidence par Lannois dans la paralysie associée syphilitique du facial et de l'auditif. On pourrait l'appeler syndrome du conduit auditif interne.

Enfin le syndrome, que nous décrivons, du carrefour pétro-sphénoïdal peut prendre place à côté des 3 autres pour les mêmes raisons. Il ramène à une étiologie topographique vers la partie antéro-interne de la fosse cérébrale moyenne, au-dessus de la tente du cervelet. Les nerfs groupés en ce point sont touchés dans leur gros tronc à leur sortie du crâne.

Parmi toutes les causes qui peuvent provoquer le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, les prolongements intracraniens des sarcomes péritubaires sont les plus fréquents. Les méningites basilaires localisées, tuberculeuses ou syphilitiques, pourraient le causer, mais elles ne le donnent pas ordinairement, parce qu'elles déterminent le plus souvent d'autres manifestations basales associées. On pourrait également concevoir des tumeurs des méninges cantonnées à notre région ; cliniquement, on peut les éliminer. Il en est de même des tumeurs cérébrales qui seraient localisées en ce seul point. En réalité seules les tumeurs de l'orbite et de l'hypophyse peuvent rivaliser avec les sarcomes de la trompe.

Pour les tumeurs de l'orbite, propagées en arrière par la fente sphénoïdale, elles donnent, avant tout symptôme de compression des nerfs du carrefour, des phénomènes orbitaires qu'on remarque aisément, si bien qu'on en a fait le diagnostic avant l'apparition des phénomènes paralytiques.

Les tumeurs de l'hypophyse sont, elles, plus difficiles à déceler (1). Lorsqu'elles s'accompagnent de déficit ou d'exagération de la sécrétion glandulaire, les symptômes généraux qui en sont la manifestation permettent d'orienter le diagnostic vers la selle turcique. De toutes façons la radiographie de cette dernière sera de la plus grande utilité. Mais les tumeurs sarcomateuses péritubaires sont de beaucoup plus fréquentes que celles de l'hypophyse. Depuis 18 mois, nous avons pu voir réunis dans son service par notre maître, M. le professeur Lannois, en vue du traitement systématique par le radium, beaucoup de néoplasmes de la tête et du cou. Nous avons examiné 6 sarcomes de la trompe ; nous n'avons pas vu de tumeur hypophysaire.

Aussi doit-on, en présence du syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal, penser tout d'abord à un prolongement d'un néoplasme péritubaire, même si le malade paraît atteint d'une affection primitive intracranienne. Nous restons persuadés, en effet, en publiant nos deux observations, que souvent des prolongements dans le crâne des sarcomes de la trompe ont été pris pour des tumeurs primitivement intracranienne, et qu'il suffira d'avoir cette notion présente à l'esprit pour faire un diagnostic exact.

(1) Depuis l'envoi de cet article à la Revue septembre dernier) il a paru un mémoire de M. Foix, sur les tumeurs hypophysaires et leur propagation au tissus caverneux. M. Foix : Syndrome de la paroi ext. du tissus caverneux (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 18 nov. 1920, p. 1355).

IV

LES SYNDROMES NERVEUX LIÉS AUX HÉTÉROMORPHISMES RÉGIONAUX DU RACHIS EN PARTICULIER A CEUX DE LA VERTÈBRE PRÉSACRÉE

PAR

ANDRÉ ROCCAVILLA

Agrégé des Facultés de Modène et de Padoue.
1er Assistant de la Clinique médicale de Modène (1),

Il est bien connu que les lésions vertébrales jouent un rôle des plus importants dans la genèse des névrites et surtout des neuro-radiculites. Parmi ces troubles il en est qui ne semblent pas liés à une véritable maladie des os, mais seulement à des malformations congénitales ou évolutives du rachis, à des « hétéromorphismes régionaux des vertèbres », comme on dit en langage anatomique.

Ces hétéromorphismes sont possibles à tous les niveaux où l'ébauche embryonnaire primitive, qui est presque partout homomorphe, doit se mettre en harmonie avec les besoins de la statique et de la dynamique rachidiennes, ainsi qu'avec la morphologie épinière et viscérale. La vertèbre de passage peut alors ne pas perdre, comme elle le devrait, ses caractères primordiaux, ou bien, les ayant perdus, dépasser son but morpho-physiologique, franchir les bornes de la région vertébrale qui est sa limite naturelle et prendre une forme qui n'est pas sa forme normale et définitive, mais plus ou moins celle de la vertèbre qui lui est contiguë. C'est ainsi qu'on peut voir se produire : une occipitalisation de l'atlas ; une dorsalisation ou une cervicalisation, respectivement, du 7e ou du 8e article vertébral ; une lombairisation du 19e et réciproquement une dorsalisation du 20e ; une sacralisation de la vertèbre présacrée ou une lombairisation du premier segment sacré ; une sacralisation du coccyx, ou bien une paramorphose coccygienne du coin sacré.

Tous les articles osseux (côtes et apophyses) étant en intimité métamérique avec les vertèbres hétéromorphes, en suivent le sort évolutif avec des déviations numériques et morphologiques, qui obéissent — pour ainsi dire — à une loi de nécessité ontogénétique. L'atlas acquiert, s'il se fusionne avec l'occipital, des masses latérales ; la 7e VC et la 1re VL, lorsqu'elles se métamérisent vers le bas, s'accompagnent des côtes surnuméraires ; la 5e VL prend en se sacralisant des caractères latéro-apophysaires d'un type tout à fait sacré et dont je parlerai plus loin. En outre, puisqu'en dehors

(1) **Travail de la Clinique médicale de l Université de Modène (directeur M. le professeur J. Zagari).**

de toute nouvelle individualité régionale, la forme, l'orientation, la stabilité et le trophisme de ces vertèbres hétéromorphes s'altèrent souvent d'une manière très complexe, il s'ensuit que la morphologie générale, la statique et la dynamique du rachis, de la moelle et des racines épinières peuvent se modifier au delà de toute tolérance physiologique.

Tous les hétéromorphismes régionaux n'ont pas une valeur neuro-pathogénétique égale : à côté des uns — les lombo-dorsaux, par exemple — dont l'importance est nulle ou presque, il en est qui ont acquis une place remarquable en pathologie nerveuse : les côtes cervicales surnuméraires sont les mieux connues actuellement.

D'après les travaux de Pierre Marie, Chatelin et Crouzon, de Dejerine et Mouzon, de Dalla Vedova, Muratori et Scalone, on sait aujourd'hui que des côtes supplémentaires peut dériver toute une série de troubles radiculaires depuis de simples paresthésies sans aucun dystrophisme musculaire jusqu'à des monoplégies supérieures atrophiques et dégénératives, et même, mais très exceptionnellement (Roccavilla) (1), avec des complications spinales.

Bien plus rares, et pour cela moins appréciées qu'elles ne le mériteraient sont au contraire la soudure, même partielle, de l'atlas à l'occipital, et celle du coccyx à la 5e VS. Beaucoup de névrites du grand nerf occipital d'Arnold ou bien de coccygodinies n'ont peut-être pas d'autre origine.

Encore plus méconnue paraît être à cet égard la valeur des hétéromorphismes lombo-sacrés, et plus précisément de ceux de la 5e VL. Et cependant il s'agit certainement, sinon du principal, du moins d'un des éléments fondamentaux du rachis. C'est en effet la vertèbre présacrée qui soutient tout le poids de l'avant-train du corps, qui le fait tourner, fléchir et défléchir sur le plan du *promotorium*, qui lui donne des points d'appui musculaires très résistants. Jusqu'à un certain point on pourrait considérer que cette méconnaissance tient à la complexité même de la pathologie du dos, les affections morbides étant plus nombreuses à ce niveau qu'à tous les autres. Il existe beaucoup de troubles de l'innervation sacro-lombaire, dont la nature n'est pas nettement déterminée, à savoir : les névrites lombaires et les sciatiques que l'on dit essentielles, les névroses de la statique, les algies *sine materia*, les camptocormies, etc. Or, c'est précisément parmi ces formes, souvent d'une individualité nosographique encore obscure, qu'on trouve les cas dus à des hétéromorphismes lombo-sacrés.

Nous devons les travaux les plus étendus à ce sujet à des auteurs italiens. *Des observations isolées* avaient déjà paru (Adams, 1910 ; Goldtwait, 1911 ; Denucé, 1913 ; Calvé, 1914 ; Japiot et Santy, 1915), d'après lesquelles on savait que l'ablation chirurgicale d'une 5e apophyse transverse lombaire très étendue avait amélioré, ou même guéri, un syndrome névritique plus ou moins complexe. Mais ce fut certainement Bertolotti (2) qui, le premier, en fit la remarque en 1917 et qui suscita ainsi toute une série d'études,

(1) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1920.
(2) *Radiologia medica*, mai-juin 1917.

surtout radiologiques et orthopédiques, publiées par Rossi (1), Coleschi (2), Isola (3). En France, on a commencé à s'en occuper en détail — il y a peu de temps (Nové-Josserand et Rendu, *Presse méd.*, nº 52, 1920).

Lorsqu'il se lombairise, le 1er article sacré ne se soude pas avec les corps des quatre autres articles sacrés ; il garde au contraire les caractères et l'indépendance d'une 6e VL. Le sacrum devient plus court, puisqu'il est constitué par quatre métamères seulement au lieu de cinq : le nouveau *promotorium* s'enfonce entre les ailes des ilions ; les quatre paires de trous sacrés ne suffisent plus aux cinq paires de nerfs qui devraient y passer ; le premier de ceux-ci, issu, comme les autres qui le précèdent, d'un trou intervertébral commun, ne trouve pas de canal osseux devant lui. Ce trajet plus facile peut avoir des conséquences fâcheuses : tiraillement, hyperémie, ou irritation d'ailleurs assez difficiles à dépister.

Il en est parfois de même quand la 1re VS se trouve en *schisis* dorsal (défaut de soudure de ses arcs dorsaux) et si la fermeture des trous de conjugaison n'est pas complète.

S'il existe, au contraire, une sacralisation de la 5e VL (4), celle-ci s'aplatit alors et se tasse d'une manière excessive contre le sacrum, qu'elle surmonte en dome ; son apophyse épineuse se raccourcit et se fond avec la crête sacrée; ses procès latéraux — les deux ou un seul s'allongent et se dilatent en éventail (*apophyses latérales en papillon*), jusqu'à rejoindre ou même à franchir, en dehors, les bords des os iliaques, en bas, les ailes du sacrum. Entre la gouttière sacro-iliaque en bas et celle que l'apophyse en éventail fait avec son corps vertébral, un nouveau trou de conjugaison se forme qui peut être fermé ou bien rester semi-ouvert, selon le degré de la sacralisation. Souvent, en effet, celle-ci n'est qu'incomplète ou partielle : un des procès latéraux élargis, ou les deux, gagnent l'apophyse ou les apophyses iliaques postérieures-supérieures, mais ils ne se fusionnent pas avec elles, puisqu'ils n'y trouvent pas préparée de surface articulaire convenable. La vertèbre présacrée garde ainsi sa mobilité ; le 33e trou de conjugaison n'est pas canalisé comme il le serait, si la sacralisation eût été totale. Dans cette deuxième forme de l'hétéromorphise, l'assimilation sacrée de la 5e VL se complète au moyen d'une articulation lombo-iliaque d'un type identique à celui de la symphyse sacro-iliaque normale : une soudure par véritable synostose devient alors possible si un processus morbide quelconque frappe la vertèbre déformée. Ainsi se constitue un sacrum pourvu de six articles et percé de dix trous ; par suite, le nerf L_5 est en danger car il est obligé de parcourir un canal osseux souvent très étroit. Les compressions, les tractions, les déchirures de ce nerf deviennent possibles grâce à la fusion intime des articles intra-vertébraux (corps et apophyses) et grâce à la soudure ilio-lombaire.

(1) *Radiologia medica*, janv.-févr. 1918 ; *Chir. degli organi di movimento*, déc. 1918.
(2) *Radiologia medica*, juill.-août 1918 ; *ibid.* : sept.-oct. 1919.
(3) *Quaderni di psichiatria*, nos 1, 2, 1919.
(4) La sacralisation de la 5e VL est un peu plus fréquente chez les femmes que chez les

Ainsi s'explique que les troubles nerveux ne se produisent, dans ces cas, que chez des sujets âgés au moins de 20 ans.

Mais ce n'est pas toujours et seulement le L_5 qui est intéressé : souvent le sont aussi les deux nerfs L_4 et S_1, et cela, parce que, à la suite de la sacralisation, d'autres troubles vertébraux peuvent se produire. C'est ainsi qu'à la suite d'un tassement excessif du corps de la 5e VL, on observe souvent une platyspondylie unilatérale, ou bien symétrique, qui tiraille le tronc de L_4 lorsqu'il glisse, en sortant du rachis, sur le plan inférieur du trou de conjugaison qui s'ouvre entre le corps de la 4e et celui de la 5e VL. De plus, l'orientation du sacrum n'étant pas toujours parfaite (comme du reste ne l'est presque jamais sa vascularisation), outre les troubles de L_5, on constate aussi des troubles de S_1.

En dehors de ces faits, d'autres malformations congénitales peuvent jouer également un rôle neuro-pathogénitique des plus importants ; c'est ainsi que s'ajoute à la sacralisation de la 5e VL la spondylolystésis de cette même vertèbre, la sacralisation aussi de la 4e VL, la rachioscisis dorsale supérieure du sacrum. La *spondylolystésis* de la vertèbre présacrée est due — comme on le sait — au glissement ventral de son corps sur le plan basilaire du sacrum. Elle est souvent antérieure à la sacralisation : celle-ci lui sert alors d'un moyen d'arrêt providentiel, qu'il serait fort erroné de détruire. Parfois la spondylolystésis présacrée n'est accompagnée d'aucune autre malformation (il s'agit alors d'une hétérotopie plutôt que d'un hétéromorphisme) : les conséquences morbides, même dans ce cas, sont identiques à celles d'une sacralisation symétrique (Rossi) ; le tiraillement en bas et en avant de L_4, L_5 en est le mécanisme et la cause directe. La sacralisation de la 4e VL n'est enfin qu'une complication ascendante et presque toujours unilatérale et incomplète d'un même processus ayant son siège principal dans la 5e VL : il en résulte un étranglement de L_4 entre deux apophyses transversales contiguës et étalées.

Quoi qu'il en soit, il s'agit presque toujours d'une pathogénie qui rappelle — *mutatis mutandis* — celles des côtes cervicales supplémentaires, de la soudure occipitale de l'atlas et de la fusion coccygienne du sacrum ; dans les trois cas on voit des racines à peine issues des trous de conjugaison et de la gaine dure-mérienne qui les entoure sans encore s'y accoler en périnèvre — des *funiculi* (Sicard) — qui, pour atteindre les plexus, doivent parcourir des voies, des espaces ou des conduits dont la largeur n'est pas suffisante.

Pour le grand nerf de Arnold, c'est la fente occipito-alloïdienne oblitérée par ostéo-synthèse ; pour le plexus brachial et ses racines, c'est l'espace cléido-costal qui devient trop étroit, lorsqu'une côte parasite en occupe une partie plus ou moins étendue ; pour le nerf L_5, et respectivement pour le S_5, c'est enfin un canal néoformé qui souvent est trop petit pour le rôle

hommes (f. 58 – h. 42 0/0) ; elle est bilatérale seulement dans les 34 0/0 des cas ; son unilatéralité est presque toujours du côté gauche (70 0/0 d. c.).

qu'il doit remplir. D'après Sicard (1), on aurait affaire, dans tous les cas, à de véritables neurodocites.

Les syndromes nerveux dont ces malformations évolutives du rachis lombo-sacré peuvent s'accompagner tiennent surtout à des neuro-radiculites du cinquième nerf lombaire (L_5) : il est cependant fort rare qu'il n'y ait pas aussi des troubles à la charge des deux nerfs contigus (L_4, S_1); des atteintes de L_3, L_2, sont même parfois possibles.

Tantôt il s'agit d'un simple lumbago ou de crises douloureuses sacro-lombaires avec de la raideur ou de la pesanteur, ou bien avec des crampes empêchant toute flexion ou torsion du tronc : un endolorissement local et un léger aplatissement de la courbure sacro-lombaire témoignent — pendant les périodes de repos — des paroxysmes passés, durant lesquels la pression du nerf sciatique cause souvent une gêne pénible. Pas d'atrophies, pas d'altération du liquide céphalo-rachidien ni de troubles de la sensibilité objective. L'hétéromorphisme est presque toujours partiel, quoiqu'il soit souvent symétrique. Des troubles intestinaux ou menstruels, des refroidissements ou des surmenages occasionnent habituellement les crises dont l'origine remonte à longtemps auparavant. En voici un exemple très instructif :

Observation Ire. — B... P..., a. 23. La malade — dont l'anamnèse, l'examen viscéral, le Wassermann et le Pirquet sont négatifs — depuis 4-5 ans, éprouve aux régions lombo-sacrées des douleurs survenant par accès très pénibles, qui, d'abord bimensuelles, très faibles et d'une courte durée, ont crû ensuite peu à peu jusqu'à reparaître tous les quinze jours et en durer deux ou trois. Ces douleurs, dont l'exacerbation pendant la toux et le rire est fort caractéristique, n'ont aucune irradiation éloignée et s'affaiblissent dans le décubitus dorsal ; cependant, la contracture lombaire et l'akinésie du dos qui en dérivent sont des plus marquées.

Pendant les crises on constate les points de Valleix au voisinage de la 5e VL et une rigidité spastique qui aplatit l'ensellure sacro-lombaire. Aux rayons X (Pl. I, 1) on voit une sacralisation bilatérale et partielle de la 5e VL, à savoir une expansion simple et sans soudure des procès latéraux.

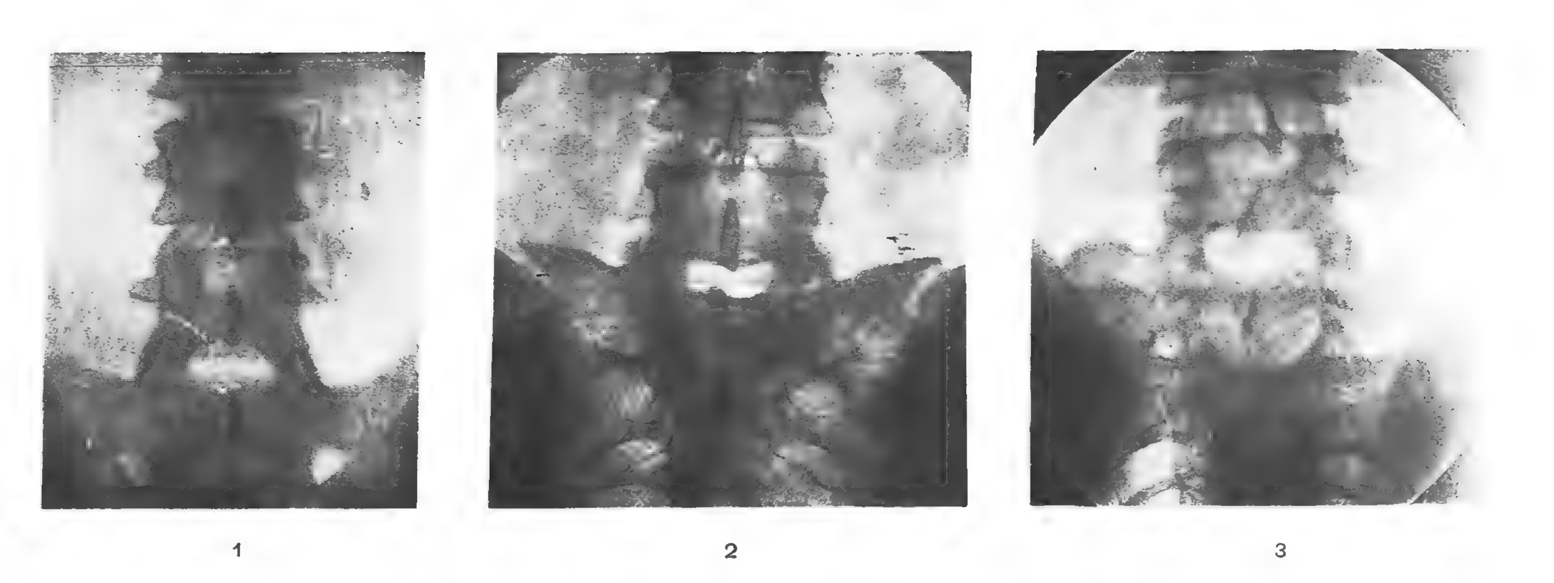
D'autres fois les douleurs sacro-lombaires, en crise, acquièrent une extension encore plus pénible, se propageant en ceinture le long des parois abdominales, des uretères, ou bien encore des cordons spermatiques ou des ligaments ronds jusqu'aux testicules et respectivement aux grandes lèvres. L'existence de calculs, de pyélo-urétérites, parfois même de cystites, semble alors assez justifiée. Ce ne sont cependant que des radiculites para-vertébrales, toujours liées à des offenses du plexus lombaire et même, plus haut, de ses racines (L_2, L_3). Les signes objectifs ne sont pas très accentués, surtout en comparaison des signes subjectifs : il y a cependant des points de Valleix, un aplatissement des lombes et parfois, si l'hétéromorphisme est unilatéral, un faible degré de scoliose. Ici la sacralisation, très souvent asymétrique, peut être complète.

(1) *Presse méd.*, 1918, n° 9.

Dans les deux types précédents, le syndrome a un siège élevé, puisque le retentissement nerveux de l'hétéromorphisme se manifeste presque exclusivement dans les racines situées au-dessus de L_5. Plus souvent, au contraire, les troubles se localisent suivant une direction descendante, le long du parcours périphérique de L_5 et S_1 : c'est alors que le syndrome acquiert sa physionomie clinique caractéristique et complète. Pour bien la comprendre, il faut se rappeler la part importante que prend le nerf L_5 dans la constitution du plexus sacré, surtout après que ce nerf a reçu en renfort le tronc lombo-sacré du nerf L_4. Parmi tous les troncs du plexus, L_5 est en effet le plus gros et le plus riche en fibres ; il est le point de départ du sciatique, dont il est le soutien et, pourrait-on dire, le maître. Anatomiquement et fonctionnellement le nerf S_1 est parmi ses satellites certainement le plus constant : ils cheminent ensemble, et là où l'un manque, l'autre vient le suppléer. Cette distribution de L_5 lui enlève toute individualité et, comme il ne possède pas un parcours rigoureusement défini, on ne peut pas fixer un tableau pathognomonique de la radiculite de L_5 : tout au plus pourrait-on en tracer un en commun avec le nerf S_1 et avec le contingent de fibres dont est tributaire le nerf L_4. Tels sont, en effet, les syndromes sacro-lombaires de la sacralisation de la 5e VL, lorsqu'ils ont une allure descendante.

Sans aucun des symptômes lombo-abdomino-génitaux exposés ci-dessus, ou parfois avec quelques-uns d'entre eux, les sujets se plaignent de douleurs sacro-fessières, tantôt avec de la raideur, tantôt au contraire avec de la faiblesse musculaire. Dans les cas les plus simples et les moins anciens, ces douleurs ne reconnaissent pas une véritable distribution névritique, parce qu'elles se diffusent dans toutes les régions intéressées. La base du dos s'aplatit davantage ; une scoliose peut aussi paraître en même temps qu'une attitude camptocormique. Pendant les crises il y a une rigidité du tronc et des masses fessières, des points de Valleix à la sortie des racines L_5 et S_1, une hypoesthésie au toucher du triangle interfessier (branches dorsales de L_1, S_{1-2}) et des régions sacro-fessières supérieures et médianes (L_5, S_{1-2}). Des atrophies, et surtout des altérations dégénératives myo-électriques du moyen et du petit fessier ($L_{(4)\ 5}$, S_1) sont exceptionnelles à cette époque. Le dysmorphisme vertébral est le plus souvent bilatéral et total : il s'agit presque toujours d'une sacralisation simple, sans platyspondylie excessive et sans spondylolystésis.

Lorsque le processus d'irritation des racines est plus avancé, des crises douloureuses tout à fait caractéristiques viennent entrecouper un état continuel de pesanteur et de gêne sourde dans la région des lombes et du sacrum. Tantôt ce sont des fourmillements, tantôt des élancements soudains, qui s'éloignent de la 5e VL en irradiant le long du dos, des cuisses et des jambes jusqu'aux orteils. Des tremblements peuvent accompagner ces douleurs et contribuer avec ces dernières à une marche incertaine et souvent claudicante. Le malade, sans l'observation radiographique, pourrait



HÉTÉROMORPHISME DE LA VERTÈBRE PRÉSACRÉE.

(*A. Roccavilla*)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

aisément passer pour un camptocormique banal. Voilà deux exemples de la maladie observée à cette période :

Observation IIe. — V... M..., femme de chambre, a. 42. Rien dans l'anamnèse. Depuis quatre ans, au sacrum, aux fesses, aux régions postéro-latérales des cuisses et des jambes, à la plante des pieds, des crises douloureuses toujours plus sévères au fur et à mesure qu'elles devenaient plus fréquentes et comparables, tantôt à des élancements pénibles, tantôt à des brûlures « de nerfs » ou à des piqûres des orteils. Pendant la toux et le rire aussi des douleurs en ceinture et une sensation d'arrachement des grandes lèvres et de la vessie. Pas de causes apparentes prochaines ou éloignées de la maladie ni de chaque paroxysme.

Femme vigoureuse ; pas de signes d'hystérie ; Pirquet régional et Wassermann négatifs. Pas de scoliose ou de rotation axiale du bassin, mais une rigidité très manifeste du rachis sacro-lombaire, dont la lordose physiologique est ainsi assez réduite. Sur les radiogrammes : sacralisation bilatérale et symétrique presque totale (voir, Pl. I, 2, les apophyses transversales fort étalées en papillon et soudées en bas avec les os iliaques). Valleix aux points d'issue de L_5 S_1, le long du parcours tronculaire du sciatique; double Lasègue positif, mais seulement dans les crises ou peu après. Hypoesthésie tactile des lombes, du sacrum et des fesses sans lignes précises de démarcation. Pas de troubles trophiques et électriques, ni de tremblements. Marche suffisamment libre et régulière. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Liq. c. sp. normal (pas de leuco ou lymphocytose ; albumine 0,23 0/00).

Ici le processus morbide de $L_{4\,5}$ S_1 est exclusivement irritatif ; sa nature semble, au contraire, inflammatoire chez le malade suivant :

Observation IIIe. — G. J..., soldat au 36e rég. d'inf, a. 38. Documentation anamnestique négative. Les souffrances, fort semblables à celles de la malade précédente, ont commencé seulement il y a un an, mais, quoique disparaissant dans le décubitus horizontal, elles ont acquis peu à peu une telle intensité, que la marche en reste empêchée, les membres inférieurs étant très affaiblis et parfois tremblants. Pas de douleurs le long des uretères ni de troubles de la miction.

Le sujet est assez bien constitué ; tous les viscères paraissent normaux. Wassermann négatif; résultats nettement positifs d'un Pirquet aux lombes et d'une injection intradermique de 0,001 de tuberculine diagnostique. Le rachis est fort incurvé au dos, aplati aux lombes et au sacrum; en outre il est raide; tous les mouvements sont fort douloureux, ainsi que la pression sacro-lombaire. L'attitude est camptocormique, la démarche « en bois » et à petits sauts. Lorsque le sujet touche ses orteils de ses doigts, c'est le dos seul qui s'incurve. Il y a une faible scoliose lombaire à droite et une surélévation gauche du bord iliaque ; le bassin a tourné un peu en bas sur son axe transversal. A la radiographie : sacralisation double totale et symétrique de la 5e VL ; les deux trous surnuméraires de conjugaison apparaissent très minces et entourés en bas par un tissu conjonctif très serré et calcifié. Rien à l'égard du système nerveux dans la partie supérieure du corps. Lasègue bilatéral ; Ballet positif ; présence du phénomène de la toux et de l'éternûment ; Valleix le long des sciatiques. Le pincement des testicules n'est pas plus douloureux qu'il ne doit être chez un sujet normal ; la pression du sacrum opérée d'un doigt par voie rectale est au contraire très pénible, autant à droite qu'à gauche (1). Faible hypoesthésie et seulement au toucher superficiel, sur les territoires de L_5, S_1. Raideur, hypotrophie globale et peu marquée des muscles fessiers, dor-

(1) Voir pour tous ces symptômes : Roccavilla. Pour le diagnostic précoce de la sciatique. *Riforma medica*, 1918. n° 8.

saux des cuisses et latéraux des jambes, sans modifications électriques, en dehors d'une légère hyperexcitabilité des fessiers. Motilité normale des jambes en décubitus horizontal. Les réflexes patellaires sont assez vifs ; les achilléens, ceux du creux poplité (Guillain, Roccavilla) (1) sont, au contraire, très affaiblis. Pas de réflexe ; plantaires, crémastériens (1) ; pas de Gibson ni de phénomène des abducteurs : Liq. c.-sp. un peu hypertendu, mais très clair ; Boveri, Nonne-Appelt, réaction cupro-cobalto-potassique (Roccavilla) (2) positifs, mais en retard ; albumine 0,48 0/0 ; sucre, chlorures normaux ; dans le sédiment — presque nul — ni leuco ni lymphocytose.

Dans d'autres cas encore plus fréquents et mieux individualisés, le syndrome se rapproche davantage de celui d'une sciatique. Mais il s'agit alors d'une forme spéciale qui rappelle beaucoup la sciatique radiculaire de Déjerine, dont cependant elle n'a presque jamais l'origine syphilitique. Indiquant les souffrances d'une (L_5), ou de quelques racines (L_4)5, S_1), elle pourrait être considérée comme une sciatique radiculaire partielle mono ou biradiculaire, ou, mieux encore — puisqu'en vérité on a affaire à une lésion des funiculi extraméningés — comme une *sciatique funiculaire partielle*. En dehors de la lymphocytose du liq. c.-sp., dont l'absence, de même que le peu de racines lésées, est fort caractéristique dans les funiculites, elle présente en effet presque tous les signes fondamentaux des sciatiques radiculaires, à savoir : l'irradiation typique de la douleur, son exagération pendant la toux et l'éternûment, la distribution radiculaire des troubles sensitifs et moteurs, les caractères dégénératifs des amyotrophies (RDP, parfois jusqu'à l'égalité polaire), l'hyporéflexie qui pourtant n'arrive qu'assez rarement à l'abolition, l'hyperalbuminorachie. En outre, — ici aussi, comme dans la sciatique radiculaire de Déjerine, — elle est souvent accompagnée par une dissociation topographique et quantitative de ses symptômes moteurs et sensitifs et parfois même par un retentissement radiculaire dans le domaine du nerf crural. Cette forme tout à fait particulière de sciatique est parfois double, mais le plus souvent elle est unilatérale. Quoi qu'il en soit, il est désormais certain qu'une double sciatalgie n'exige pas toujours une double sacralisation et, de même, qu'un hétéromorphisme bilatéral peut rester sans aucune réponse nerveuse d'un de ses deux côtés. Pour les sujets chez lesquels la sciatique est unilatérale, ainsi que la malformation osseuse, il y a habituellement une parfaite homolatéralité entre les deux processus. Il ne faut pas oublier cependant que, parfois et sans doute exceptionnellement, on peut observer le contraire : le lien pathogénétique devient alors des plus compliqués. Les trois cas qui suivent sont de beaux exemples de cette sciatique funiculaire partielle par sacralisation.

Observation IVe. — S... F..., a. 26, lieutenant méd. Né prématurément d'une mère arthritique, il a été toujours très faible, anémique et rhumatisant ; il dénie toute infection syphilitique ou vénérienne. Depuis deux ans il souffre de crises

(1) Voir pour tous ces symptômes : Roccavilla, Pour le diagnostic précoce de la sciatique, *Riforma medica*, 1918, n° 8.
(2) *Folia medica*, 1918, n° 5.

douloureuses du membre inférieur droit, si pénibles qu'il boite et même reste couché pendant plusieurs jours. La douleur, dont les poussées furent successivement plus longues et plus rapprochées, se limitait d'abord exclusivement à la région sacro-lombaire droite ; plus tard elle gagna peu à peu tout le parcours du sciatique jusqu'au bord externe du pied, envahissant aussi la fesse et la région antéro-interne de la cuisse du côté opposé. Toux, éternûment, efforts de défécation toujours très douloureux.

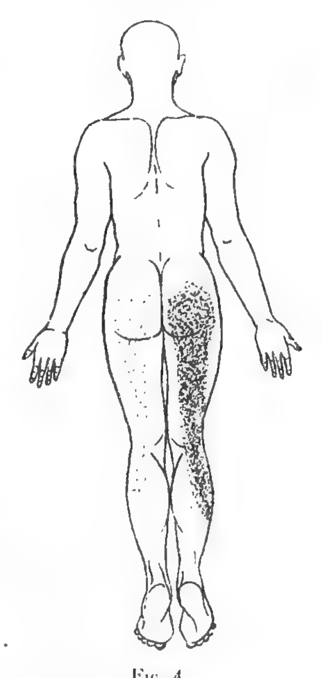


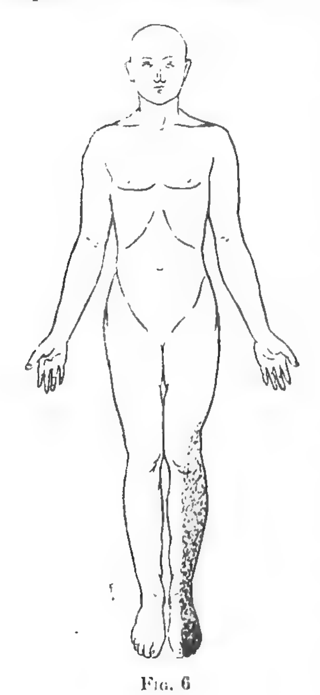
Fig. 4

Constitution somatique très délicate, mais régulière ; Wassermann négatif ; Pirquet régional à peine positif. Pas de déformations extérieures du rachis, sauf un petit aplatissement de la courbure sacro-lombaire normale. A la radiographie (Pl. I, 3) : sacralisation asymétrique à droite, expansion simple de l'apophyse transverse sans soudure ; à gauche, apophyse en papillon et fusionnée avec le sacrum en bas, avec l'os iliaque en haut et en dehors ; faible platyspondylie et torsion axiale du corps de la vertèbre sacralisée, dont la perméabilité aux rayons est en outre évidemment diminuée ; le trou surnuméraire de conjugaison est à gauche très étroit. La pression est fort douloureuse le long des lignes paravertébrales sacro-lombaires, surtout à droite, où elle l'est aussi le long du sciatique et du sc. popl. ext., Ballet, Lasègue, Gordon, Neri positifs (même contralatéraux) à droite, où il y a aussi hyperorchidodynie, hyperalgésie recto-sacrée et des adducteurs ; pas de hypo ou de hyperalgésie achilléenne au pincement. A droite, une bande d'hypoesthésie tactile, thermique et électrique, large de 8 centimètres à peu près, s'étend de la moitié inférieure de la fesse et le long de la ligne postéro-axiale de la cuisse, jusqu'aux deux tiers supérieurs de la surface péronière de la jambe ; à gauche, la sensibilité des régions homonymes est presque normale, sauf un faible retard de la perception tactile (voir fig. 4). La motilité et le trophisme du membre inférieur gauche sont presque normaux ; à droite il y a, au contraire : hypothro-phie avec hypotonie, surtout de la fesse et de la cuisse (– 1,5 — 2 cm en comparaison à l'autre cuisse) ; pas d'atrophie plantaire ; faiblesse des mouvements actifs et passifs ; hypoexcitabilité farado-galvanique directe uni ou bipolaire des muscles les plus atrophiés (différence de 3 4 MA par rapport au côté opposé) : moyen fessier ($L_{4\text{-}5}$ S_1), biceps crural ($L_5 S_1$), semitendineux ($L_{4\text{-}5}$), semimembraneux ($L_{4\text{-}5} S_1$), jumeaux ($L_{4\text{-}5}$ $S_{1\text{-}2}$), péronier latéral ($L_5 S_1$). L'hypoexcitabilité — quoique plus faible — intéresse aussi le tronc du sciatique ; sur les muscles dorsaux de la cuisse il y a une égalité polaire très manifeste. Les réflexes plantaire, poplité ext. sup., achilléen du côté droit sont très affaiblis ; le plantaire et l'achilléen du côté gauche et tous les autres tendineux à droite le sont de même, quoique moins ; le crémastérien (ph. de Gibson) et les abdominaux paraissent au contraire très exagérés, surtout à droite. Hypothermie au genou, à la jambe et au pied du côté droit (2° en — qu'à gauche). Il n'y a pas eu de ponction lombaire.

Cette observation est fort intéressante, autant par le syndrome radiculaire typique que par la contralatéralité relative entre les troubles nerveux et les lésions congénitales du rachis.

Le cas suivant, quoiqu'il soit un peu moins ancien et moins net au point de vue symptomatique, est aussi très significatif.

Obs. Ve. — B... F..., lieutenant, 72e régiment infanterie, avocat, 34 ans. De la tuberculose dans la famille ; pas de syphilis. Après avoir souffert plusieurs fois de polyarthrite fébrile, il eut, à l'âge de 23 ans, une première crise très douloureuse qui, en raison de ses caractères, fut jugée d'origine urétéritique et qui se répéta les deux années suivantes, sans qu'il eût été jamais possible de déceler un état pathologique quelconque des urines et des reins. En octobre 1917 et après une marche très fatigante, les douleurs dont le malade se plaint à présent, ont apparu d'abord sous forme d'une pesanteur très pénible dans la région sacro-lombaire ; quelques jours plus tard, survinrent des élancements s'irradiant le long du sciatique gauche, depuis les lombes, le sacrum et les fesses jusqu'aux orteils. Ceux-ci étaient presque toujours fourmillants et anesthésiques. Le membre restait souvent lourd et parétique, tandis que la marche devenait claudicante et fut même empêchée. Parfois aussi des tiraillements très vifs dans le cordon spermatique et dans l'épididyme.


Fig. 6

Bonne constitution générale ; Wassermann négatif ; cuti-réaction locale faiblement positive ; intégrité viscérale parfaite. Courbure sacro-lombaire effacée ; double rotation pelvienne transversale et sagittale ; bord iliaque gauche très élevé et repoussé au dedans ; double scoliose : en haut interscapulaire et hétérologue, en bas lombaire et homologue.

Radiographie (Pl. II, 5) : sacralisation de la 5e VL, partielle et sans fusion à droite ; totale avec soudure et petitesse excessive du nouveau trou de conjugaison à gauche ; pas de lystésis, mais de la platyspondylie, de la décalcification et du refoulement du 5e corps vertébral contre le plan du sacrum ; en outre, rachioscisis des arcs dorsaux du premier article sacré. Pression lombo-sacrée, toux, éternûment, torsion axiale, flexion ventrale et déflexion dorsale du tronc fort pénibles ; des deux flexions latérales, celle sur le côté gauche étant douloureuse, c'est de la droite que sert le malade pour s'asseoir et pour se lever : mais, même de cette manière, une irradiation sciatalgique ne peut être évitée, qu'après la provocation volontaire d'un craquement osseux, que l'on ressent même sous le doigt, précisément au niveau de la 5e VL (vertèbre en tiroir ?). Les symptômes nerveux ressemblent beaucoup dans ce cas à ceux du précédent ; il n'y a pas cependant de contracture lombaire et l'hypotonie gauche de la fesse, de la cuisse, de la jambe n'est que très faible, malgré un certain degré d'hypoexcitabilité myogalvanique directe. Tous les Valleix existent, ainsi qu'une bande d'hypoesthésie tactile gauche, d'une moindre longueur, puisqu'elle ne correspond qu'à la surface antéro-externe de la jambe et du pied, mais assez marquée pour devenir une véritable anesthésie aux petits orteils (voir fig. 6). Des réflexes, aucun n'est aboli, mais l'achilléen et le poplité supérieur externe du côté gauche paraissent très affaiblis. Pas de modifications pathologiques du liquide c.-sp.

L'intérêt particulier de cette observation est lié à une double malformation du rachis, à savoir : à la sacralisation de la 5e VL et la schisis partielle du 1er article du sacrum.

Obs. VIe. — P... S..., a. 37. Il s'agit d'un soldat, sain, non syphilitique, chez lequel les souffrances ont commencé deux ans auparavant en tranchée et à l'occa-



5 8 10

HÉTÉROMORPHISME DE LA VERTÈBRE PRÉSACRÉE.

(A. Roccavilla)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

sion d'un ensevelissement dans un tunnel de neige. Il en résultat un état rhumatismal qui dura plusieurs jours, des froidures de second degré et une douleur sacro-lombo-fessière droite qui, au lieu de disparaître comme tous les autres troubles, s'accrut au contraire peu à peu, en s'irradiant, en avant vers le testicule, en arrière le long du sciatique droit jusqu'au genou. L'exacerbation de la douleur est à présent accompagnée de fourmillements, de paresthésies vaso-motrices et de véritables anesthésies : elle cause souvent de longues périodes d'immobilisation asthénique et antialgique du membre lésé avec une démarche claudicante. Jamais de tremblements ; toux, éternûment toujours pénibles.



Fig. 7

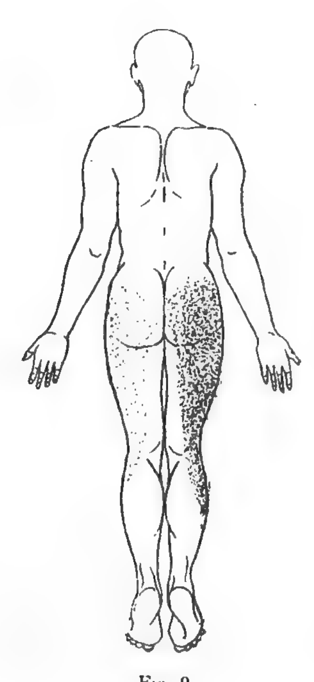


Fig. 9

Constitution somatique très bonne ; Wassermann, Pirquet, même local, négatifs. Rigidité rachidienne, muscles lombaires contracturés et douloureux, attitude camptocormique ; scoliose hétéronyme aux lombes et homonyme au dos (fig. 7) ; double rotation pelvienne, surélévation iliaque droite : inversion de la dépression sacro-lombaire normale ; mouvements du rachis tous douloureux.

Sur les radiogrammes (Pl. II, 8) : lombairisation de la XII[e] VD ; sacralisation unilatérale droite de la vertèbre surnuméraire (VI[e] VL) avec tassement excessif, rotation axiale et déplacement de son corps vers la droite ; les bords de ce dernier, ainsi que les surfaces articulaires des arcs dorsaux, manquent de précision radiologique. Point épineux de Trousseau, Valleix sacro-lombaires à l'issue de $L_{4\text{-}5}$ S_{I} et le long du sciatique et du sc. popl. ext., surtout à droite ; Lasègue contralatéral ; Gordon, Ballet positif. Hyperorchydynie droite, hyperalgésie recto-sacrale bilatérale ; pas d'algie achilléenne au pincement. Une large surface d'hypoesthésie même électrique, bien plus marquée à droite qu'à gauche et dépourvue de toute démarcation précise, s'étend au sacrum, aux fesses, aux plans latéro-

dorsaux des cuisses, d'où elle gagne — quoique très affaiblie — aussi les jambes (voir fig. 9). Un degré assez élevé d'hypotonie et d'hypotrophie musculaires des cuisses, des mollets et de la plante des pieds est surtout évident à droite, où il s'accompagne aussi d'une hypoexcitabilité FG assez faible et sans RD. Gibson bilatéral ; hyporéflectivité plantaire et fémoro-péronière très marquée, surtout à droite. Thermo-sensibilité non modifiée ; pas d'angio-cyanose périphérique. Liq. c. sp. ni hypertendu ni lymphocitaire, mais hyperalbumineux (A. 29-33 %).

Presque toujours le syndrome sciatique est d'abord tronculaire et ensuite périphérique : des deux nerfs poplités l'externe semble le plus atteint. Parfois au contraire l'irradiation douloureuse est tout à fait terminale, comme le cas suivant en fait foi.

Observation VII. — B... E..., a. 49, menuisier. Après une jeunesse sans maladies, il commença, à l'âge de 35 ans à peu près, à souffrir de crises algiques gravatives aux régions sacro-lombaires, piquantes et brûlantes aux talons, au bord externe des pieds jusqu'aux malléoles, et cela sans aucune irradiation subjective le long des sciatiques, mais toujours avec une démarche rigide et sur la pointe des pieds.

A l'examen objectif : faible aplatissement de l'ensellure sacro-lombaire. Pirquet régional faiblement positif ; Wassermann négatif. Sacralisation bilatérale symétrique et partielle sans aucune anomalie morpho-trophique de la 5e VL. Valleix de L_5 S_I et faiblement aussi des sciatiques et des sc popl. ext. ; pas de Lasègue, mais hyperalgésie achilléenne au pincement ; hypoesthésie tactile simple et pendant les crises une véritable anesthésie algésique aux talons, au bord externe et à la moitié dorsale des plantes des pieds (L_5 S_I). Pas d'amyotrophie, pas de spasme ou de raideur musculaire, marche équine sur les avant-pieds (équinisme de défense). Hyporéflectivité achilléenne et plantaire externe. Liq. c. sp. normal.

Pour les cas que je viens de relater, j'ai tâché de choisir ceux dont la nature paravertébrale et évolutive semblait exempte de toute autre cause pathogénique. Mais ce choix n'a pas été cependant facile, parce que d'après les données anamnestiques, cliniques et radiologiques, on ne peut écarter complètement le soupçon d'une cause secondaire qui s'associe à l'action morbide du dysmorphisme.

La concausalité, même directe, est très fréquente, sinon habituelle : la raison en est que les vertèbres hétéromorphes, quel qu'en soit le niveau, sont sujettes à une morbidité particulière, parfois exclusive et toujours précoce (voir aussi, pour les côtes cervicales surnuméraires, Capitan).

Parfois il s'agit d'un rhumatisme dont sont touchées, ou bien la vertèbre hétéromorphe elle-même, ou bien aussi des articulations plus éloignées. Le cliché (Pl. II, 10) appartient à un sujet, qui depuis trois ans a des troubles radiculo-irritatifs dissociés et partiels du sciatique droit et plus précisément de L_5 S_I : on ne saurait se prononcer davantage, au point de vue pathogénétique, en faveur d'une sacralisation unilatérale et totale plutôt que d'une lombarthie (d'après Léri) (1) : voir l'aspect un peu « en diabolo » de la 4e VL, les ostéophytes interposés entre celle-ci et la vertèbre sacralisée, le tassement surtout unilatéral de cette dernière, son irrégularité de contour, le défaut de netteté des petites surfaces articulaires.

(1) *Presse méd.*, 28 février 1918.

Et le doute diagnostique paraît d'autant plus justifié, que l'individu, bien portant, n'a jamais souffert de rhumatismes et que, même à présent, il n'a aucun signe articulaire en dehors des atteintes vertébro-lombaires.

D'autres fois on a affaire à une syphilis, dont les manifestations secondaires et rhumatismales, ou tertiaires et gommeuses, ne siègent peut-être pas même à la hauteur de la vertèbre lésée ; le plus souvent il n'y a qu'un Wassermann positif, témoin posthume d'une infection très ancienne et, apparemment au moins, ayant désormais disparu.

Dans d'autres cas la sacralisation et les syndromes nerveux qui en dérivent s'accompagnent d'un état tuberculeux général, ou d'un processus spécifique des poumons, des glandes lymphoïdes, des séreuses, des os et même du rachis : j'ai observé plusieurs fois que cette concomitance est bien plus fréquente qu'on ne le pensait auparavant. J'ai trouvé, par exemple, une sacralisation totale et bilatérale chez deux pottiques, qui se plaignaient de douleurs paroxystiques imputables à une radiculo-névrite de L_5 et S_I, du type de celles que je viens d'esquisser et qui ne pouvaient absolument dériver de l'ostéomyélite, puisque la radiographie en excluait le siège sur les racines L_5 S_I, soit au dedans du rachis (de la 12e VD en bas), soit à leur issue des trous de conjugaison. Quoiqu'il n'y eût rien à la charge de la vertèbre sacralisée, j'en dus conclure qu'il s'agissait d'une sciatique radiculaire partielle, favorisée par un défaut d'assimilation.

Mais c'est sans doute le traumatisme qui est le facteur qui le plus couramment se surajoute au dysmorphisme. Je ne parle pas ici des contusions directes, dont les conséquences même nerveuses sont désormais bien connues, depuis les moins complexes et les moins dangereuses, jusqu'à celles qui peuvent déterminer la maladie de Kummel-Verneuil. Je fais seulement mention des contusions indirectes et à distance. Souvent il arrive qu'on reste dans le doute sur l'action pathogénétique d'une sacralisation, lorsque les lésions traumatiques de la vertèbre sacralisée sont telles que le syndrome nerveux pourrait en dériver aisément et exclusivement. Il faut alors insister davantage sur la recherche anamnestique : des symptômes prodromiques intéressants pourront être notés, grâce auxquels le traumatisme perd en grande partie sa valeur pathogénétique. En voici un exemple, qui est très important même au point de vue général, puisque d'après certains auteurs (Isola) il existerait des énurèses nocturnes, dites essentielles, dont l'origine tiendrait uniquement à une sacralisation.

Observation VIII. — B... V..., a. 23, boucher. Pas de tares névropathiques personnelles ou collatérales ; pendant trois ans (de 14 à 17 ans) une énurèse nocturne, qui souvent apparaît aussi à présent. Jusqu'en 1914, des douleurs très vives et paroxystiques, des fourmillements et des piqûres le long du sciatique gauche, des tremblements et de la pesanteur du membre respectif. Deux ans plus tard (décembre 1916), le sujet eut le bassin comprimé par un camion contre une muraille. Il ressentit tout de suite une douleur sacro-lombaire et sciatique gauche, très pénible, qui, quoiqu'un peu affaiblie au bout d'un mois, reparaissait cependant après tous les efforts, même légers. Il fit, malgré cela, plusieurs mois de service militaire ; enfin il put avoir sa réforme.

Les conditions actuelles du malade sont très mauvaises, il marche raide à l'aide

de deux bâtons, ne mouvant que peu et avec grande peine son membre inférieur gauche. Wassermann et Pirquet régional négatifs. Algésie spontanée et à la pression du rachis sacro-lombaire, dont tous les mouvements sont ainsi empêchés. La lordose physiologique de cette région est effacée ; il y a une triple rotation du bassin et une scoliose hétérologue lombaire très évidente. Sur les radiographies : sacralisation incomplète, bilatérale, mais plus marquée à gauche qu'à droite, de la 5e VL, dont le corps, tourné sur son axe vertical vers la gauche, est fort aminci, raréfié et fusionné par son plan inférieur avec le sacrum ; en outre, l'arc dorsal gauche de cette même vertèbre, fracturé et diastatique, a ses moignons soudés par un pont osseux hypercalcifié. De l'expansion alariforme du procès latéral gauche et du déplacement en dehors de l'hémi-arc homonyme, il résulte que le trou surnuméraire de conjugaison (celui de L_5) est excessivement étroit ; il en est de même pour le premier trou sacré, serré et pressé en bas par un tissu ostéo-fibreux de néoformation. Le parcours des sciatiques, surtout à gauche, est fort douloureux, non seulement à la pression, mais aussi aux déplacements, quoique très faibles, du membre inférieur. Hypoesthésie algésique des fesses, des surfaces dorso-latérales des cuisses, des plans extérieurs et dorsaux de la jambe et du pied gauches. Ici le pincement du tendon achilléen donne beaucoup de peine. Atrophie des deux membres inférieurs, bien plus marquée à gauche, où elle l'emporte en particulier sur les muscles latéro-dorsaux de la jambe. Ceux-ci donnent une RDT, tandis que des autres on n'a qu'une hypo-excitabilité galvanique sans aucune déviation polaire. Des réflexes, les plantaires, les poplités, les achilléens sont affaiblis à droite, abolis à gauche ; les patellaires paraissent au contraire exagérés. Liq. c. sp. clair, assez corpusculé (L. 15, P. 21, E. 61 0/0) ; Nonne positif, albumine 0,37 0/0, sucre normal.

Quelle est alors la valeur pathogénétique réelle des hétéromorphismes de la vertèbre présacrée ? La question n'a pas seulement un intérêt théorique, mais aussi et surtout pratique, parce qu'elle concerne tous les dysmorphismes du rachis en général.

Tous ces troubles évolutifs, dont la connaissance anatomique est du reste très ancienne, peuvent se ranger, au sujet de leur rôle pathogénétique et de leur traitement, en trois classes :

1° Ceux qui restent entièrement silencieux. Ils sont bien plus fréquents qu'on ne le croyait jadis : Sainton, Privat et Colombier, Seymour, Giroux, Pelfort, Livierato ont observé des côtes cervicales surnuméraires tout à fait inoffensives ; Rossi trouva la sacralisation vingt-neuf fois sur 1.400 individus examinés ; moi-même, je la rencontrai presque dans 4 0/0 des radiographies sacro-lombaires faites dans les buts les plus différents.

2° Ceux qui — quelle que soit la valeur des données anamnestiques ou cliniques surajoutées (traumatismes, rhumatismes, tuberculose, etc.) — paraissent être la cause suffisante et unique du syndrome nerveux. Les cas respectifs, que l'on pourrait dire — au moins apparemment — *purs*, correspondent à peu près à la moitié des sujets, chez lesquels la malformation présente une allure morbide.

3° Ceux, enfin, qui se compliquent de lésions vertébrales cliniquement et radiologiquement assez marquées pour qu'il en résulte un tableau anatomique mixte : évolutif en même temps que deutéropathique.

Il suffirait des cas du premier groupe pour enlever aux hétéromorphismes en général l'infaillibilité pathogénétique dont ils sembleraient

pourvus sur la foi des cas du deuxième ordre. Mais il y a tous les exemples mixtes du troisième type, ceux où la lésion nerveuse est contralatérale, et en outre la circonstance qu'une bonne analyse anamnestique et clinique peut justifier, presque toujours, le soupçon d'une impureté pathogénétique même pour les cas qui semblent les plus négatifs à cet égard. C'est pourquoi il faut admettre que, tout en étant d'une importance fondamentale, les hétéromorphismes congénitaux du rachis et surtout ceux de la vertèbre présacrée ne peuvent provoquer que très difficilement les troubles nerveux dont ils sont capables, s'ils n'ont pas été secondés par un facteur morbide quelconque.

Le diagnostic de ces neuro-funiculites, qui semblerait très aisé et très sûr à l'aide de la radiographie, est souvent au contraire assez difficile et surtout infidèle. Séduit par une donnée qui peut être occasionnelle, on est porté à négliger une analyse différentielle, que l'on ne doit jamais mépriser, puisqu'elle permet de dépister d'autres causes prochaines ou éloignées bien plus sérieuses que la malformation rachidienne. Des granulomes, tuberculeux et plus souvent syphilitiques, des noyaux néoplasiques rachidiens ou méningés, un Pott inital qui passe inaperçu, les uns et les autres siégeant au niveau de l'issue des fibres radiculaires dont se forment les racines L_5, S_1, et encore des esquilles traumatiques qu'une mauvaise orientation de l'ampoule ou du sujet n'ont pas décelées, des ostéophytes solitaires méconnus et des ponts ostéo-fibreux entourant et rétrécissant le premier trou sacré et même les deux derniers trous intervertébraux lombaires, peuvent revendiquer à eux seuls, en totalité ou en partie, la paternité d'un trouble qu'il serait fort erroné de rattacher uniquement au vice de conformation vertébrale. Et c'est en particulier dans les syndromes contralatéraux qu'il faut se méfier d'un diagnostic trop superficiel : les troubles nerveux dans ces cas ne dérivent pas directement de la sacralisation, mais des dommages hétéro-latéraux qu'elle peut avoir provoqués en vertu d'un dérangement de la statistique rachidienne. Cette réserve diagnostique, avec ses conséquences thérapeutiques, vaut aussi pour les autres hétéro-morphismes vertébraux, surtout pour les côtes cervicales surnuméraires, pour lesquelles trop souvent on oublie, peut-être, l'enquête des causes surajoutées.

Le pronostic de ces formes, pourvu qu'elles ne soient pas trop compliquées par des processus morbides d'autre nature, est favorable; dans le cas contraire, il suit naturellement le sort du processus surajouté.

La thérapeutique ne peut pas être la même dans tous les cas.

Pour ceux du premier ordre il suffit que les sujets évitent les efforts, les traumatismes et en général tout ce qui peut renforcer le dysmorphisme vertébral.

Pour les individus du deuxième groupe on fera — d'abord et d'après les données anamnestiques et cliniques — une thérapeutique générale, destinée, sinon à éloigner, au moins à modifier les conditions rhumatisantes et spécifiquement infectieuses. En même temps on conseillera des mouvements

méthodiques actifs et passifs de détorsion et de déflexion contra-latérales du tronc sur le sacrum, assez forcés et étendus pour empêcher la soudure transverso-ilio-sacrée et la fermeture excessive des trous surnuméraires. J'ai trouvé que cette forme de gymnastique médicale est presque toujours bienfaisante. De bons résultats dans le but d'atténuer les douleurs et de soigner la neuro-radiculite et ses conséquences throphiques peuvent être donnés par la thermo-thérapie (applications chaudes simples, bains de lumière, cataphorèse électro-statique, etc.), la révulsion physique et chimique, l'alcoolisation des nerfs d'après Sicard, la galvanisation anodique locale, la galvano-faradisation cathodique le long des troncs nerveux et des muscles les plus lésés ; la thérapeutique hydro-galvanique et parfois même l'application de rayons X sur le rachis sacro-lombaire (tous les huit ou dix jours applications aux points d'issue de L_5 S_1, de rayons durs 7-8 Benoit, filtrés au travers d'une plaque d'aluminium de deux millimètres d'épaisseur et donnés à la dose de 2,5-5 MA) (Rossi). Je ne crois pas que pour les cas de ce groupe il faille — sauf bien entendu dans des conditions exceptionnelles — une immobilisation du rachis, ou une intervention chirurgicale.

Bien plus difficiles à soigner sont certainement les cas du troisième type, puisqu'ils résultent de deux conditions morbides très souvent en antagonisme thérapeutique. En effet, tandis que pour la sacralisation *pure* et sans spondylolystésis il est toujours préférable de recourir à une thérapie physique, pour la spondylolystésis exagérée, au contraire, pour les conséquences des traumatismes, pour la tuberculose vertébrale confirmée, pour les arthrites, même simples, mais d'une certaine étendue, l'immobilisation est absolument nécessaire. Sans aucun préjudice pour le traitement général, qui doit être toujours accompli, on choisira, entre les deux méthodes opposées, celle qui est exigée par la lésion prépondérante. Quoi qu'il en soit, on pratiquera l'immobilisation d'une manière telle, qu'on ne vienne pas à favoriser le rétrécissement des nouveaux trous de conjugaison et le tiraillement des *funiculi* nerveux. Toutes les autres pratiques de physiothérapie seront de même expérimentées, avant que de passer le malade au chirurgien. Celui-ci, en élargissant les voies de parcours des racines, ou bien aussi — dans les cas les plus rebelles — en enlevant l'apophyse trop étendue, pourra améliorer et même guérir la maladie, pourvu que les conditions concomitantes locales et générales n'empêchent pas l'intervention ou n'en rendent pas inutiles les résultats pratiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 9 Décembre 1920

Présidence de M. Dufour, président.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale le jeudi 9 décembre 1920 à 20 h. 1/2, rue de Seine, 12.

Etaient présents : MM. Achard, Babinski, Babonneix, Barbé, Baudouin, Bauer, Bourguignon, Bouttier, Camus, Charpentier, Claude, Crouzon, Mme Déjerine, Dufour, Dupré, Enriquez, Foix, Guillain, Jumentié, Hallion, Klippel, Laignel-Lavastine, Lejonne, Léri, Lévy-Valensi, Lortat-Jacob, P. Marie, de Martel, de Massary, H. Meige, Monnier-Vinard, F. Rose, Roussy, Sainton, Sézary, Sicard, Souques, A. Thomas, Tinel, Tournay, Velter, Villaret, C. Vincent.

Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général.

Messieurs,

Le Rapport de votre Secrétaire général débutera par un acte d'humilité.

Je confesse l'impuissance où je me suis trouvé d'assurer pendant l'année qui va finir la régularité de la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie. Mais vous m'accorderez, je l'espère, des circonstances atténuantes.

Publication des comptes rendus.

Au début de l'année 1920, nous avions tout lieu de croire que notre publication se ferait régulièrement. Cependant, peu à peu, nos fascicules se sont espacés, et bientôt nous avons eu le regret de constater que notre imprimeur, en dépit de réclamations réitérées, cessait d'apporter à notre Revue l'intérêt qu'il lui témoignait depuis une vingtaine d'années, pendant lesquelles il est juste de rendre hommage à la conscience et à l'exactitude de son travail.

Mais des changements sont survenus dans la direction de cette imprimerie, entraînant une orientation différente de son activité et des exigences inacceptables. Il a fallu supporter pendant toute l'année une indolence déplorable qui, heureusement, va prendre fin. Nous avons pu traiter avec

un autre imprimeur qui paraît désireux et capable d'assurer un service régulier.

Les derniers fascicules de 1920 subiront sans doute encore des retards ; mais nous pouvons compter que ceux de 1921 paraîtront à leur heure, avant même ceux qui sont actuellement attendus. Si, au début, il y a quelques à-coups, vous voudrez bien vous montrer indulgents, car une pareille mise en train est toujours laborieuse.

Ce changement va s'accompagner d'une majoration importante des frais d'impression ; sans atteindre 100 0|0 comme celle qui nous était demandée, elle sera d'environ 50 0|0.

Rassurez-vous. Cette majoration ne se fera pas sentir dans le budget de notre Société. Seule, la *Revue neurologique* en supportera les conséquences. Elle sera tenue probablement d'y parer en augmentant le prix de son abonnement, lequel restera néanmoins inférieur ou égal à celui des autres publications neurologiques.

Malgré cette augmentation, les membres titulaires et anciens titulaires de la Société de Neurologie continueront à recevoir gratuitement la *Revue neurologique*. Le service sera même continué cette année aux membres correspondants nationaux dans les conditions prévues l'an dernier.

Notre éditeur s'engage à se contenter pendant l'année 1921 de la même subvention qu'en 1920 pour la publication de nos comptes rendus, — soit 6.000 francs pour 350 pages d'impression, les pages supplémentaires étant comptées à raison de 20 francs la page.

Ainsi, la Société de Neurologie de Paris, rare exemple parmi les Sociétés savantes, a réussi, en dépit des difficultés économiques de notre temps, à équilibrer son budget, sans augmenter la cotisation de ses membres.

Ne préjugeons rien de l'avenir. Mais nous pouvons nous féliciter d'un présent qui aurait pu être plus sévère.

Donc, nos comptes rendus de l'année 1921 paraîtront, — et c'est l'essentiel.

Il dépend beaucoup de nous qu'ils paraissent exactement.

Et je dois, à ce sujet, vous rappeler que parmi nous, beaucoup se rendent mal compte des difficultés matérielles qu'ils apportent, sans s'en douter, à la publication de leurs travaux. Une fois avertis, ils seront les premiers à vouloir se conformer à une discipline sans laquelle il n'est pas possible d'assurer la régularité ni le coût de nos Bulletins.

Nos travaux, en effet, ne peuvent être diffusés que grâce au concours de collaborateurs anonymes dont la besogne, pour matérielle qu'elle soit, ne doit pas être sous-estimée. En facilitant la tâche des typographes, nous leur apportons une aide dont nous sommes les premiers à bénéficier.

D'abord, il est capital que nous observions strictement l'article 20 de notre Règlement, qui dit :

Les manuscrits des communications et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où celles-ci ont lieu. Les auteurs reçoivent les épreuves imprimées et doivent retourner leurs corrections dans les 48 heures. Faute de

se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes-rendus.

Je m'accuse d'avoir commis la faute de ne pas observer toujours à la lettre cet article du Règlement, et d'avoir, par bienveillance, attendu trop longtemps des communications retardataires. Désormais, je serai tenu à une observance rigoureuse dont je tiens à m'excuser à l'avance, mais qui ne fléchira pas.

Une seule concession pourrait être accordée, — car il faut bien tenir compte de la difficulté d'apporter, sans jamais y faillir, le texte d'une communication entièrement rédigé à la séance où cette communication est faite, — cette concession serait que le texte d'une communication faite un jeudi pût être remis au secrétaire général deux jours plus tard, en tout cas *avant le lundi suivant.*

Passé ce délai, la communication ne pourra pas être publiée.

Exceptionnellement, elle pourrait l'être avec le compte rendu d'une séance ultérieure, mais seulement si cette séance n'est pas trop chargée.

En second lieu, si nous voulons que l'impression de nos comptes rendus se fasse avec toute la célérité possible et avec le minimum de dépenses, il importe :

1° Que toutes les communications soient remises dactylographiées — et la dactylographie revue par l'auteur,— ou écrites de façon très lisible, sinon calligraphiées.

Notre langage neurologique abonde, en effet, en termes techniques inconnus des typographes. Dans l'imprimerie que nous quittons il avait fallu plusieurs années pour que cette terminologie devînt familière. Nous aurons affaire maintenant à des néophytes excusables de ne pouvoir reconstituer un mot mal écrit.

Or, plus les fautes d'impression seront nombreuses, plus nombreuses seront les corrections. Et chaque correction se paye...

2° Les corrections sur épreuves devront être réduites à celles des seules fautes typographiques. Jamais d'adjonctions, de remaniements de texte, qui entraînent une perte très appréciable de temps, et par là nuisent à la rapidité du travail d'impression, en même temps qu'elles augmentent notablement les dépenses.

3° Enfin, les corrections devront être retournées dans les 48 heures.

C'est à la condition de nous conformer à ces règles qui, somme toute, sont faciles à appliquer, que nous pourrons, donnant l'exemple de la régularité, obtenir, exiger même, la réciprocité de la part de l'imprimeur.

Que chacun de nous se souvienne qu'il est de son propre intérêt et de celui de tous ses collègues de faire le petit effort nécessaire pour faciliter la publication régulière des comptes rendus de la Société.

Bibliothèque.

Il y a, dans l'organisation de notre Société, une lacune regrettable : elle n'a pas de bibliothèque.

Cependant depuis plusieurs années, un certain nombre d'ouvrages lui ont été offerts. Dans ces derniers temps encore, le professeur von Monakow nous a fait hommage de son célèbre Atlas. Le professeur Henschen aurait eu le désir de nous laisser un exemplaire des importants volumes qu'il nous a présentés dans une de nos dernières séances, mais sachant que nous n'avions pas de bibliothèque, il les a donnés à la Faculté de Médecine de Paris.

Actuellement, les ouvrages qui nous ont été remis sont conservés par le secrétaire général ; ils ne peuvent être consultés aisément par les membres de la Société. De plus, l'absence d'une bibliothèque nous prive d'offrandes dont la valeur et l'utilité sont loin d'être négligeables.

Nous savons, en effet, que, de différents côtés, des dons de livres intéressant les neurologistes pourraient accroître rapidement la bibliothèque de la Société de Neurologie de Paris.

Il importe donc de la créer, et sur ce point nulle objection ne paraît pouvoir être soulevée. La difficulté est de lui trouver un local accessible à tous les Membres de la Société.

Au lieu même où se tiennent nos séances, une pièce spéciale ne pourrait pas nous être entièrement attribuée. Cependant, comme nous n'avons pas encore besoin de beaucoup de place, il serait peut-être possible, en attendant mieux, d'obtenir d'une des Sociétés qui se réunissent ici une place dans une des chambres réservées à leurs bibliothèques.

Il semble qu'une entente pourrait se faire à ce sujet avec la Société médicale des Hôpitaux. Notre collègue, M. de Massary, qui en est le secrétaire général, saura faciliter cette entente.

Une bibliothèque implique nécessairement un bibliothécaire. Notre trésorier, qui a déjà la gérance de nos fonds, est tout indiqué pour veiller sur nos biens mobiliers.

Il nous faudra aussi un meuble pour y ranger notre jeune fortune livresque. Peut-être se trouvera-t-il quelqu'un parmi nous qui en fera l'offrande à la Société ; elle se contenterait d'un don modeste.

Enfin, un catalogue sera dressé, bien bref au début, mais qui s'allongera vite, il faut le souhaiter. Un règlement vous sera soumis fixant les conditions dans lesquelles les livres pourront être consultés ou même prêtés.

Projections.

Nous déplorons tous de ne pouvoir faire, dans la salle où se tiennent nos séances, des projections de photographies, de pièces ou de coupes microscopiques. Cette impossibilité ne va pas sans causer de préjudice au succès des travaux d'anatomie pathologique.

Un de nos collègues, M. Velter, nous a fait part d'un projet qui, s'il venait à se réaliser, serait d'une grande utilité pour notre Société.

La Société d'Opthalmologie, qui possède un excellent appareil à projections (pour clichés en noir et en couleur, projections de coupes ou de pièces entières) est en pourparlers pour tenir ses séances dans la salle où nous tenons les nôtres.

Dans cette même salle qui appartient à la Société de Chirurgie, se réunit aussi la Société médicale des Hôpitaux, d'autres Sociétés encore.

La Société d'Opthalmologie, désireuse de pouvoir utiliser son appareil à projections dans ce local, aurait peut-être la gracieuseté d'autoriser les autres Sociétés à s'en servir.

Si cela était, il suffirait de s'entendre pour organiser un aménagement permettant de faire à volonté l'obscurité dans la salle.

Les frais de cette installation pourraient être répartis entre les Sociétés qui voudraient utiliser l'appareil : la Société de Chirurgie, la Société médicale des Hôpitaux, la Société d'Opthalmologie et la Société de Neurologie.

L'importance toujours croissante des démonstrations par l'image rend vraiment indispensable aujourd'hui une installation de ce genre. Les Neurologistes sont les premiers à souffrir de cette privation.

C'est pourquoi nous devons combiner tous nos efforts pour faire aboutir le projet de M. Velter. Et nous demanderons à ceux de nos collègues qui font partie des autres Sociétés intéressées de vouloir bien mettre en œuvre toute leur influence afin d'en hâter la réalisation.

Les objections d'ordre financier n'auront plus de valeur si la dépense se trouve réduite par le partage des frais d'installation.

Il y va de l'intérêt de tous. Ne soyons point des tardigrades aux yeux des étrangers qui viennent assister à nos séances.

Séances neuro-chirurgicales.

Dans notre Assemblée générale de mai 1919 j'exprimais timidement le regret que notre Société n'accordât pas assez d'attention aux questions pratiques du traitement des maladies nerveuses.

Une lettre que vient de m'adresser notre collègue, M. Sicard, montre que ce souci n'a pas été perdu de vue.

Voici cette lettre :

Mon cher Secrétaire général,

Ne serait-il pas intéressant de consacrer une de nos séances ordinaires — ou du moins la majeure partie d'une de nos séances — à des communications d'ordre exclusivement neuro-chirurgical ?

Nous avons nommé membres de notre Société trois chirurgiens qui pourraient ainsi grouper plus utilement leurs communications ce jour-là, et nous-même nous verrions nos observations neuro-chirurgicales discutées avec plus de fruit dans cette réunion spéciale que l'on pourrait fixer à l'avance.

La proposition de M. Sicard paraît à la fois opportune et réalisable.

Il n'est pas douteux que, devant la pauvreté de nos moyens thérapeutiques, de plus en plus des interventions chirurgicales sont tentées dans les maladies du système nerveux. Il serait aussi inconséquent de les répudier systématiquement que de les conseiller à la légère. Mais une critique sévère de leur valeur s'impose. Cette critique ne peut se faire utilement

que grâce à la collaboration des chirurgiens et des neurologistes. La guerre a bien démontré les avantages d'une telle alliance

La Société de Neurologie, pénétrée de cette idée, s'est empressée d'accueillir plusieurs chirurgiens éminents. Leurs communications sont écoutées avec un vif intérêt. Leurs remarques à propos des cas neuro-chirurgicaux seront toujours les bienvenues. Il convient de faciliter leur participation à nos débats.

Rien de plus facile, comme le propose M. Sicard, sans nuire à nos travaux ordinaires, que de grouper, de temps à autre, les communications d'ordre neuro-chirurgical, et d'en avertir nos collègues chirurgiens, qui pourront plus aisément ainsi nous apporter le concours de leur compétence.

Tirages à part des Statuts et du Règlement.

L'Assemblée générale du 21 décembre 1919 ayant décidé qu'il y avait lieu de faire imprimer, au début de l'année 1920, les Statuts et le Règlement mis à jour, ainsi que la liste de tous les membres de la Société, cette publication a été faite dans le numéro 1, 1920, de la *Revue neurologique*.

Plusieurs membres de la Société ayant exprimé le désir que les Statuts et le Règlement fussent tirés à part, ces tirages à part ont été faits et sont à la disposition de ceux qui les désireraient.

Reconnaissance d'utilité publique.

Nous avons de bonnes nouvelles de notre demande en reconnaissance d'utilité publique. Elle est actuellement en instance devant le Conseil d'Etat dont nous pouvons espérer l'approbation prochaine.

∴

Messieurs,

Nos statuts me commandent de vous donner un aperçu de la situation morale de notre Société. Même si je n'étais pas tenu de me conformer à cette règle, je vous demanderais la permission de faire avec vous l'examen de conscience de la Société.

Trop souvent, en effet, il arrive que dans une Société aussi active qu'est la nôtre, le travail de chacun ne lui laisse pas le loisir d'apprécier les résultats de l'effort collectif. De plus, s'il est vrai que la prospérité de la Société est en raison directe du nombre des contributions indépendantes, elle s'accroît encore si les apports personnels tendent vers un même but, inspiré par un même idéal.

Il est bon qu'à ces réflexions notre esprit s'arrête au moins une fois l'an.

C'est pourquoi, ainsi que notre trésorier vous exposera notre situation budgétaire, votre Secrétaire général doit faire l'inventaire des profits et pertes de notre exercice moral.

En hâte, je m'empresse de dire que nous n'avons à enregistrer que des profits.

Sans doute, nous pourrions regretter quelque perte de temps pour un jour où la discussion s'est écartée des considérations scientifiques. Ne retenons cette incartade éphémère que pour nous garder d'une récidive, et voyons bien vite le bilan de nos profits. Il est d'importance.

1919 avait été pour nous une année de *réorganisation.*

1920 est une année de *réalisation.*

S'il vous plaît de vous reporter à notre Assemblée générale du 8 mai 1919, vous aurez la satisfaction de constater que les projets que nous avions formés alors se sont en effet réalisés.

Les communications, les présentations de malades n'ont pas fait défaut, loin de là. Quelques séances ont même été tellement chargées que les orateurs inscrits à l'ordre du jour ont dû se contenter de remettre leurs manuscrits au Bureau. Un peu plus de concision dans les expositions orales eût pu éviter ce désagrément. Moralité : soyons brefs.

Nous avions souhaité que, de temps à autre, il fût possible d'accorder un plus long délai à l'exposé des travaux d'une certaine ampleur, et particulièrement à ceux de nos collègues étrangers qui voudraient bien venir les exposer devant nous. Je vous demandais alors de réfléchir à l'opportunité de ces sortes de *Conférences neurologiques* faites dans notre Société.

Il faut croire que l'idée a plu à quelques-uns de nos correspondants étrangers, puisque vous avez eu l'avantage d'entendre ici même, à quelques mois de distance, le professeur Christiansen (de Copenhague), le professeur Henschen (d'Upsal) et tout dernièrement notre collègue Wilson (de Londres).

Enfin, le souvenir encore tout frais de la séance du 25 novembre, où MM. Nageotte et André Thomas, attributaires du fonds Déjerine, nous ont captivés par l'exposé de leurs recherches, ne peut manquer de vous convaincre de l'intérêt et de l'utilité de cet enseignement mutuel.

Si tel est votre avis, nous continuerons à favoriser de semblables conférences neurologiques, à la condition, bien entendu, d'en limiter la longueur et le nombre, et de façon qu'elles ne portent pas préjudice aux communications ordinaires, surtout aux présentations de malades.

Un autre de nos projets s'est réalisé :

La première *Réunion neurologique annuelle* instituée par la Société de neurologie de Paris a eu lieu, avec le succès qu'il était permis d'escompter. Au cours des deux journées de travaux, tous nos collègues de Paris, ceux de la province et de l'étranger venus en assez grand nombre, nos invités, neurologistes, psychiatres et syphiligraphes, ont tenu à apporter les résultats de leur expérience dans une discussion qui s'est poursuivie avec méthode et non sans fruit. La présence de délégués officiels des pays étrangers a confirmé l'opportunité et consacré le caractère international de ces Réunions.

Des contacts pleins de cordialité se sont établis au cours des séances, pendant les collations et le dîner offerts aux adhérents.

Nous pouvons espérer que nos prochaines Réunions annuelles ne seront pas moins appréciées.

Toutefois il serait bon d'en avancer la date ; plusieurs de nos collègues de province et de l'étranger ont justement fait remarquer qu'ils étaient retenus au début de juillet par des obligations, notamment les examens ; d'autre part, notre Réunion annuelle se trouve trop rapprochée, en juillet, du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française qui se tient chaque année dans les premiers jours d'août.

Pour ces motifs, il semble préférable que la date soit avancée.

Une autre raison peut nous conduire à le faire. Parmi nos collègues psychiatres, un assez grand nombre s'intéressent aux questions neurologiques. Or, beaucoup d'entre eux viennent à Paris, vers la fin de mai, à l'occasion de la séance solennelle de la Société médico-psychologique. Ils pourraient assister à notre Réunion et, le cas échéant, nous apporter le concours de leur compétence spéciale, au profit de tous.

Ainsi la date de fin mai, commencement de juin, paraît désirable pour tenir notre Réunion neurologique annuelle.

Nous souhaitions encore en mai 1919 que la Société de Neurologie, qui avait su s'adapter à son devoir de guerre en se consacrant aux questions scientifiques et pratiques du moment, pût conserver désormais son rôle de *consultante neurologique* dans les événements d'actualité.

Elle n'a pas failli à cette tâche cette année. Je n'en veux pour preuve que les nombreuses communications et discussions suscitées par les manifestations et les séquelles nerveuses d'une maladie qui s'est révélée depuis peu : l'encéphalite épidémique.

Le sujet même qui sera discuté dans notre prochaine Réunion neurologique annuelle, — les syndromes parkinsoniens, — témoigne que nos préoccupations scientifiques sont inspirées par le désir d'apporter, avec des éclaircissements, si possible un soulagement aux méfaits d'une affection encore mal connue qui a déjà fait plus d'une victime.

Nous restons donc fidèles à notre programme.

Et nous n'avons pas seulement à nous réjouir de voir nos projets transformés en réalités.

Le crédit scientifique de notre Société s'est affirmé de façon tout à fait inattendue par des libéralités spontanées.

L'an dernier, la donation du fonds Déjerine nous a permis de subventionner des recherches dont nous avons pu apprécier récemment la valeur.

L'an dernier également, le professeur Miura, de Tokio, faisait à la Société un don de *500 francs*.

Le D[r] S. E. Jelliffe, de New-York, adressait *1.500 francs* au fonds J. Déjerine.

Cette année, notre collègue Hugh. T. Patrick, de Chicago, nous a fait la magnifique offrande de *dix mille francs,* pour faciliter la publication de nos travaux.

Et le professeur Christiansen, de Copenhague, nous a fait parvenir *1.000 francs.*

Enfin, tout récemment, un médecin belge, qui désire garder l'anonymat, a adressé 50 francs à la Société de Neurologie de Paris, en témoignage de son admiration.

D'autre part, le Ministère des Affaires étrangères nous a octroyé une subvention de *2.000 francs* pour aider à la publication des comptes rendus de notre Réunion neurologique annuelle de 1920.

Sans parler du fonds Déjerine, l'ensemble de ces dons ou subventions représente une somme de plus de *quinze mille francs* dont la Société de Neurologie de Paris a bénéficié cette année.

Et vous verrez tout à l'heure que, grâce à la sagesse de notre trésorier, presque tous ces fonds ont été mis en réserve et sont déjà productifs d'intérêts.

Voilà, Messieurs, d'appréciables réalisations, au sens financier du mot.

Ces multiples témoignages de sympathie et d'estime pour notre Société, qui lui viennent de France et de l'étranger, peuvent nous procurer une satisfaction légitime.

Mais de tels encouragements nous incitent aussi à perfectionner notre tâche. S'il est bon que chacun de nous creuse son sillon et s'il est juste qu'il recueille l'honneur de sa peine, si les rivalités même sont une source d'émulation dont on ne doit pas souhaiter le tarissement, que ceci ne soit pas au détriment de notre solidarité scientifique.

Travaillons les uns *à côté* des autres ; mais sachons aussi travailler les uns *avec* les autres, en nous oubliant nous-mêmes pour ne penser qu'à l'édification de l'œuvre neurologique commune.

A notre tour, efforçons-nous de manifester à nos collègues étrangers l'intérêt que nous portons à leurs études, sollicitons leur collaboration, attirons-les dans notre sillage, au pays des idées claires, des initiatives hardies, du labeur souriant et fécond.

Si cet idéal guide nos résolutions, s'il est le trait d'union de tous nos efforts individuels, la Société de Neurologie de Paris connaîtra des jours encore plus prospères.

Au cours du Rapport du Secrétaire général, l'Assemblée générale a donné son approbation aux propositions qui lui ont été faites :

Sur la *Publication des Comptes rendus* ;

Sur la *Création d'une Bibliothèque* ;

Sur les *Projections* ;

Sur les *Séances Neuro-Chirurgicales* ;
Sur les *Conférences Neurologiques* ;
Sur la *Réunion Neurologique annuelle.*

Fonds Déjerine.

La Commission du fonds Déjerine de la Société de Neurologie s'est réunie le 15 novembre 1920.

Mme Déjerine a exposé la situation budgétaire, qui se résume en un actif de 5.420 francs au jour actuel.

Sur cette somme, il doit être attribué, pour les bénéficiaires de l'année 1919 :

A M. NAGEOTTE, 1.000 francs déjà versés ;

A M. ANDRÉ THOMAS, 1.000 francs tenus à sa disposition pour la publication de ses études.

Pour l'année 1920, il n'a pas été désigné de nouveaux attributaires. La Commission a estimé que les fonds actuellement disponibles (déduction faite des 2.000 francs attribués en 1919) et se montant à 3.420 francs, devaient être répartis entre les attributaires de 1919, étant donnés l'intérêt et l'importance de leurs recherches.

Pour les années 1921 et 1922, le fonds Déjerine disposera d'une somme de 2.000 francs par an, ensemble 4.000 francs.

La Commission a proposé de désigner comme l'un des attributaires, M. JUMENTIÉ, pour poursuivre ses études anatomo-cliniques sur le *Syndrome des fibres radiculaires longues*, décrit par le Pr Déjerine.

La Société a ratifié ce choix et, sur la proposition de M. André Thomas, désigne comme second bénéficiaire M. LHERMITE, pour poursuivre ses recherches sur les *Syndromes anatomo-cliniques du corps strié.*

D'après le Règlement : *Le fonds Déjerine ne pourra être attribué qu'à des travaux dont les premiers résultats auront été préalablement communiqués à la Société de Neurologie de Paris.*

ÉLECTIONS

A ce jour, la Société de Neurologie de Paris comprend 54 membres votants :

Anciens titulaires.	11
Titulaires.	38
Honoraires	5
	54

La présence des *deux tiers* au moins des membres votants est nécessaire à la validité de toute élection. Le *quorum* est donc de 36.

A l'Assemblée générale du 9 décembre 1920, 43 membres étant présents, le *quorum* est atteint.

Pour être élu membre de la Société, il faut réunir les *trois quarts* au moins des suffrages des membres votants. (Art. 7 du Règlement.) Le nombre des votants présents étant de 43, le nombre de suffrages nécessaire est de 32.

Le nombre des tours de scrutin est limité à quatre. (Art. 4 *bis* du Règlement.)

Nomination de membres anciens titulaires et honoraires.

Conformément à l'art. 10 du Règlement, sont nommés automatiquement :

Membre ancien titulaire : M. de Massary ;

Membre honoraire : M. de Lapersonne ;

Sur sa demande, M. Alquier est nommé *membre honoraire*.

En vertu de l'art. 11 du Règlement, deux autres places vacantes de membres titulaires sont créées par la nomination de deux membres *anciens titulaires*, les plus anciens dans l'ordre des nominations : MM. André Thomas et Crouzon.

Election du Bureau pour l'année 1921.

Le Bureau pour l'année 1921, élu à l'unanimité, est ainsi composé :

Président	M. Claude.
Vice-Président	M. Sicard.
Secrétaire général . . .	M. Henry Meige.
Trésorier	M. Barbé.
Secrétaire des séances . .	M. Alfred Bauer.

Elections de membres titulaires.

Places vacantes :

Il restait, après les élections de 1919, deux places vacantes.

D'après l'art. 10 du Règlement, il y a, tous les ans, deux places vacantes par la nomination automatique d'un membre ancien titulaire et d'un membre honoraire.

En outre, un membre titulaire, M. Alquier, a demandé, pour raisons de santé, à passer membre honoraire.

Le nombre des places vacantes de membres titulaires est donc de 5.

Deux autres places vacantes sont créées en vertu de l'art. 11 du Règlement.

Candidatures :

M. Chiray, agrégé, médecin des hôpitaux.

M. Vallery-Radot, médecin des hôpitaux.

Candidatures anciennes (9) :

M[me] Athanassio-Benisty,
MM. Descomps,
Français,
Fernand-Lévy,
M[me] Long-Landry,
MM. Regnard,
Schœffer,
Roger Voisin,
Mathieu Pierre-Weil.

Candidatures nouvelles (3) :

MM. Pierre Béghague, présenté par MM. Pierre Marie et Crouzon.
Pierre Kahn, présenté par MM. Babinski et Laignel-Lavastine.
Thiers, présenté par MM. Dufour et Foix.

Un premier vote a lieu au scrutin secret portant uniquement sur 2 candidats médecins des Hôpitaux.

1er tour : 43 votants.

M. Chiray,	41 voix,	*élu*
M. Vallery-Radot,	31 —	

2e tour : 43 votants.

M. Vallery-Radot,	34 voix,	*élu*

Un second vote a lieu au scrutin secret portant sur les 12 autres candidats.

Il y a eu 4 tours de scrutin.

	1er tour votants 43	2e tour votants 43	3e tour votants 43	4e tour votants 43
Mme Athanassio-Benisty	19	23	23	24
MM. Béhague	23	24	23	23
Descomps	4	2	—	1
Français	25	29	25	29
Pierre Kahn	5	—	—	—
Fernand Lévy	8	2	1	—
Mme Long-Landry	22	24	23	25
MM. Regnard	19	17	12	10
Schœffer	25	28	25	26
Thiers	15	12	11	11
Roger Voisin	15	15	14	14
Mathieu Pierre-Weil	31	**32** *élu*	—	—

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

MM. Chiray,
Vallery-Radot,
Mathieu Pierre-Weil.

Quatre places vacantes restent actuellement disponibles pour les élections de l'année prochaine.

Elections de membres correspondants nationaux.

Places vacantes.

Il restait, après les élections de 1919, trois places vacantes.

Une place est devenue vacante par suite du décès de M. Rauzier.

Il y a donc *quatre places vacantes.*

Il y a *neuf candidatures.*

Candidatures anciennes (4) :

MM. BALLIVET,	Divonne, présenté par MM.		Roussy et Lhermitte.
ESTOR,	Montpellier	—	Jumentié.
ROGER GLÉNARD,	Vichy	—	Barbé et Lortat-Jacob.
JACQUIN,	Bourg	—	Roussy et Lhermitte.

Candidatures nouvelles (1920) (5) :

MM. BENON,	Nantes, présenté par MM.		Guillain et Sicard.
GAUDUCHEAU,	Nantes	—	Mme Déjerine et A. Thomas.
LAURÈS,	Toulon	—	Sicard et Foix.
MOLIN DE TEYSSIEU,	Bordeaux	—	A. Léri et Villaret.
D'ŒLSTNITZ,	Nice	—	Roussy et Lhermitte.

Un premier tour a lieu, au scrutin secret.
Nombre de voix nécessaire : 32.
Ont obtenu :

MM. BALLIVET	6 voix.	
BENON	15 —	
ESTOR	32 —	*élu*
GAUDUCHEAU	30 —	
ROGER GLENARD	19 —	
JACQUIN	9 —	
LAURÈS	16 —	
MOLIN DE TEYSSIEU	3 —	
D'ŒLSTNITZ	28 —	

L'heure étant avancée, l'Assemblée générale décide à l'unanimité que le vote sera continué à mains levées, en vertu de l'art. 4 du Règlement : « Les votes se font au scrutin secret, sauf le cas où l'Assemblée générale accepte à l'unanimité le vote par mains levées. »

MM. GAUDUCHEAU, D'ŒLSTNITZ, LAURÈS obtiennent plus de 32 suffrages.

En conséquence, sont élus *membres correspondants nationaux* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. ESTOR (de Montpellier), GAUDUCHEAU (de Nantes), LAURÈS (de Toulon), D'ŒLSTNITZ (de Nice).

Le nombre maximum des membres correspondants nationaux est atteint (60).

Elections de membres correspondants étrangers.

Il restait, après les élections de 1919, *trois places* vacantes (1).

Il y a *sept candidatures* :

MM. GIUSEPPE BASTIANELLI (de Rome) ;
NINIAN BRUCE (d'Edimbourg) ;

(1) La liste des membres correspondants étrangers publiée en janvier 1920 ne comprend que 95 noms, deux ayant été omis, ceux du Professeur FRANCOTTE (de Liége) et du Dr J.-W. COURTNEY (de Boston) élus l'un et l'autre dès les premières années de la Société. Il y a donc actuellement 97 membres correspondants étrangers.

MM. Carati (de Bologne);
Dubois (de Berne);
Alfred Gordon (de Philadelphie);
Eugenio Medea (de Milan);
Reimund (de Zurich).

En outre, la Société de Neurologie de Paris, désireuse de donner un témoignage de sympathie aux neurologistes étrangers qui ont bien voulu venir participer à la Réunion Neurologique annuelle de 1920, décide de nommer parmi eux *cinq* membres correspondants étrangers :

MM. Dujardin (de Bruxelles);
Shuzo Kure (de Tokio);
Henri Marcus (de Stockholm);
Peyri Rocamara (de Barcelonne);
Stenvers (d'Utrecht).

Pour faire ces nominations, l'*Assemblée générale décide de porter à 110 le nombre maximum des membres correspondants étrangers*, qui était de 100.

Le nombre des places disponibles est donc porté à 13.

12 de ces places sont attribuées, à l'unanimité, aux noms qui précèdent.

Il reste *une* place vacante de membre correspondant étranger.

Compte rendu financier par M. A. Barbé, trésorier

M. A. Barbé, trésorier de la Société de Neurologie de Paris, expose la situation financière de la Société à ce jour.

Comptes de l'exercice 1919

Dépenses

Frais de publication 1919 :		
Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs		3 000 »
Subvention supplémentaire pour 1919		1 000 »
Frais des figures publiées dans les C. R. de la Société		46 85
Indemnité pour le service d'abonnement de la *Revue Neurologique* aux membres correspondants nationaux de la Société (31 abonnements réduits à 20 fr.)	620 »	604 50
A déduire 1/2 frais recouvrements	15 50	
Loyer et garçon de salle		275 »
Autres frais :		
Frais de copie et dactylo pour la demande en reconnaissance d'utilité publique		88 »
Impression et envois de convocations, circulaires, ordres du jour et frais divers		276 60
Recouvrements postaux, timbres, enveloppes		34 60
Total des dépenses		5 325 55

Recettes

Solde créditeur de l'exercice 1918	709 65
Cotisations : des membres titulaires	3 400 »
— — honoraires	160 »
— perpétuelle du professeur Déjerine	100 »
— des correspondants nationaux	1 400 »
— d'un membre associé	10 »
	5 779 65
Intérêts du reliquat du monument Charcot	162 40
Don du professeur Miura (de Tokio)	500 »
Reliquat remis par M. Sicard	2 482 15
Total des recettes	8 924 20
Total des dépenses	5 325 55
Excédent des recettes	3 598 65

Année 1920

Bien que les comptes de l'année 1920 ne puissent pas être définitivement arrêtés aujourd'hui, il est cependant possible d'apporter des prévisions budgétaires intéressantes.

En chiffres ronds, les recettes ordinaires et extraordinaires de l'année 1920 dépasseront 12.000 francs. Les dépenses n'atteindront vraisemblablement pas ce chiffre, et en tenant compte des soldes créditeurs antérieurs, la Société disposera d'environ 5.000 francs pour parer aux éventualités.

Je dois maintenant faire quelques remarques touchant des points spéciaux :

1° *Dîner de la Réunion neurologique annuelle* (10 juillet 1920). — Les sommes versées par les membres de la Société qui ont participé à ce dîner ont permis de recevoir, non seulement les étrangers, mais encore les membres correspondants nationaux et les syphiligraphes invités aux séances de la Réunion neurologique annuelle.

2° *Collations de la Salpêtrière*. — Celles-ci ont représenté une dépense de 500 francs, prise sur les fonds disponibles de la Société, de sorte que les membres qui avaient bien voulu verser dans ce but une cotisation de 50 francs ont pu être remboursés par mes soins.

3° *Cotisations arriérées*. — Il avait été décidé que l'on ne réclamerait aucune des cotisations arriérées. Néanmoins, j'ai cru devoir faire un appel aux retardataires, en leur spécifiant qu'il n'y avait là pour eux aucune obligation et les laissant libres d'initiative. Il était dû un total de 3.700 francs ; sur cette somme j'ai déjà reçu 1.720 francs, ce qui me paraît un très beau résultat. Je les remercie d'autant plus qu'ils n'y étaient pas tenus. Bien entendu, les correspondants nationaux des pays envahis ont été dispensés de toute cotisation pendant les années d'occupation ; comme l'un d'eux m'avait cependant envoyé ses cotisations arriérées, je les lui ai renvoyées en y ajoutant les remerciments de la Société.

4° *Revenus de la Société.* — Mon prédécesseur, M. Sicard, m'avait remis, au moment de mon entrée en fonctions :

Rente 5 0/0, acquise par la Société.	25 fr.
Cotisation perpétuelle du professeur Déjerine.	100 »
Rente 3 0/0, acquise par la Société.	416 »
Soit, avant 1920, un total de.	541 fr.

de rente annuelle.

Au cours de l'année 1920, il a été acquis :

Par le don de 10.000 francs de M. Hugh Patrick (de Chicago) un titre de rente 5 0/0 de.	500 fr.
Par des dons divers et par le placement d'une partie des fonds de la Société, un titre de rente 3 0 0 de	375 fr.
Soit, pour 1920, un total de. . . .	875 fr.

de rente.

L'ensemble représente à l'heure actuelle. . . . . 1.416 fr. de rente, à l'actif de la Société.

Le numéraire disponible n'est d'ailleurs pas resté inactif : une partie a été utilisée à acheter pour 4.000 francs de Bons de la Défense nationale remboursables en février 1921.

5° *Argent liquide possédé par la Société à la date du 9 décembre 1920.*

Dépôt au Crédit Lyonnais.	939,62
En caisse chez le trésorier.	227,70
	1.167,32

En présence de cette situation budgétaire, il est permis d'envisager l'avenir avec confiance.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 Janvier 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Allocution de M. Dufour, Président sortant

Mes chers collègues,

Une année de présidence de la Société de Neurologie est bien vite passée ; mais je serais mal venu de regretter la fuite trop rapide du temps, puisque je laisse ma place à notre collègue Claude.

Je remercie de leur collaboration les membres du Bureau, et en particulier notre secrétaire général, dont vous connaissez l'activité et le dévouement.

Je vous félicite de votre labeur pendant l'année 1920, et ici je fais seulement allusion aux travaux présentés dans les séances publiques.

A ce propos je vous ferai remarquer que les secrets de nos comités deviennent toujours publics à un certain moment, et qu'en conséquence ces comités usurpent leur titre.

Il y aurait donc intérêt et économie de temps à en diminuer le nombre.

Pour ma part, je n'ai eu qu'à me louer de votre bienveillance à mon égard en toutes circonstances, et je vous en exprime toute ma gratitude.

Je prie M. Claude de prendre la présidence.

Allocution de M. Henri Claude, Président

Mes chers Collègues,

Appelé à la Présidence de la Société de Neurologie, mes premières paroles seront pour vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'accordant votre confiance. Je succède à M. Henri Dufour, qui a dirigé vos débats avec une vigilance et une courtoisie que vous avez appréciée, et c'est pour moi un devoir bien agréable, de lui adresser, en votre nom, nos remerciements pour le dévouement qu'il a témoigné à la Société. La tâche de votre président est particulièrement simplifiée grâce à notre secrétaire général, M. Henry Meige, dont il est banal de dire qu'il est l'âme de notre Société, et je serai certainement votre interprète en lui exprimant de nouveau toute notre gratitude. Notre secrétaire des séances et notre trésorier se sont acquittés de leur besogne souvent ingrate avec une diligence qui mérite vos éloges.

Qu'il me soit permis, maintenant, mes chers collègues, d'exprimer un souhait. J'ai souvent pensé qu'il serait utile que les communications, surtout celles qui portent sur des sujets prêtant à discussion, fussent annoncées à l'avance et inscrites à l'ordre du jour sur les convocations que nous recevons. En adoptant cette habitude nous faciliterions les discussions, car chacun de nous ayant pu rechercher les documents qu'il est à

même de verser aux débats, apporterait plus de précision dans sa documentation. Vous voudrez bien réfléchir à cette suggestion et vous verrez s'il vous est possible de vous conformer à cette mesure.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syndrome Protubérantiel supérieur de la région de la calotte : paralysie double de la sixième paire, avec asynergie généralisée, et hémianesthésie dissociée à type syringomyélique, par MM. Henri Claude, H. Schaeffer, et de Laulerie.

L'observation de la malade que nous présentons concerne un cas de syndrome pédonculo-protubérantiel digne d'intérêt par sa rareté même, et par la discussion que nécessite la détermination du siège de la lésion.

Mme Ren..., blanchisseuse, âgée de 55 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, le 13 octobre 1920, ne présente rien de particulier à relever dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, elle a toujours été très bien portante jusqu'au mois de juillet dernier. Mariée à 20 ans, elle a eu 8 grossesses dont 2 fausses couches qui représentent respectivement le 3e et la 8e grossesse. Cinq de ses enfants sont actuellement vivants et bien portants. Pas de spécificité avouée. Le 26 juillet 1920, à 7 heures du matin, elle a été prise brusquement d'un ictus avec perte de connaissance et coma qui aurait duré 48 heures, suivi d'une hémiplégie droite qui a rétrocédé progressivement. Néanmoins la malade ne peut plus marcher depuis et elle entre à l'hôpital.

Etat actuel lors de l'entrée : La malade est dans l'incapacité de marcher seule ou même de se tenir debout. Quoiqu'elle élargisse sa base de sustentation, dès qu'on la lâche, après une ou deux oscillations, elle tombe en avant ou de côté, sans même essayer de se rattraper aux personnes qui l'entourent, et sans qu'il y ait de latéropulsion d'un côté plus particulièrement. Quand on la soutient assez vigoureusement de chaque côté, la malade marche en lançant brusquement ses jambes en avant. De plus, elle talonne ; et dans la marche, la tête et le tronc restent manifestement en arrière du reste du corps, sans que la malade cherche à corriger son attitude. Dès qu'on ne la soutient plus elle tombe en arrière. Le manque de coordination et la brusquerie des mouvements sont frappants quand on demande à la malade de mettre un pied sur une chaise. Elle fléchit de façon exagérée la jambe sur la cuisse, et la cuisse sur le bassin, puis lance brusquement son pied sur le bord de la chaise. Cette asynergie est aussi marquée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. La malade est dans l'incapacité de manger seule, car elle renverse ses aliments Assise sur son lit, la tête et la partie supérieure du tronc sont animées de quelques mouvements lents d'oscillation rappelant le tremblement sénile. Quand on lui demande de mettre le doigt sur le nez, elle dépasse le but ou bien s'écrase le nez avec le doigt. La dysmétrie est frappante, de même quand on demande à la malade de prendre un objet quel qu'il soit, ou encore de mettre son talon sur son genou. Quand elle fait quelque chose, elle ne cherche pas spontanément à corriger son incoordination ; et cette dernière ne paraît pas exagérée par l'occlusion des yeux. L'adiadococinésie est très marquée des deux côtés, mais comme la dysmétrie, elle est beaucoup plus intense encore *à gauche* qu'à droite.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité profonde ; la sensibilité osseuse est complètement intacte. Le sens musculaire et la sensibilité articulaire sont parfaitement bien conservés ; et la malade qui donne des renseignements très précis, sait même préciser l'attitude de ses petits orteils. Aucune astéréognésie. Les cercles de Weber ne paraissent pas élargis. D'ailleurs la sensation du contact est très bien conservée ainsi que sa loca-

lisation. Mais il existe du côté droit une dissociation syringomyélique intéressant à la fois les sensibilités thermique et douloureuse, et qui siège au niveau de la face, du cou et du membre supérieur ; le tronc et le membre inférieur sont intacts. Dans le territoire du trijumeau, des paires cervicales, au niveau du cuir chevelu et du cou, du membre supérieur, surtout dans son tiers externe et supérieur, la malade *ne distingue pas le chaud du froid* ; ce dernier même détermine une sensation douloureuse ; elle ne distingue pas davantage la piqûre du simple contact. Par contre la piqûre est perçue au niveau de la paroi postérieure du conduit auditif externe et de la portion adjacente du pavillon qui reçoivent leur innervation de l'intermédiaire de Wrisberg, et de la 9e et de la 10e paire, ainsi que Sherrington et Ramsay Hunt l'ont montré, et comme nous-même l'avons vérifié, dans un cas de zona paralytique des nerfs craniens. De même, la malade semble avoir une perception assez confuse, d'ailleurs, des sensibilités thermiques, et douloureuse à la face interne du bras, ce qui permet de penser que D2 est relativement intact ; cette zone inférieure n'est pas nettement tranchée non plus au niveau du thorax où toutefois les deux premiers segments thoraciques paraissent présenter les mêmes troubles dissociés de la sensibilité. Notons encore qu'il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité à la face interne de la joue ni aux gencives du côté droit. Pas de troubles du goût ni d'anosmie.

Pas de troubles vaso-moteurs, ni de thermo-asymétrie notables du côté droit. Toutefois la piqûre détermine au cou des réactions vaso-motrices beaucoup plus vives à droite qu'à gauche.

L'hémiplégie droite signalée par la malade et son entourage a à peu près complètement rétrocédé. Aucun reliquat au membre inférieur. Au membre supérieur, la malade serre peut-être un peu moins fort à droite qu'à gauche, mais la différence est minime. Il persiste une légère parésie dans le domaine du facial inférieur du côté droit. La commissure labiale s'ent'rouvre un peu moins à droite quand la malade cause, l'orifice de la narine s'élargit un peu plus quand elle respire.

Les réflexes rotuliens et achilléens plutôt faibles sont égaux des deux côtés, ainsi que le réflexe tricipital au membre supérieur.

Le réflexe radio-pronateur est un peu plus vif à droite qu'à gauche. Pas d'asymétrie notable du réflexe massétérin. Le réflexe cutané hypothénarien du pisiforme fait défaut à droite. Réflexes plantaires de l'orteil en flexion des deux côtés. Pas de clonus du pied et de la rotule. Les réflexes abdominaux sont très faibles, mais s'obtiennent également des deux côtés. L'hypotonie est nette et généralisée. Le talon touche aisément la fesse, et la flexion de la cuisse sur le bassin est plus accentuée que normalement chez une femme de 55 ans.

Les troubles oculaires, assez complexes, sont bien précisés dans une note rédigée par M. Dupuy-Dutemps : « Troubles de motilité oculaire complexes ne permettant pas de préciser absolument quels sont les nerfs atteints et à quel degré. Pupilles égales, immobiles à la lumière et se contractant faiblement à la distance. Diplopie homonyme par excès de convergence. Paralysie du droit externe gauche, et aussi du droit externe droit, mais moins marquée. Limitation des mouvements d'élévation des yeux, surtout accusée à gauche. Par les efforts d'élévation, secousses nystagmiformes. Il est impossible de faire une analyse assez fine de ces symptômes complexes pour déterminer si le pathétique est atteint. Pas de lésions du fond de l'oeil. » De cette note très prudente dans ses conclusions, il ressort que notre malade a certainement une paralysie double de la 6e paire plus marquée à gauche qu'à droite, avec vraisemblablement de ce côté un certain degré de parésie de la quatrième ; et en plus un signe d'Argyll bilatéral.

Mais ce qui gêne surtout la malade, c'est la diplopie constante, qui l'empêche de distinguer, et elle ferme continuellement l'œil droit pour neutraliser une des deux images. Notons, en outre, l'abolition des deux réflexes cornéens. Les autres paires craniennes sont intactes. Pas de troubles de l'audition, ni de sensations vertigineuses. Pas de troubles de la déglutition. Le voile du palais se contracte normalement, bien que le réflexe pharyngien soit à peu près complètement aboli. Pas de parésie ni d'atrophie linguale.

Il existe cependant une dysarthrie très nette. La parole est lente, trainante, un peu

monotone, explosive à certains moments. Elle est parfois difficile à comprendre. Ajoutons à cela un certain degré d'euphorie et de satisfaction. La malade qui se rend nettement compte de sa situation n'en est nullement touchée. Au contraire, elle est gaie, plaisante volontiers, et a même présenté transitoirement un peu d'excitation.

La ponction lombaire a permis de déceler une réaction de Wassermann partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien, qui présente d'ailleurs une albuminose légère, et contient 3 à 4 éléments figurés par millimètre cube à la cellule de Nageotte, constituée par de petits lymphocytes.

Sur la face interne de la joue gauche, il existe d'ailleurs une petite tache opaline dont on ne saurait affirmer qu'il s'agit d'une tache de leucoplasie. Le second bruit du cœur dédoublé physiologiquement est un peu retentissant à l'orifice aortique. La tension artérielle est de 16-9 au Pachon. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'état général est assez satisfaisant.

Etat actuel le 2 janvier 1921 : La malade traitée par des injections intra-veineuses de novarsénobenzol s'est un peu améliorée. L'incoordination est toujours très accentuée. La malade ne peut encore pas marcher sans qu'on la soutienne et elle est incapable de se tenir debout seule plus de quelques secondes. Toutefois l'asynergie a regressé relativement plus à droite qu'à gauche, de sorte qu'actuellement, l'hémianesthésie dissociée à type syringomyélique qui persiste quoique moins intense qu'au début du côté droit, et la dysmétrie plus marquée à gauche, constituent une sorte de syndrome alterne. La malade, en effet, peut manger de la main droite, alors qu'elle est incapable de le faire de la gauche. De ce côté, l'adiadococinésie est beaucoup plus accentuée, et en marchant, la malade lance plus la jambe gauche que la droite. Mais toujours comme au début elle ne cherche pas à corriger son incoordination.

Le strabisme interne est de même moins accentué, et la malade accuse une diplopie moins constante.

En résumé, cette femme présente un syndrome constitué par une double paralysie de la 6e paire, une incoordination généralisée sans troubles de la sensibilité profonde, ayant tous les caractères objectifs de l'asynergie cérébelleuse associée à de l'hypotonie et de la dysarthrie, et une hémianesthésie dissociée à type syringomyélique intéressant les sensibilités douloureuse et thermique, du côté droit, siégeant à la face, au cou et au membre supérieur, le tronc et les membres inférieurs étant intacts. L'asynergie est nettement plus marquée à gauche ainsi que la paralysie de la 6e paire, constituant avec l'hémianesthésie une sorte de syndrome alterne. Il est impossible d'affirmer que la 4e paire du côté gauche est atteinte, quoi qu'il soit permis de le supposer. Accessoirement cette malade présente des réflexes tendineux plutôt faibles, de l'abolition des réflexes cornéen et pharyngien. Le syndrome actuel s'est constitué brusquement, consécutivement à un ictus avec perte de connaissance et coma qui auraient duré 48 heures, suivis d'une hémiplégie droite dont il ne persiste actuellement qu'une parésie légère dans le domaine du facial inférieur et une légère exagération du réflexe périosté du radius, le tout chez une femme de 55 ans ayant un signe d'Argyll, une petite lymphocytose céphalo-rachidienne avec albuminose et un Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pensé que ce syndrome clinique pouvait être réalisé par une lésion en foyer unique, siégeant dans la portion inférieure de la calotte pédonculaire, ayant intéressé les deux pédoncules cérébelleux supérieurs,

qui vont s'entrecroiser au-dessus sur la ligne médiane au niveau de la commissure de Wernekink avant de prendre un relai dans le noyau rouge. En bas cette lésion a plongé dans le tiers supérieur de la protubérance pour toucher les deux noyaux de la sixième paire adossés au plancher du quatrième ventricule. Cette lésion sensiblement médiane a toutefois un peu plus empiété à gauche, et elle a intéressé en avant et en dehors les parties externes du ruban de Reil qui contient les fibres de la sensibilité douloureuse et thermique. Accessoiremment et transitoirement le faisceau pyramidal gauche a été comprimé au début. En haut, il est plus difficile de délimiter le siège de la lésion, ne sachant si oui ou non le pathétique est intéressé. L'atteinte des fibres d'association qui cheminent dans le faisceau longitudinal postérieur explique l'abolition des réflexes cornéen et pharyngien.

Sans doute nous ne nous dissimulons pas les objections que peut soulever cette hypothèse, car le noyau de la 7e paire est situé fort peu en avant et en dehors de celui de la 6e, et surtout le noyau de ce dernier est entouré par les fibres du facial. Or notre malade ne présente qu'une parésie faciale légère droite, reliquat d'une hémiplégie. Néanmoins cette localisation est celle qui nous a paru le plus vraisemblable, permettant d'expliquer à la fois les paralysies oculaires, l'asynergie, l'hémianesthésie dissociée et l'hémiplégie transitoire, et surtout l'existence d'un syndrome alterne constitué par la prédominance des troubles oculaires et asynergiques gauches qui sont directs, alors que les troubles sensitifs et moteurs du côté droit sont croisés.

Nous n'insisterons pas sur la nature de la lésion, foyer d'hémorrhagie et de ramollissement hémorrhagique, en rapport avec une oblitération des artères protubérantielles et pédonculaires médianes, branches du tronc basilaire, chez une femme dont le signe d'Argyll, la petite lymphocytose céphalo-rachidienne et le Wassermann partiellement positif permettent de penser qu'il s'agit d'une ancienne spécifique.

M. Foix. — On note, en observant cette malade, un mouvement lent, d'oscillation de la tête qui me paraît être un symptôme intéressant des lésions de la région protubérantielle. J'ai eu, en effet, l'occasion d'observer un malade atteint d'une lésion protubérantielle se traduisant par des symptômes pyramidaux et cérébelleux bilatéraux avec atteinte de la VIe paire d'un côté et chez qui il existait un mouvement oscillatoire, lent, continu, rappelant par son aspect le *tremblement sénile*. Ici nous observons un syndrome très analogue, et il existe également le même mouvement oscillatoire lent rappelant le tremblement sénile.

Signalons que Bolte avait attribué ce dernier à des lésions périphériques.

M. Henri Claude. — J'appelle encore l'attention sur deux symptômes importants présentés par notre malade. Parmi ces symptômes d'ordre cérébelleux que vous avez constatés, l'un des plus intéressants est l'ab-

sence absolue de correction des troubles de l'équilibre. Cette femme, placée debout sur ses jambes, reste en équilibre comme une poupée, et si elle tend à s'en aller d'un côté, spontanément ou à la suite d'une légère poussée, elle tombe sans esquisser de mouvements correcteurs. De même dans la marche soutenue, elle avance comme une automate en lançant ses jambes, et tomberait sans effort correcteur si on la lâchait. J'ai déjà observé plusieurs fois ce trouble d'équilibre, avec absence d'effort correcteur, dans les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur, et notamment dans le syndrome du noyau rouge.

L'hémiaresthésie localisée et dissociée à type syringomyélique indique une lésion du ruban de Reil latéral dans sa partie externe. Cette localisation ne s'accorde pas facilement avec l'hypothèse d'une lésion unique, plutôt médiane de la région protubérantielle, et l'on serait peut-être autorisé à penser qu'un autre petit foyer de ramollissement hémorrhagique a pu se constituer plus en dehors. Nous avons déjà décrit ces troubles dissociés de la sensibilité à type syringomyélique, beaucoup plus étendus, dans une communication avec P. Lejonne (Société de Neurologie, 8 juillet 1911), dans un cas d'hémorrhagie protubérantielle avec lésion de la région du ruban de Reil latéral dans sa partie externe, vérifiée plus tard à l'autopsie.

II. Mouvements cloniques rythmés de l'Hémiface droite, persistant pendant le sommeil et probablement consécutifs à une Névraxite épidémique, par M. Jules Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. E. Hibert.

Observation. — Jeanne D....., âgée de 7 ans et demi, est atteinte depuis 9 mois de mouvements cloniques dans le domaine du facial droit. D'après les témoignages de la nourrice chez qui elle se trouvait, ces mouvements se seraient installés progressivement sans épisode fébrile et sans aucun phénomène paralytique du côté de la face ou des yeux.

Actuellement, on voit dans la moitié droite de la face, au niveau des muscles dépendant du facial, des contractions *rythmiques* comme si l'on excitait le tronc du nerf par un courant faradique à intermittences lentes. Ces mouvements sont régulièrement espacés, et surviennent 60 fois par minute environ. Les émotions, le rire, l'électrisation de la face exagèrent passagèrement leur rythme qui ne tarde pas à revenir à sa formule primitive: une contraction toutes les secondes. Ce mouvement intéresse, peut-on dire, tous les muscles innervés par le facial. A chaque contraction, le sourcil se lève pendant que la fente palpébrale se ferme légèrement et que le front se plisse ; la commissure labiale est fortement attirée en dehors, le sillon naso-génien se creuse et la narine correspondante se relève à chaque secousse. Les muscles du menton, l'auriculaire supérieur, le peaucier du cou participent au mouvement.

Ces mouvements ne sont pas influencés par la volonté et *ils persistent avec le même rythme et la même intensité pendant le sommeil sans jamais disparaître.*

Il n'y a pas de signes d'une parésie faciale même partielle. L'enfant ferme bien les yeux, souffle, siffle et remue les lèvres avec facilité. Aucune déviation, aucune paralysie du côté du voile du palais ou de la langue.

Le trijumeau semble absolument intact, le réflexe carnéen existe, il n'y a aucun trouble sensitif de la face.

L'examen oculaire, fait par M. Chaillous, a montré une intégrité parfaite de la musculature interne et externe des yeux et un fond d'œil normal. L'appareil de l'audition (caisse

et labyrinthe) dont l'examen a été pratiqué avec un grand soin, par M. Chouquet, s'est montré intact.

L'examen neurologique complet montre à côté d'une intégrité parfaite de la force musculaire, de la coordination motrice et de la sensibilité subjective et objective certains petits faits dignes d'intérêt.

Les réflexes tendineux sont très vifs partout, et notamment les réflexes rotuliens qui sont exagérés et polycinétiques. En outre la jeune malade présente une instabilité motrice frappante qui fait croire à première vue qu'il s'agit d'une choréique. Elle s'agite, remue les membres, la tête, fait des grimaces. Mais si par des ordres réitérés et certaines menaces, on arrive à la tenir tranquille et immobile pendant quelque temps, on se rend compte qu'elle ne présente aucun mouvement involontaire pouvant entrer dans les syndromes déjà connus (tics, spasmes, chorée, athétose, myoclonie ou tremblement). Son instabilité motrice est calquée sur son *instabilité psychique*, ou plutôt elle est causée par elle. En effet, quoiqu'il s'agisse d'une enfant intelligente, comprenant facilement ce qu'on lui dit, répondant bien aux questions, ayant une bonne mémoire, il est extrêmement difficile de fixer son attention. Ainsi elle met très longtemps pour manger, s'interrompant à chaque moment pour jouer avec sa poupée, essayer de lire ou d'écrire, remuer sa literie, parler aux infirmières, interpeller les objets comme si c'étaient des individus, etc.

Cette agitation a été telle dans les dernières semaines qu'elle a nécessité l'administration d'une potion bromurée.

Au point de vue somatique il faut signaler une perte notable du poids dans les trois derniers mois et une température centrale subfébrile se rapprochant tous les soirs de 38°.

Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. Le liquide céphalo-rachidien normal au point de vue de sa teneur en albumine, sucre et urée, contient une *légère lymphocytose* (six lymphocytes à la cellule de Nageotte).

Le BW du liquide rachidien est négatif

En résumé, il s'agit de mouvements cloniques de l'hémiface droite, durant depuis 9 mois chez une enfant âgée de 7 ans et demi, présentant par ailleurs une exagération des réflexes tendineux, une instabilité motrice et psychique, un peu de fièvre et une légère lymphocytose.

Les caractères des mouvements continus, rythmés, ne disparaissant jamais, persistant pendant le sommeil, les distinguent facilement de ceux que l'on observe dans les tics où les secousses sont brusques, rapides, involontaires, se produisant à des intervalles irréguliers, ou dans les différents spasmes faciaux postparalytiques ou hystériques. Ils se distinguent également des mouvements de la chorée électrique de Bergeron où les secousses se produisent dans des muscles symétriques du corps et disparaissent pendant le sommeil.

Le problème le plus intéressant reste l'étiologie de ce symptôme.

Jusqu'à ces derniers temps, un tel ensemble de caractères et notamment la rythmicité des secousses aurait fait penser à une irritation du nerf facial dans son trajet intra ou extra-cranien. Ce que nous savons de la variété des formes myocloniques de la nevraxite épidémique, formes sur lesquelles a insisté particulièrement M. Sicard, nous autorise à penser qu'il s'agit probablement ici d'une séquelle de nevraxite ambulatoire qui s'est développée sans bruit, sans léthargie, sans douleurs et où les phénomènes généraux ont été frustes ou ont passé inaperçus chez une enfant mal surveillée.

M. Henry Meige. — Au point de vue purement objectif, les secousses cloniques faciales que présente cette petite malade ne me paraissent pas tout à fait comparables à celles qu'on observe dans les spasmes faciaux ; je n'y retrouve pas ces *contractions parcellaires*, cette sorte de tétanisation progressive qui est tellement caractéristique au moment des décharges spasmodiques et qui nous a permis de différencier autrefois les spasmes des tics de la face. D'autre part, je n'ai jamais eu encore l'occasion d'observer le spasme facial chez des enfants ; il doit être tout à fait exceptionnel avant l'âge adulte.

Les tics ont plus de fantaisie dans leurs manifestations et ne persistent pas pendant le sommeil.

Mais le caractère vraiment distinctif des secousses cloniques que nous voyons ici, c'est leur *rythmicité*. Voilà ce qui ne s'observe jamais dans les spasmes de la face, qu'ils soient d'origine périphérique ou nucléaire.

Ce caractère rythmique est si fréquemment réalisé dans les manifestations motrices de l'encéphalite épidémique qu'il est vraisemblable qu'on a affaire ici à un accident de même nature.

M. J. Babinski. — Je remarque chez la fillette que présente Mme Benisty le phénomène de la « synergie paradoxale » qui constitue, comme je l'ai montré autrefois, un des caractères de l'hémispasme facial périphérique : en effet, on peut s'assurer, en regardant attentivement l'enfant, que le sourcil se porte de bas en haut en même temps que l'orbiculaire de l'œil se contracte et que l'œil tend à se fermer. Ce caractère semble dénoter une perturbation, soit du nerf facial, soit de son noyau d'origine. Le fait signalé par Mme Benisty, à savoir que les mouvements subsistent pendant le sommeil, rapprochent encore ce cas de l'hémispasme facial périphérique. Mais dans cette affection, du moins dans les observations d'hémispasme facial périphérique publiées jusqu'à présent, on n'a pas constaté, comme le dit avec raison M. Meige, le rythme, la succession régulière des mouvements spasmodiques qui, ici, frappe l'attention.

M. G. Bourguignon. — La synergie paradoxale du frontal et de l'orbiculaire des paupières me paraît s'expliquer très bien par la chronaxie.

J'ai montré, sur les muscles des membres, que les muscles synergiques ont la même chronaxie.

Or, dans des recherches que je poursuis actuellement sur le facial, je vois que le frontal et l'orbiculaire des paupières ont la même chronaxie, tandis que le sourcilier a une chronaxie différente, plus petite.

Il n'est pas étonnant que la pathologie mette en évidence ces différentes valeurs de la chronaxie.

M. Henri Claude. J'ai observé un fait assez analogue. Une jeune fille atteinte d'une reprise d'encéphalite épidémique qui avait paru guérie, se présente dans mon service avec une asthénie et une immobilité des traits des plus prononcées. On constate qu'elle avale difficilement sans que les

aliments reviennent par les fosses nasales, mais on perçoit assez régulièrement un bruit glottique accompagnant des mouvements de déglutition, différent du hoquet, et qui paraît dû à des contractions du constricteur inférieur du pharynx et des muscles du larynx. Le voile du palais n'est pas paralysé, mais les aliments solides et liquides stagnent au carrefour pharyngo-laryngé en raison de l'inertie pharyngée, à laquelle s'ajoutent des contractions rythmiques pharyngo-épiglottiques. Cette malade a succombé assez vite à des complications pulmonaires par infection bronchique et à des troubles bulbaires.

III. **La Réaction du Benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique**, par MM. Georges Guillain et P. Lechelle.

Nous étudions depuis plusieurs mois une nouvelle réaction des liquides céphalo-rachidiens pathologiques que nous avons appelée la « réaction de précipitation du benjoin colloïdal » (1) ; cette réaction est plus simple et moins sujette aux causes d'erreur que la réaction de Lange à l'or colloïdal, elle est beaucoup plus sensible que la réaction à la gomme mastic d'Emmanuel (2).

N'ayant pas eu encore l'occasion de décrire la technique de notre réaction à la Société de Neurologie, nous croyons intéressant de la rappeler.

Le matériel nécessaire se compose de 16 tubes à hémolyse, de pipettes et de ballons ; cette verrerie doit être d'une propreté absolue, lavée dans une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 100 et rincée à l'eau distillée (3).

On fait usage de deux solutions : 1° une solution saline, solution de chlorure de sodium chimiquement pur dans l'eau distillée à dix ctgr. pour 1.000 gr. ; 2° une solution contenant en suspension de la résine de benjoin. Cette deuxième solution se prépare avec la technique suivante : on fait dissoudre 1 gr. de résine de benjoin dans 10 c. c. d'alcool absolu ; on laisse cette dissolution s'effectuer durant 48 heures, on décante et on n'utilise que le liquide limpide ainsi obtenu ; on prélève 0 c. c. 3 de cette

(1) Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 17 juillet 1920, p. 1077.

Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. La réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névraxe. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 31 juillet 1920, p. 1199.

Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 5 novembre 1920, p. 1299.

Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. Les courbes de la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 4 décembre 1920, p. 1518.

(2) Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. Etude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel. *Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*, 6 novembre 1920, p. 1380.

(3) Certaines eaux dites « distillées » contiennent encore des sels et peuvent entraîner par ce fait des causes d'erreur, aussi nous distillons toujours à nouveau l'eau qui doit servir à notre réaction.

solution que l'on verse lentement dans 20 c. c. d'eau distillée, chauffée à 35°, de façon à obtenir une suspension très homogène. Ce milieu doit être fraîchement préparé ; toute suspension datant de quelques jours doit être rejetée.

La réaction s'effectue de la façon suivante. Dans une série de tubes à hémolyse, on verse :

Dans la 1er tube 0 c. c. 25 de la solution de NaCl à 0 gr. 1 p. 1.000.
Dans le 2e tube 0 c. c. 50 — — — —
Dans le 3e tube 1 c. c. 50 — — — —

puis, dans chacun des autres tubes, un c. c. de cette même solution saline. On ajoute ensuite en brassant soigneusement le mélange :

Dans le 1er tube 0 c. c. 75 du liquide céphalo-rachidien à étudier.
Dans le 2e tube 0 c. c. 50 — — —
Dans le 3e tube 0 c. c. 50 — — —

puis, on prélève, dans ce troisième tube (contenant 1 c. c. 50 de solution de chlorure de sodium et 0 c. c. 50 de liquide céphalo-rachidien) 1 c. c. de la dilution qu'il renferme ; on reporte ce c. c. dans le quatrième tube ; on brasse le mélange avec la pipette en aspirant plusieurs fois le liquide, puis on prend de ce tube 1 c. c. qu'on reporte dans le cinquième tube ; on opère ainsi jusqu'au tube 15, on rejette le c. c. prélevé dans ce tube sans le reporter dans le tube 16, qui servira ainsi de témoin. Dans les tubes successifs, on a des dilutions qui varient progressivement, suivant une progression géométrique à partir du tube 2, progression de raison 1/2, donnant des dilutions successives du liquide céphalo-rachidien de 1/4, 1/8, 1/16, jusqu'à 1/16384. Nous insistons sur ce point que le liquide céphalo-rachidien à examiner ne doit contenir aucune trace de sang provenant d'une piqûre vasculaire accidentelle lors de la ponction lombaire. On verse, enfin, dans chacun des 16 tubes, un c. c. du liquide contenant le benjoin en suspension ; on laisse ensuite la réaction s'effectuer à la température du laboratoire.

La lecture de la réaction peut être faite 6 à 12 heures après qu'elle a été effectuée. Dans les tubes positifs, la précipitation du benjoin est absolue, le liquide complètement clarifié, la résine sédimentée au fond du tube. Dans les tubes négatifs, l'aspect trouble subsiste sans aucun précipité. Entre ces deux variétés existe parfois une réaction que nous appelons subpositive, le tube conserve un aspect trouble, mais présente un culot abondant.

Un liquide céphalo-rachidien normal donne le plus souvent une réaction de précipitation dans les tubes 7 et 8, qui peut d'ailleurs être reportée vers les tubes 6 et 5, mais un tel liquide céphalo-rachidien ne donne jamais de réaction de précipitation dans la série des premiers tubes. Les liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux, des tabétiques et des sujets atteints de syphilis évolutive du névraxe, donnent une réaction de précipitation dont la valeur séminologique est importante. C'est incontestablement dans la paralysie générale que la réaction du benjoin est la plus accentuée ; on constate la précipitation totale dans les tubes 1 à 6, 8, 9,

10, 11. Dans les tabes en évolution la réaction est parfois aussi accentuée que dans la paralysie générale, parfois elle ne se constate que dans les tubes 1 à 3, 4, 5, 6; parfois enfin, dans les tabes fixés, la réaction prend le type subpositif dans les tubes 1 à 3, 4. Dans ces diverses éventualités, d'ailleurs, la réaction du benjoin évolue parallèlement avec la réaction de Wassermann, elle coexiste le plus souvent avec l'hyperalbuminose et la lymphocytose, mais reste indépendante de l'intensité de ces deux réactions. La réaction du benjoin est positive aussi dans les formes cliniques évolutives de la syphilis cérébro-spinale, qui sont la conséquence des lésions vasculaires et méningées.

Dans cette communication à la Société de Neurologie nous apportons le résultat de la réaction du benjoin colloïdal dans trois cas d'encéphalite léthargique ; deux de ces cas furent observés à la phase aiguë (une forme myoclonique avec paralysies oculaires et manifestations dans la zone du trijumeau, une forme léthargique complète), le troisième cas concernait un sujet atteint il y a deux ans d'encéphalite épidémique aiguë avec paralysies oculaires chez lequel subsistait encore des manifestations morbides caractérisées par des troubles parétiques à forme hémiplégique. Dans ces trois cas la réaction du benjoin colloïdal fut absolument négative, de même que d'ailleurs la réaction de Wassermann. MM. E. Duhot et P. Crampon (1) ont signalé récemment un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique où la réaction du benjoin colloïdal était également négative.

Ces conclusions nous ont paru intéressantes à signaler, car on sait que souvent certaines formes cliniques de l'encéphalite épidémique doivent être différenciées de certaines formes cliniques de la syphilis du névraxe. Aux autres signes déjà connus tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des deux injections, il n'est pas, croyons-nous, inutile d'en ajouter un nouveau.

IV. **Continuité ou discontinuité de la Douleur dans la Névralgie Faciale. Indications thérapeutiques,** par MM. Sicard, Robineau et Paraf.

La pratique de l'alcoolisation locale, au cours des prosopalgies, permet une classification thérapeutique des algies faciales en deux grands groupes : celles qui cèdent aux injections d'alcool et celles qui leur résistent. Déjà en 1909 (Diagnostic des névralgies faciales. *Presse médicale*, nº 32), l'un de nous avait fait voir que les prosopalgies *à douleur continue* (*nevralgisme*) se montrent rebelles à la neurolyse par l'alcool, au contraire des prosopalgies à *douleurs discontinues* guéries pour un temps prolongé par le même traitement.

Nous apportons aujourd'hui des preuves nouvelles du bien fondé de cette scission clinique, preuves basées non plus seulement sur l'épreuve

(1) F. Duhot et P. Crampon, Parallèle entre la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Bordet-Wassermann des liquides céphalo rachidiens, *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1920, p. 1421. (Réunion biologique de Lille.)

de l'alcoolisation, mais sur le contrôle de la radicotomie chirurgicale. Notre statistique porte actuellement sur sept cas de radicotomie rétro-gassérienne. (Opération de Spiller, Van Gehuchten, de Beule.) Les sujets que nous vous présentons sont des radicotomisés rétro-gassériens. Or ceux qui souffraient au préalable de douleurs faciales continues n'ont pas guéri davantage avec la section chirurgicale de leur racine gassérienne qu'avec l'alcoolisation. Et pourtant l'opération avait été conduite méthodiquement, puisque l'on notait une anesthésie totale dans tout le territoire cutané et muqueux tributaire de la 5e paire. Les prosopalgiques atteints, au contraire, de douleurs discontinues, réalisant la symptomatologie du « tic douloureux de Trousseau », restèrent guéris après la radicotomie. Et si nous avions confié au chirurgien de tels malades, c'est qu'après une première phase de guérison par les injections d'alcool, il ne nous avait plus été possible pour des circonstances diverses (difficulté d'un nouveau repérage, pusillanimité des sujets, brièveté du temps d'accalmie) de recourir au même traitement d'alcoolisation.

Laissant donc de côté les algies faciales secondaires dues à un trauma osseux, à une sinusite, ou une néoplasie, etc., nos conclusions seront :

1° Alcoolisation locale ou interventions chirurgicales diverses sur les branches de la Ve paire, son ganglion ou sa racine sont inutiles et même génératrices de l'aggravation algique dans tous les cas de névralgie faciale continue, c'est-à-dire au cours des états de « névralgisme facial ».

2° Alcoolisation locale ou interventions chirurgicales diverses sur la Ve paire sont assurées du succès, dans les cas de névralgie faciale vraie, à élément douloureux discontinu. Mais seule, la gasserectomie ou plutôt la radicotomie rétro-gasserienne d'exécution plus facile et moins dangereuse est apte à assurer toujours une guérison fixe. La sédation peut être très prolongée après alcoolisation, cinq ans, dix ans, mais exceptionnellement définitive.

Il nous paraît au point de vue pathogénique que la continuité de l'élément douloureux implique une large participation du système sympathique, tandis que la discontinuité de la douleur est plutôt l'apanage du nerf cranien ou rachidien.

Dans cette hypothèse, une de nos malades atteinte de névralgisme facial fut opérée par sympathectomie cervicale avec ablation des ganglions sympathiques supérieur et moyen, et pourtant le résultat thérapeutique fut nul. L'algie persista avec son intensité primitive.

Aussi cette communication n'a-t-elle aucune prétention pathogénique et ne s'adresse-t-elle qu'à un point de pratique thérapeutique.

M. Foix. — A côté du point pratique d'importance considérable qu'elle met en lumière, la communication de M. Sicard soulève une question théorique : la pathogénie de la *douleur continue*. Il est très certain que la sympathique peut engendrer des douleurs continues. La causalgie en constitue vraisemblablement un exemple, puisque des interventions sur les vaisseaux peuvent suffire à la guérir. Mais à cette théorie *sympathique* on

peut opposer en ce qui concerne la douleur continue une thèse *cellulaire*. Les lésions cellulaires du zona engendrent une douleur continue. Il est vrai qu'ici on peut invoquer le sympathique. Mais les lésions de la couche optique engendrent aussi une douleur continue. Et ici le sympathique ne peut être en cause. Et cette douleur peut précéder de longtemps l'apparition des troubles objectifs de la sensibilité. Ces derniers peuvent même manquer comme dans un cas que j'ai vérifié récemment. L'absence de troubles objectifs de la sensibilité ne permet donc pas d'éliminer l'origine cellulaire de la douleur continue dans les cas de névralgie faciale résistant à la thérapeutique que nous montre M. Sicard. Il est très possible que ces cas répondent à une propagation du processus jusqu'aux noyaux de la protubérance. Ils rentreraient alors dans le cadre des *douleurs continues par lésion directe des cellules sensitives*.

M. J. Lhermitte. — Les faits si démonstratifs que vient d'apporter M. Sicard comportent un enseignement d'une valeur pratique incontestable. Quant à la pathogénie des douleurs rebelles aux interventions chirurgicales, que celles-ci portent sur la racine sensitive du trijumeau ou sur le sympathique cervical, il ne nous semble pas démontré que ces algies doivent reconnaître une origine sympathique. Le problème de la douleur est, en effet, un des plus complexes et comporte un côté psychologique qu'il serait imprudent de négliger.

D'autre part, au lieu d'invoquer une perturbation du système sympathique *periphérique*, ne pourrait-on pas supposer, au moins pour certains cas, que la persistance de l'algie faciale tient à des modifications anatomiques légères ou graves du système sensitif central. Ce que nous connaissons des douleurs continues ou discontinues provoquées par les lésions du thalamus s'accorderait pleinement avec cette manière de voir. Et cela, d'autant plus que certains faits démontrent que les algies d'origine thalamique peuvent ne pas s'accompagner, pendant un certain temps tout au moins, de perturbations objectives des fonctions sensitives.

M. Alquier. — Comment interpréter les douleurs profondes de la région sphéno-occipitale, accompagnant certaines névralgies du trijumeau? Rappelons que los deux se trouvent réunies avec le torticolis douloureux, bien connu des ophtalmologistes, lors des hémorrhagies intra-oculaires. Elles semblent bien dues à la résorption du sang par voie lymphatique, et causées par l'irritation du sympathique. Nous retrouvons la même pathogénie à propos des cas, si nombreux de céphalalgies liées à l'engorgement lymphatique profond de la nuque et des parties latérales du cou : les douleurs ont des localisations et une topographie ne cadrant avec aucun territoire nerveux connu, elles ne sont pas d'origine centrale puisqu'on les réveille par la pression de certains points atteints de cellulite, et que la disparition de l'engorgement lymphatique suffit pour les faire cesser, elles reparaissent si l'engorgement se reproduit; il semble donc permis

d'attribuer ces douleurs à l'irritation du sympathique due à l'engorgement lymphatique.

Mais, dans tous les cas que j'ai pu observer, l'intermittence et le caractère paroxystique étaient absolument constants, alors que les faits dont a parlé M. Sicard sont caractérisés par la constance de la douleur. Il est vrai que dans les cas que je viens de rappeler, la cause est une irritation passagère, non une lésion définitive, du sympathique.

V. **La forme de la Contraction musculaire aux courants électriques et la Chronaxie dans deux cas d'Encéphalite léthargique**, par MM. H. Claude et G. Bourguignon.

L'un de nous (H. Claude), ayant trouvé dans trois cas d'encéphalite léthargique, des modifications de la contraction musculaire qui devient légèrement myotonique, a voulu préciser ces réactions en y joignant l'étude de l'excitabilité par la chronaxie.

C'est le résultat de cette étude que nous apportons aujourd'hui.

Nous ne pouvons présenter qu'un de nos deux malades, l'autre étant actuellement en province.

Ham....., 37 ans. Le malade, que nous présentons, était atteint d'encéphalite léthargique depuis 18 mois quand l'examen électrique par la chronaxie a été fait.

Il a déjà fait l'objet d'une communication de l'un de nous à la Société médicale des Hôpitaux (H. Claude, 27 février 1920).

Observation clinique. — Malade âgé de 37 ans. Entré à l'hôpital Saint-Antoine le 17 février 1920. Aurait eu une affection qualifiée grippe en octobre 1918 qui dura trois semaines. Il reprend son travail de métallurgiste en novembre, mais reste fatigué. Le 15 janvier 1919, il ressent des douleurs très vives dans les membres supérieurs. Il continue à travailler péniblement. Au milieu de février, il doit s'arrêter parce qu'il voit double et l'acuité visuelle est troublée. En mars, il ressent de la raideur dans les membres, de la lourdeur et il a un léger tremblement des doigts. En avril, il présente de la dysarthrie, ou plutôt une sorte de bégaiement. Il reste trois mois (juillet-août-septembre) à Laennec où, après une ponction lombaire qui aurait été négative, il fut soumis à un traitement psychothérapique.

Depuis son entrée à Saint-Antoine, l'état est resté stationnaire : aspect parkinsonien, faciès figé, raideur des membres, lenteur des mouvements, tremblement des doigts, bégaiement ; il est capable, à certains moments, de courir assez vite, mais, en marchant, il reste raide et incliné parfois en avant.

Examens électriques.... — 1er examen : 6, 13 et 17 juillet 1920.

L'examen a porté sur les principaux muscles du membre supérieur des deux côtés. Quelques muscles ont été étudiés non seulement au point moteur, mais aussi par le nerf et par excitation longitudinale.

a) Au point de vue qualitatif, l'examen n'a révélé aucune altération de la forme de la contraction dans les muscles étudiés, c'est-à-dire qu'aucun d'eux ne présente ni contraction lente, ni contraction galvanotonique, ni contraction myotonique.

Par contre deux muscles, le cubital antérieur et le grand palmaire, du côté gauche, avaient une fusion des secousses tellement facile qu'on produisait facilement le tétanos au moyen d'excitations répétées avec le courant galvanique. Quand on cessait ces excitations tétanisantes, le relâchement de ces muscles était très lent.

A l'état normal, on n'obtient jamais, dans cette expérience, que des secousses isolées.

Nous n'avons pas retrouvé le même phénomène à droite

b) Quantitativement, l'excitabilité a été mesurée par la méthode de la chronaxie.

Tandis que, qualitativement, nous n'avons pas trouvé d'autres altérations que le tétanos facile dans deux muscles, quantitativement la chronaxie est altérée. Elle présente de légères variations, en plus ou en moins, qui ne dépassent pas la moitié ou le double de la valeur normale et qui sont du même ordre de grandeur que celles que l'un de nous trouve toutes les fois qu'il existe des lésions de neurones en rapport avec le neurone moteur périphérique, *sans lésion de ce neurone*. Cette question fera d'ailleurs l'objet d'un travail d'ensemble de l'un de nous.

Ces modifications de la chronaxie ne sont pas généralisées à tous les muscles étudiés, et quelques-uns, le plus petit nombre d'ailleurs, conservent leur chronaxie normale.

Ces faits sont réunis dans le tableau page 87 : (Les chronaxies pathologiques sont soulignées).

Chez ce premier malade, l'examen électrique démontre qu'il n'y a pas de lésion, ni musculaire, ni du neurone moteur périphérique.

Il y a à en retenir deux faits : 1° Il existe dans deux muscles un phénomène physiologique que l'un de nous n'a pas encore rencontré, en dehors des cas où la chronaxie est extrêmement élevée : c'est le tétanos galvanique à relâchement très lent. Nous ne pouvons actuellement en donner aucune explication.

2° La valeur de la chronaxie est celle que l'un de nous trouve dans les lésions centrales. Il y a à remarquer qu'elle traduit un état fonctionnel du neurone moteur périphérique et non une lésion anatomique. La preuve en est donnée par l'extenseur commun du côté droit qui avait, le 13 juillet, une chronaxie normale (nerf, point moteur et excitation longitudinale), et, le 17 juillet, une chronaxie un peu plus grande ne dépassant pas, cependant, le double de la normale.

Ce fait n'est pas isolé, l'un de nous l'a observé dans d'autres conditions sur lesquelles il se propose de revenir ultérieurement.

2° *Examen. — 25 novembre* 1920.

Nous avons réexaminé ce malade 4 mois plus tard.

A ce moment, nous n'avons pas retrouvé le phénomène du tétanos galvanique du cubital antérieur et du grand palmaire gauche : nous avons mesuré la chronaxie de quelques-uns des muscles dont la chronaxie était anormale au 1er examen, nous les avons toutes trouvées normales.

En résumé, au point de vue clinique, de ces examens électriques nous tirons la conclusion que nous n'avons constaté, chez ce malade, aucune lésion des muscles, ni du neurone moteur périphérique, mais seulement des variations de la chronaxie en rapport avec les altérations des neurones centraux.

Il n'en a pas été de même chez le deuxième malade : dans quelques muscles, l'examen électrique a révélé l'existence de lésions musculaires.

Le deuxième malade, d'ailleurs, a été examiné à une période beaucoup plus rapprochée du début de la maladie, environ trois mois. A cette époque, le malade ne pouvait pas marcher. On l'amenait à la Salpêtrière en voiture sur un brancard et, pendant l'examen, il lui est arrivé plusieurs fois d'entrer en somnolence. Voici son histoire :

Muscles.	CÔTÉ DROIT.			CÔTÉ GAUCHE.			Chronaxie normale.
	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	
Biceps.							
Point moteur.	2mA7.	0s00012.	Normale.	1mA8.	0s0001.	Normale.	0s00008 à 0s00016
Deltoïde.							
Point moteur.	3mA7.	0s00028.	Normale.	2mA8.	0s00016.	Normale.	id.
Cubital antérieur.							
Point moteur.	1mA9.	0s00068.	Normale.	2mA5.	0s00014.	Tétanos galvan.	0s00020 à 0s00035
Nerf.	1mA2.	0s00060.	id.	1mA3.	0s00028.	Normale.	id.
Excitation longitudinale.	1mA7.	0s00016.	id.			Tétanos galvan. pl. facile qu'au point moteur.	id.
Grand Palmaire.							
Point moteur.	2mA8.	0s00052.	Normale.	1mA6.	0s00016.	Tétanos galvan. très facile.	id.
Nerf.	3mA1.	0s00060.	id.	1mA6.	0s00068.	Pas de Tétanos galvanique.	id.
Excitation longitudinale.			id.	1mA6.	0s00056,	Tétanos galvan. moins facile qu'au point moteur.	id.
Fléchisseur superficiel (3e doigt).							
Point moteur.	1mA3.	0s00072.	Normale.	2mA2.	0s00020.	Normale.	id.
Nerf.	3mA7.	0s00064.	id.				id.
Rond Pronateur.							
Point moteur.	1mA8.	0s00072.	Normale.				id.
Eminence Thénar.							
Nerf.				1mA3.	0s0006.	Normale.	id.
Extenseur commun.							
13 juillet — Point moteur.	1mA8.	0s00080.	Normale.				0s00050 à 0s00070
13 juillet — Nerf.	3mA0.	0s00068.	id.				id.
13 juillet — Excitation longitudinale.	2mA2.	0s00048.	id.				id.
17 juillet — Point moteur.	2mA4.	0s00110.	Normale.				
17 juillet — Nerf.	2mA1.	0s00120.	id.				
17 juillet — Excitation longitudinale.	3mA5.	0s00110.	id.				

André Cahor... 17 ans.

Entré le 1er mai 1920 salle Louis, hôpital Saint-Antoine. L'avant-veille il se plaint d'être fatigué, néanmoins il va à son travail. En revenant, il se montre agité, tient des propos déraisonnables, parle toute la nuit. Le lendemain, il présente de l'agitation, des mouvements choréiques. Dans l'après-midi, il voit double et il est amené à l'hôpital. Nous constatons un état délirant aigu et des mouvements choréiques. Cette période d'agitation dure 5 jours et, le sixième, le calme revient. Le sujet est somnolent. Il restera dans cet état de somnolence pendant deux mois. Puis, peu à peu, il sort de cet engourdissement et peut quitter l'hôpital le 16 septembre. Pendant les mois d'août et de septembre, on fut frappé par l'attitude figée qu'il conservait, la lenteur des mouvements, l'absence de toute mimique, et bien que l'état général soit redevenu bon, il persiste encore aujourd'hui une telle lenteur, une telle difficulté des mouvements, que la mère du malade doit le faire manger, l'habiller et l'accompagner dans ses sorties.

Examens électriques. — 1er examen. — 8 et 22 juillet 1920.

L'examen n'a porté que sur le côté gauche, au membre supérieur. L'état du malade ne permettait pas de prolonger les séances.

Au point de vue qualitatif, cet examen a révélé dans le biceps et le long supinateur, mais seulement par excitation longitudinale, une contraction galvanotonique des plus nettes, avec début de la contraction et relâchement ralentis. Dans le biceps seul, ce galvanotonus se prolongeait tellement après l'ouverture du courant que c'était une *véritable contraction myotonique*.

Ce galvatonus et cette myotonie s'atténuaient d'ailleurs très rapidement par la répétition des excitations.

Au point de vue quantitatif, le Biceps et le Long supinateur avaient une chronaxie différente sur le nerf, sur le point moteur et par excitation longitudinale.

Sur le nerf et au point moteur, la chronaxie est petite, simplement deux fois plus grande que la normale : c'est la chronaxie des fibres vives, sans galvanotonus ni myotonie.

Par excitation longitudinale, la chronaxie est notablement grande (60 fois la normale pour le biceps, 9 fois la normale pour le Long supinateur), et comme l'un de nous l'a montré dans la myopathie, elle est plus petite pour la contraction galvanotonique simple que pour la contraction myotonique.

En dehors de ces deux muscles, nous avons examiné le reste du domaine radial et nous y avons trouvé la chronaxie normale, aussi bien au point moteur que par le nerf et par excitation longitudinale.

Ces faits sont réunis dans le tableau suivant :

(Les chronaxies pathologiques sont soulignées, celles de la myotonie et du galvanotonus sont soulignées deux fois).

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Forme de la Contraction.	Chronaxie normale.
Biceps gauche.				
Point moteur.	1mA . . .	0s00020. . .	Normale.	0s00008 à 0s00016
Nerf (Point d'Erb). . . .	2mA2. . .	0s00032. . .	Normale.	
Excitation longitudinale. .	2mA8. . .	0s00800. . .	Myotonie légère. .	
Long supinateur gauche.				
Point moteur.	1mA3. . .	0s00020. . .	Normale.	
Nerf.	2mA6. . .	0s00024. . .	Normale.	
Excitation longitudinale. .	3mA8. . .	0s00110. . .	Galvanotonus relâchement lent. . .	
Long abducteur du pouce gauche.				
Point moteur.	2mA3. . .	0s00068. . .	Normale.	0s00050 à 0s00070
Nerf.	1mA8. . .	0s00064. . .	id.	
Excitation longitudinale. .	3mA . . .	0s00052. . .	id.	

2e Examen. — 15 septembre 1920.

Deux mois plus tard, le malade étant amélioré, les réactions anormales du Biceps et du Long supinateur ont disparu, en même temps que les chronaxies sont revenues à leur valeur normale sur le nerf et sur les points moteurs. Dans ce 2e examen, la chronaxie n'a pas été cherchée par excitation longitudinale. Tout ce que l'on constate, c'est une élévation de la rhéobase qui est de 2 mA 8 sur le biceps et 2 mA 5 sur le Long supinateur (Normalement, le rhéobase du biceps est aux environs de 1 mA).

3e Examen. — 25 novembre 1920.

Le 3e examen confirme les résultats du 2e examen. Les réactions sont maintenant complètement normales, sauf une rhéobase un peu haute sur le biceps et le long supinateur, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-dessous. A cette époque, le malade s'était amélioré, se levait, mais était en rigidité parkinsonienne, état dans lequel il est resté depuis.

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Forme de la Contraction.	Chronaxie normale.
Biceps gauche.				
Point moteur.	3mA2. . .	0s00016. . .	Normale.	0s00008
Excitation longitudinale. .	. . . . . .	. . . . . .	Normale.	à
Long supinateur gauche.				0s00016
Point moteur.	2mA2. . .	0s00008. . .	Normale.	
Excitation longitudinale. .	. . . . . .	. . . . . .	Normale.	
Extenseur commun gauche				
Point moteur	3mA5. . .	0s00060. . .	Normale.	0s00050
Extenseur propre de l'index				à
Nerf	3mA3. . .	0s00052 . .	Normale.	0s00070

L'étude de ces deux malades montre la variété de ce qu'on peut observer dans l'encéphalite léthargique.

L'un ne présente que des modifications de chronaxie révélatrices d'altérations localisées en dehors du neurone moteur périphérique et des muscles.

L'autre présente des modifications profondes des réactions de certains muscles, révélant une altération de la fibre musculaire, du même ordre que celle que l'on trouve dans la myopathie au début. Ces altérations sont cependant d'un degré moins accentué que dans la myopathie et sont fugaces puisqu'en deux mois il y a eu retour à l'état normal.

Ces faits sont d'accord avec les indications un peu floues que les procédés classiques avaient donné, soit dans les examens antérieurs de l'un de nous, soit dans des observations publiées telles que celle de J. Roux rapportée par l'un de nous dans sa communication du 27 février 1920 à la Société médicale des Hôpitaux.

Il faut remarquer que ces deux malades ont été examinés à deux périodes très différentes de leur maladie et que les signes d'altérations musculaires, passagers d'ailleurs, n'ont été constatés que chez le malade récent. Il est donc possible que ces lésions soient de règle au début de l'encéphalite léthargique.

M. Henri Claude. — J'avais attiré, en février 1920, l'attention de la Société médicale des Hôpitaux au moment où nous commencions à observer des encéphalites à type parkinsonien, sur les modifications des

réactions électriques que présentaient les muscles de cette catégorie de malades. Dans deux de mes observations il s'agissait de sujets, qui d'emblée, en l'absence de narcolepsie avaient pris une attitude d'immobilisation absolue, avec lenteur de tous les mouvements au début de l'acte, et raideur musculaire. Sur un des cas récents, j'avais constaté des modifications des réactions électriques des muscles, hyperexcitabilité galvanique et faradique, lenteur de la décontraction, qui m'avaient conduit à penser qu'il s'agissait d'un état myotonique. C'est pourquoi j'ai demandé à M. Bourguignon de rechercher chez l'un de mes anciens malades (obs. n° 3) (les deux premiers ont succombé) et chez un nouveau malade qui sortait de la période narcoleptique, les caractères de la contractilité électrique des nerfs et des muscles. Il résulte des détails qui nous ont été fournis que cette réaction myotonique dont je n'avais pu que soupçonner l'existence par un examen électrique insuffisant, est confirmé, tout au moins pour les cas récents, au moyen des investigations délicates de M. Bourguignon.

Il pourra être intéressant de rechercher ce que deviennent ces modifications des réactions chez les sujets qui conservent d'une façon permanente ces attitudes du type parkinsonien. Dans ma communication de février 1920, j'avais rappelé certains faits de Rummo et Ciauri, de Johanny Roux, et d'autres auteurs qui ont signalé des ébauches de réaction myotonique dans diverses dystrophies musculaires, dans certaines affections nerveuses et dans la maladie de Parkinson. J'avais fait un rapprochement entre ces dernières constatations et les miennes en raison de la similitude des localisations des lésions dans les noyaux striés ou dans la région pédonculaire, dans le Parkinson et dans l'encéphalite. Les travaux allemands que rappelle M. Lhermitte et dont j'ai eu connaissance aussi, signalent le syndrome myotonique dans les lésions du corps strié. Il y a donc dans l'étude des réactions électriques des faits intéressants pour élucider la question des rapports de la pathologie du corps strié avec certaines variétés d'encéphalite épidémique.

M. J. Lhermitte. — M. Bourguignon semble attribuer l'origine des perturbations de la contractilité musculaire qu'il a constatées chez un malade atteint d'encéphalite épidémique aux altérations *directes* de la fibre musculaire. Nous devons faire à ce sujet quelques réserves. Les recherches de Kleist, Söderbergh, Stöcker, Thomalla, ont montré, en effet, que dans certains cas de troubles moteurs extra-pyramidaux, on pouvait observer une lenteur de la décontraction (réaction myotonique ébauchée) assez analogue à celle qu'a relevée M. Bourguignon. Avec M. Cornil nous avons constaté, chez un malade atteint d'une lésion du corps strié et que nous présenterons tout à l'heure, une réaction myotonique dans les trapèzes et les deltoïdes, alors que tous les muscles des membres réagissaient d'une manière parfaitement normale.

Etant donné ce que nous savons des lésions centrales de l'encéphalite épidémique, il n'est pas interdit de supposer qu'ici comme dans les cas auxquels nous venons de faire allusion, la modification fonctionnelle de

la fibre musculaire est moins à rattacher à une adultération *directe* des muscles par le virus encéphalitique qu'à une influence *indirecte* conditionnée par des modifications des centres encéphaliques du tonus.

M. Bourguignon. — Le malade qui était passé à Laënnec est celui que nous avons vu seulement 18 mois après le début de sa maladie, il n'avait pas de somnolence et avait l'aspect parkinsonien qu'il a encore aujourd'hui.

Il est très possible qu'on puisse trouver la réaction myotonique dans les lésions des corps opto-striés. Mais je dis que cette réaction ne peut être attribuée à une autre cause que l'état du muscle.

En physiologie expérimentale, on réalise passagèrement des modifications de la forme de la contraction par l'action de certains poisons, ou même simplement par la suppression de certains éléments, comme Gunzbourg l'a fait en irriguant le muscle de grenouille isolé par une circulation artificielle, dans laquelle on supprimait des éléments radio-actifs comme le potassium et dans ces conditions la contraction devient lente. Mais on ramenait la forme de contraction normale en rendant au liquide circulant le potassium, ou en le remplaçant, en quantité iso-radio-active par l'uranium.

Il est certain que, chez l'homme, des substances toxiques peuvent produire des modifications ainsi réversibles de la forme de la contraction : la contraction lente par le froid en est un exemple. J'ai réalisé la même chose dans des expériences encore inédites que je poursuis avec H. Laugier sur l'homme.

Dans ces cas, la modification de la forme de la contraction s'accompagne d'une notable augmentation de la chronaxie.

En dehors de ces faits, exceptionnels chez l'homme, on peut dire, jusqu'à preuve du contraire, que toute modification de la forme de la contraction révèle une modification de structure.

La preuve en est que c'est par excitation longitudinale, condition d'excitation élective de la fibre musculaire, qu'on trouve à la fois le galvanotonus ou la myotonie et la grande chronaxie, dans les myopathies, dans les troubles musculaires de certains enfants arriérés, et dans le cas que nous présentons aujourd'hui.

En tout cas, modifications passagères, par intoxication, ou durables par lésions, la modification de la contraction ne se produit jamais que par *modification du muscle seul*.

Si les auteurs allemands que cite Lhermitte, trouvent la réaction myotonique dans les lésions des corps opto-striés, cela veut dire simplement qu'il y a des lésions, ou tout au moins une modification physico-chimique, localisée aux muscles. Ces troubles musculaires peuvent être, indirectement, sous la dépendance de l'action des neurones centraux.

VI. **Sur un cas clinique de Syndrome Pyramido-strié**, par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

Rien n'est assurément de pathogénie plus complexe que les troubles de

la marche chez les sujets âgés. Et si un grand nombre de paraplégies dites séniles trouvent leur raison dans le développement des lésions de la moelle ou de la voie motrice centrale, il en est certaines qui ne sauraient être expliquées par de semblables altérations. Déjà en 1907, Lhermitte, dans sa thèse, insistait sur l'importance des lésions des ganglions centraux dans l'éclosion du contrôle paraplégie et se demandait s'il n'existait pas dans ces centres un symptôme physiologique dominant l'automatisme de la marche. Depuis, de nombreux travaux qui récemment ont été analysés par l'un de nous (1), ont montré l'importance considérable du système strié dans le jeu des fonctions d'automatisme primaire (C. et O. Vogt), et le problème, à l'heure actuelle, a gagné singulièrement en précision. Et telle question qu'il eût été impossible d'aborder, il y a quelques années, peut aujourd'hui être envisagée à la lumière des faits nouveaux que nous devons à Mme C. Vogt, O. Vogt, Kinnier Wilson, J. Ramsay Hunt en particulier.

Observation. — Job..., âgé de 60 ans, ne présente aucun passé pathologique héréditaire ou personnel. Des habitudes anciennes d'éthylisme sont le seul fait à relever. Très bien portant jusqu'en 1914 puisque, malgré son âge, Job... fit des démarches pour prendre du service dans la troupe combattante, le malade ne s'aperçut qu'en 1915, vers le mois de septembre, d'une faiblesse progressivement croissante des membres inférieurs. Il lui semblait que « le poids de son corps était trop lourd pour ses jambes », dit-il. L'accentuation des troubles de la marche nécessita son admission à l'hôpital Beaujon où il demeura pendant un an. On lui fit alors deux ponctions lombaires, lesquelles ne durent révéler rien d'anormal puisqu'on ne prescrivit au malade aucune médication spécifique.

C'est en février 1917 que Job fut hospitalisé comme incurable à l'hospice Paul Brousse (Villejuif). Il y fut examiné la première fois en septembre 1917 par M. Lévy-Veleuri, qui constatait une Paraplégie spasmodique avec état spastique des membres inférieurs. Pas de contractures des membres supérieurs, légère parésie du peaucier droit ; légère asymétrie faciale ; l'angle labial gauche est plus attiré à gauche, le sillon nasogénien plus effacé à droite. Rien au facial supérieur. Pas d'incoordination, pas de Rombreg. Réflexes rotuliens plus vifs à droite, achilléens égaux. Réflexes plantaires, signe de Babinski bilatéral. Aucun trouble de la sensibilité, à tous les modes. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la l'accommodation.

La ponction lombaire montre à cette époque l'absence d'hyperalbuminose et de lymphocytose (0,8 à la cellule de Nageotte).

Le malade se servait difficilement de ses membres supérieurs quoiqu'ils ne fussent pas paralysés ; cependant le sujet déclare formellement qu'à cette époque il était incapable d'écrire et que ses bras étaient très faibles.

Depuis l'année 1917 l'état du malade s'améliora progressivement, les troubles moteurs des membres supérieurs s'effacèrent et la marche redevint beaucoup plus aisée, puisque aujourd'hui Job. peut se rendre de Villejuif à Paris à pied sans grande fatigue.

Etat actuel. 1° Motilité conservée dans les quatre membres, le tronc et l'extrémité céphalique. Les mouvements ont une amplitude normale, ils apparaissent seulement brusques. La force musculaire *statique* (force de situation fixe), c'est-à-dire la force déployée dans le maintien d'une attitude, est absolument normale aux quatre membres; la contraction musculaire dynamique, au contraire, apparait nettement diminuée, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

La *coordination* des mouvements est normale aux quatre membres.

(1) J. Lhermitte, Les syndromes anatomo cliniques du corps strié, *Annales de médecine*, novembre 1920.

Force dynamométrique : main gauche : 26. Main droite : 30. en position couchée ; M. G. = 25, M. d. 30 en position debout.

2° *Station debout.* Pas de troubles de l'équilibre volitionnel statique ; le malade se tient seulement les pieds légèrement écartés l'un de l'autre. Le malade compense parfaitement le renversement du tronc en arrière par la flexion des membres inférieurs (Epreuve de Babinski). Ses jambes sont en légère demi-flexion ; tous les muscles sont saillants, inscrits sous le tégument ; le relief des fessiers des jumeaux, des quadriceps, est particulièrement frappant.

2° *Décubitus dorsal.* La contracture des membres inférieurs apparaît au moins aussi accusée. Du côté gauche la jambe, à l'état de repos, forme un angle de 120 degrés avec la cuisse du fait de la contracture des muscles postérieurs de la cuisse.

3° *Position assise.* La contracture persiste sur le tronc et les membres inférieurs, mais, dans l'ensemble, l'attitude ne présente rien d'anormal.

4° *Diadococinésie.* Dans les épreuves de l'émiettement, des mouvements alternatifs de pronation et de supination, la rapidité des mouvements apparaît diminuée légèrement.

5° *Marche.* Celle-ci s'effectue d'une manière très particulière. Dans l'ensemble, le sujet paraît soudé et s'avance tout d'une pièce ; les membres supérieurs un peu écartés du tronc ne présentent que des oscillations pendulaires faibles, les membres inférieurs sont projetés avec brusquerie, le talon frappant le sol et non la pointe du pied. Pendant la marche, toute la musculature des membres inférieurs apparaît contractée au maximum et, de ce fait, les pas sont extrêmement courts.

De plus, pendant la progression, le tronc a perdu le balancement harmonieux que l'on observe chez le sujet normal.

6° *Tonus musculaires.* Normal aux membres supérieurs, le tonus se montre considérablement augmenté, tant dans la position debout que dans le décubitus. Les mouvements passifs renouvelés diminuent l'intensité de l'hypertonie, mais surtout les mouvements actifs. Dans le décubitus dorsal, le malade est capable d'exécuter des mouvements de flexion et d'extension des jambes assez rapides. On constate alors que la contraction volontaire des agonistes fait céder presque complètement l'hypertonie des antagonistes.

Les attitudes passives imprimées aux membres inférieures sont conservées immuables par le sujet

7° *Mouvements involontaires.* Les muscles de la face sont animés de contractions involontaires constantes, bien que très fortement exagérées par les mouvements actifs des bras et l'exercice de la marche.

Ces contractions involontaires reproduisent très exactement la gesticulation faciale *choréique* : grimaces, clignement des yeux, même avec projection des lèvres en avant et accompagnement parfois d'un petit claquement de la langue.

De temps en temps, surtout lorsque le sujet a été fatigué par un examen prolongé, apparaissent des mouvements de même nature dans la main gauche : extension et flexion du pouce et de l'index..

8° *Syncinésies et syntonies.* Celles-ci s'accusent par : 1° le mouvement associé de flexion de cuisse et du bassin (Babinski) ; 2° par l'extension ou la flexion du membre inférieur lorsqu'on essaie de fléchir ou d'étendre le membre contro-latéral en priant le malade de s'opposer à ce mouvement ; 3° par l'extension des orteils, et particulièrement du gros orteil, lorsqu'on tente de fléchir un membre inférieur ; 4° par l'apparition d'une contracture dans le membre supérieur opposé à celui qui exécute un mouvement de force (serrer le dynamomètre par exemple) ; 5° par l'extension bilatérale du gros orteil consécutive au renversement passif du tronc en arrière lorsque le sujet est en position debout.

9° *Sensibilité.* Normale à tous les modes. Aucun trouble subjectif.

10° *Réflectivité tendino-osseuse.* Elle se montre nettement exaltée aux membres et à l'extrémité céphalique où le réflexe massétérin est très vif. Il n'existe pas de véritable clonus du pied ni de la rotule mais seulement quelques secousses vite épuisées. Le

réflexe de Piotrowsky est positif des deux côtés (extension du pied consécutive à la percussion de la région du cou-de-pied ou même de la tubérosité antérieure du tibia.

11° *Réflectivité cutanée.* Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés, un peu affaiblis; le réflexe plantaire s'effectue en extension nette à droite et en extension ébauchée à gauche. Le signe de Babinski apparait surtout par la friction de la face dorsale du bord externe du pied.

L'excitation de l'éminence hypothénarienne provoque la contraction des interosseux.

L'excitation de la face interne de la cuisse détermine l'adduction et la rotation interne du membre.

12° *Réflexes d'automatisme.* (Réflexes dits de défense.) Le retrait du membre inférieur est obtenu par la pression de la région antérieure du pied, ainsi que le pincement de la face dorsale du pied Toutefois cette dernière manœuvre ne donne que des résultats inconstants.

13° *Trophicité.* Normale.

14° *Sphincters.* Normaux.

15° *Réactions vaso-motrices et pilo-motrices.* Normales.

16° *Examen oculaire.* (Dr Bollack.) Pas de paralysie oculaire intrinsèque ou extrinsèque. Réactions pupillaires normales. Fond d'œil normal. Pas d'hémianopsie. Acuité = 1 avec + 1.

17° *Examen oto-rhino-laryngologique.* (Dr Chabbert.) Pas de troubles de l'audition. Les épreuves de Barany ne montrent aucune perturbation du labyrinthe. Gustation normale, olfaction affaiblie.

Le réflexe pharyngé est aboli : les muscles du pharynx et du voile se contractent énergiquement par la volonté. La luette et le voile sont animés de mouvements choréiques survenant tous les 4 ou 5 secondes.

La contraction volontaire des cordes vocales est normale, mais, au repos, celles-ci ne demeurent pas immobiles et sont animées de mouvements d'adduction et d'abduction.

La sensibilité du pharynx et du larynx est normale.

18° *Etat psychique* Les fonctions intellectuelles sont parfaitement conservées : mémoire, jugement, raisonnement. Le caractère est égal ; on relève seulement une tendance à l'euphonie et un certain tour d'esprit humoristique. Pas de réaction effectives exagérées. Pas de crises de pleurs et de rires spasmodiques.

19° *Examen des viscères.* Poumons normaux, cœur normal, la tension artérielle est élevée (Mx = 21. Mn. = 10 3/4 à l'appareil de Vaquez-Laubry). La réaction de B.W. après réactivation est complètement négative. Le taux de l'urée sanguine ne dépasse pas 0,41, la constante d'Ambart = 0,11. (10 novembre 1920.)

Les troubles pathologiques que présente notre malade sont, on le voit, exclusivement d'ordre moteur et peuvent se résumer ainsi : hypertonie très marquée du tronc et des membres inférieurs, difficulté de la marche, laquelle s'effectue sur un mode spécial très différent de celui de la paraplégie spastique classique ; troubles de la phonation, mouvements involontaires à type choréique de la face, du pharynx et du larynx, syntonies et syncinésies des membres supérieurs et inférieurs ; surréflectivité tendino-osseuse contrastant avec la conservation de la réflectivité cutanée (sauf le réflexe plantaire lequel est inverse).

La première question que nous devons envisager est celle de la localisation des lésions cérébrales. Il est évident, en effet, que l'hypothèse des troubles psychonévropathiques ou de perturbations relevant d'une atteinte de la moelle ne se pose même pas.

Il ne nous parait pas possible d'admettre qu'une lésion limitée à la *voie motrice centrale* puisse, à elle seule, être tenue pour responsable du

tableau clinique que nous avons sous les yeux. Et cela pour plusieurs raisons. Une des plus importantes tient *à l'absence de phénomènes paralytiques.* Nous y avons insisté, tous les mouvements s'effectuent avec une force sensiblement normale (nous verrons plus loin la distinction à faire entre la contraction statique et la contraction cinétique ou dynamique). Puis dans le fait de l'influence inhibitrice manifeste de l'influx volontaire sur l'hypertonie ; enfin dans l'atténuation de celle-ci par les mouvements passifs. S'il s'agissait au reste d'une double lésion cérébrale atteignant le faisceau pyramidal, on comprendrait mal l'absence d'hypertonie et des troubles moteurs dans les membres supérieurs ainsi plus que de phénomènes paralytiques.

Toutefois, si une lésion unique de la voie motrice centrale ne saurait expliquer, à elle seule, la complexus symptomatique, nous ne saurions conclure que celle-ci est inexistante. L'exaltation notable de la réflectivité tendino-osseuse, l'inversion du réflexe cutané plantaire, sont des témoignages certains de l'atteinte de la voie pyramidale.

Nous l'avons indiqué, ce qui frappe chez notre sujet, c'est, d'une part, les troubles de la marche, de l'articulation des mots, l'hypertonie excessive, la gesticulation faciale choréique. Tous ces éléments symptomatiques forment, croyons-nous, un ensemble assez évocateur des lésions du corps strié pour qu'il ne soit pas besoin d'insister.

Les mouvements choréiques incessants que présente notre malade suffiraient à eux seuls pour attester l'atteinte du c. strié et, plus particulièrement, du segment *putamino-caudé.* Mais l'hypertonie spéciale qui s'y surajoute vient préciser encore une semblable localisation striée, avec cette différence qu'elle permet de supposer l'extension de la lésion aux segments internes du noyau lenticulaire (*globus pallidus*) et au système pallidal. Il en est de même pour la perturbation globale de l'automatisme de marche qui ne saurait trouver sa raison, comme nous l'avons vu plus haut, sans une altération exclusive de la voie motrice cortico-spinale.

Nous sommes donc amenés, en dernière analyse, à admettre l'existence de lésions cérébrales assez diffuses pour frapper, d'une part, le système pyramidal légèrement et, d'autre part, gravement le système strio-pallidal. C'est donc là un exemple à ajouter à celui que nous avons antérieurement rapporté avec M. Quesnel. Dans ces deux faits, l'atteinte simultanée des systèmes strié et pyramidal est attestée par des phénomènes cliniques précis, mais tandis que dans le premier la symptomatologie « pallidale », c'est-à-dire l'hypertonie pure l'emportait et dominait tout la tableau séméiologique, chez le malade que nous présentons, la symptomatologie apparait sensiblement plus riche et plus une.

Mais ce qui nous semble le plus digne d'intérêt, c'est, avant tout, l'inégale distribution des troubles choréiques et de l'hypertonie. Nous ne saurions trop y insister, le désordre choréique se limite presque exclusivement à l'extrémité céphalique (face, larynx, pharynx), tandis que l'hypertonie s'affirme uniquement sur le tronc et les membres inférieurs.

Une semblable distribution de l'hypertonie et des mouvements cho-

réiques ne peut être considérée comme fortuite et doit répondre, croyons-nous, à une localisation particulière du processus pathologique dans le corps strié.

Nos connaissances sur ce sujet sont, à l'heure actuelle, trop rudimentaires pour nous permettre d'avancer même une hypothèse appuyée sur quelques faits. Tout ce que nous voulons déduire de notre observation, c'est qu'il existe dans les noyaux lenticulaire et caudé, ainsi d'ailleurs que le pensent M. et Mme O. Vogt, non seulement des différences structurales, mais des oppositions fonctionnelles.

En terminant, nous désirons attirer l'attention sur quelques faits cliniques qui nous paraissent intéressants. Le premier consiste dans l'influence *frénatrice* ou inhibitrice très marquée de la contraction volontaire sur l'hypertonie des antagonistes. C'est grâce précisément à cette action inhibitrice que peuvent se produire des mouvements alternatifs assez rapides des membres inférieurs, lesquels, à l'état de repos, présentent une contracture massive des plus évidentes.

En second lieu, nous avons fait remarquer la différence qui sépare la force musculaire statique de la force musculaire dynamique ou cinétique ; la première apparaît intégralement conservée, tandis que la seconde est très affaiblie.

Le dernier point consiste dans les troubles de la contraction de certains muscles aux courants faradique et galvanique. Tandis que les muscles des membres ne nous ont paru présenter aucune perturbation de leur excitabilité, les trapèzes et les deltoïdes se comportent différemment. Dans ces muscles, en effet, la contraction faradique ou galvanique (cette dernière qualitativement normale N7P), apparaît lente de même que la *décontraction*. Il s'agit ici d'une *réaction myotonique* ébauchée que nous ne pouvons que rapprocher des faits si suggestifs rapportés par plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Kleist, Söderberg, Stöcker, Thomalla.

Tous ces faits concordent, on le voit, pour renforcer le contraste des troubles moteurs d'origine pyramidale avec les troubles de la motilité d'origine striée, contraste par ailleurs si saisissant.

M. Foix. — J'apporterai à l'appui de la très intéressante observation de M. Lhermitte le résumé d'un cas par moi récemment observé de syndrome paraplégique avec facies figé et parole lente et monotone dans lequel il s'agissait d'une lésion des noyaux lenticulaires, ainsi que l'a montré l'autopsie.

Chez mon malade, comme chez le malade de M. Lhermitte, les membres supérieurs étaient à peu près sains, tandis que la marche était impossible par suite de l'état paraplégique. On constatait chez elle aussi un signe de Babinski double, mais inconstant.

Il paraît donc vraisemblable que l'on puisse déterminer des localisations distinctes pour les membres dans les noyaux gris centraux. Le cas dont je viens de parler est actuellement en voie d'étude histologique et j'en apporterai les résultats.

VII. La pathologie cicatricielle et les phénomènes de Répercussivité, par M. André-Thomas.

C'est une loi générale que chez un sujet normal les réactions ou réflexes cutanés sympathiques sont rigoureusement symétriques. Une asymétrie dans ces réflexes (vaso-moteurs, sudoraux, pilomoteurs) doit faire supposer l'existence d'une affection congénitale ou acquise (en évolution ou cicatricielle). Elle peut tenir à l'existence d'une lésion située dans les centres ou sur les voies sympathiques, sur les nerfs périphériques ; elle peut être observée, à défaut de toute lésion du système nerveux, chez un individu qui porte une blessure ou une cicatrice. Suivant les cas, cette asymétrie se distribue dans une région plus ou moins vaste ou dans un territoire restreint, au niveau de la lésion ou de la cicatrice.

La répercussion d'une excitation générale peut donc ne pas s'exercer de la même manière sur le côté malade ou sur le côté sain, et sur le membre malade dans les parties épargnées et dans les parties traumatisées. Suivant que cette répercussivité spéciale atteint une région ou le pourtour d'une cicatrice, elle est dite régionale ou locale ; ce n'est vraisemblablement pas le même mécanisme qui est en jeu dans l'apparition de l'une ou de l'autre.

Insignifiant en apparence, ce phénomène est important par déduction, si on en tire toutes les conséquences qui peuvent en découler. S'il ne peut être contrôlé et étudié, sauf des circonstances exceptionnelles, que sur la peau et les muqueuses accessibles à notre investigation, il est vraisemblable qu'il ne fait pas défaut sur des organes qui se dérobent mieux à notre observation directe ; on peut espérer que s'ils échappent aux rayons lumineux ils se révéleront un jour aux rayons obscurs.

Plusieurs exemples de répercussivité pourraient être retrouvés dans diverses observations publiées au cours de la guerre ou même dans des travaux antérieurs. Cependant l'interprétation en est parfois délicate, surtout en ce qui concerne les troubles circulatoires et sudoraux, si on veut bien se donner la peine d'éliminer toutes les causes d'erreur possibles soit dans l'observation, soit dans l'interprétation. La répercussivité pilomotrice est moins contestable à cause de la facilité relative avec laquelle on peut provoquer et observer le réflexe pilomoteur. Existe-t-il des exemples aussi démonstratifs de répercussivité vasomotrice et sudorale, régionale ou locale ? Cela ne nous paraît pas douteux et nous avons eu nous-même l'occasion de constater que des réflexes vasomoteurs se comportent différemment à proximité des cicatrices et dans les régions saines. Voici une observation particulièrement suggestive à cet égard.

Une dame, âgée de 28 ans, nous est amenée par le Dr Raoul Labbé pour des douleurs vives qui siègent au niveau de l'éminence hypothénar droite. Elles remonteraient à la plus tendre enfance, sans que le début exact puisse en être précisé ; toutefois, à l'âge de 3 ans, elle aurait fait une chute sur la main droite, et, d'après ce que raconte sa famille, c'est à cette époque qu'il faudrait placer les premières plaintes. Vers l'âge de 11 ans, les douleurs se seraient aggravées et déjà, à cette époque, une transpiration excessive avait été observée au niveau de l'éminence hypothénar.

Devant l'inefficacité des moyens médicaux, une opération fut tentée. Après une incision pratiquée sur le bord interne de la main, la peau fut rabattue de dedans en dehors. Le chirurgien aurait ainsi découvert un tissu cicatriciel, et après l'avoir avivé, il l'aurait cautérisé avec une solution de chlorure de zinc. (Nous ne tenons pas ces renseignements du chirurgien lui-même.) Actuellement une cicatrice linéaire souple suit le bord interne de la main sur toute son étendue. L'opération aurait été suivie d'une accalmie relative, mais quatre ou cinq ans plus tard, les douleurs prenaient une nouvelle acuité, et depuis cette époque (tout en passant par des intensités variables), elles n'ont pour ainsi dire pas cessé ; elles ont même subi une recrudescence assez marquée depuis le mois de décembre 1919.

Les douleurs semblent être de deux ordres : une douleur continue et des crises revenant à des intervalles assez irréguliers, douleurs vives, pénibles, mais sur la nature desquelles on ne peut obtenir que des renseignements assez vagues. Quelques influences paraissent assez décisives, telles que l'approche des règles, les émotions, soucis, préoccupations ; on se trouve d'ailleurs en présence d'un tempérament particulièrement émotif, comme en témoignent les réactions psychiques et les réactions vasomotrices (rougeur du visage).

L'éminence hypothénar droite fait une saillie assez marquée, la peau y est un peu plus colorée que dans le voisinage, les crêtes épidermiques y sont plus accentuées. A la pression cette région paraît plus empâtée et plus résistante que du côté sain ; une résistance semblable s'observe à la face dorsale de la main (au niveau du 4e espace interosseux, la pression n'est douloureuse qu'à ce niveau). L'auriculaire est légèrement fléchi et si on essaie de le redresser on provoque une douleur assez vive ; cette manœuvre entraîne, il est vrai, une traction très nette sur l'éminence hypothénar et sur la cicatrice opératoire.

Aucune paralysie n'est constatée dans les petits muscles de la main, mais la mobilité du petit doigt est limitée par une certaine gêne, d'ordre mécanique. La sensibilité est intacte dans tous ses modes.

Lorsque la malade s'est dégantée, aucune différence n'a été constatée entre les deux éminences hypothénar au point de vue thermique et sudoral ; la peau était également sèche sur les deux côtés. L'examen de la sensibilité à la piqûre fut pratiqué au moyen d'une aiguille et tangentiellement, de manière à éviter toute pression. A peine quelques piqûres avaient-elles été appliquées sur la main malade que la sueur commençait à sourdre sur l'éminence hypothénar du même côté ; en même temps la température s'y élevait, elle y était de 27°7, tandis que du côté gauche elle restait à 25°1. Lorsque la température fut à peu près stabilisée, une nouvelle série de piqûres fut appliquée sur le membre supérieur droit (avant-bras et bras) ; la sueur augmenta aussitôt sur l'éminence hypothénar en même temps que la température s'y élevait, en moins d'une minute, à 28°5, par conséquent de huit dixièmes de degré. Il est presque inutile d'ajouter que les piqûres étaient douloureuses et désagréables.

Après un repos de quelques instants et après disparition de la sueur, une série de tractions est exercée sur l'auriculaire droit de manière à le ramener en extension. La manœuvre était assez pénible ; la douleur était néanmoins réduite au minimum, à cause de la faible amplitude des mouvements. La mobilisation fut très rapidement suivie de l'apparition de la sécrétion sudorale et de l'élévation de la température sur l'éminence hypothénar. Cette double réaction pouvait en quelque sorte être arrêtée ou accentuée, suivant que la mobilisation était ralentie ou accélérée et amplifiée.

Ce double phénomène s'est accompagné d'une recrudescence de la douleur dans la région hypothénarienne. La malade affirme que quand la douleur devient trop vive, elle ne peut tolérer à ce niveau le contact du métal ou d'un corps froid. Faite par nous, l'expérience a été négative, mais la douleur était loin d'atteindre l'acuité des grandes crises, et rien n'a été fait au cours de notre examen pour pousser les réactions à leur degré extrême.

Outre cette exagération du réflexe vaso-moteur et sudoral au niveau de l'éminence hypothénar, une très légère sudation existait sur les extrémités digitales de la main droite ; elle manquait à gauche. Le visage était congestionné, mais également des deux

côtés ; la chair de poule produite par l'excitation de la nuque n'était pas très intense, mais plus marquée à droite sur la poitrine et sur le membre supérieur, seuls examinés à ce point de vue.

Tous les réflexes tendineux, périostés, cutanés, étaient normaux.

La radiographie faite il y a quelques années, avant l'intervention chirurgicale, n'aurait fourni aucun renseignement utile.

La nature de la maladie initiale reste incertaine ; l'apparition des accidents dans le premier âge pourrait être invoquée comme un argument assez sérieux en faveur d'une affection congénitale, si on ne retrouvait dans les antécédents la notion d'un traumatisme antérieur. L'intervention chirurgicale n'a été suivie que d'une accalmie momentanée, qu'il est difficile d'apprécier à une si longue distance, et il semble qu'elle doit être plutôt considérée comme un facteur d'aggravation.

Le point capital de cette observation, c'est l'asymétrie des réactions vasomotrice et sudorale sur les deux éminences hypothénar ; la surréflectivité régionale du côté droit (sueur exagérée sur les doigts de la main droite, réaction pilomotrice plus forte du même côté) ne présente qu'un intérêt secondaire en raison de sa trop faible intensité, comparée à celle de la surréflectivité locale.

Sous l'influence d'excitations périphériques, telles que la piqûre d'une épingle, centrales (émotions, préoccupations) ou générales (période prémenstruelle), l'hypothénar droit réagit différemment des autres régions du corps par une vaso-dilatation excessive et par une hypersécrétion sudorale. Cette région subit, d'une manière excessive, la répercussion de ces diverses excitations, elle est douée d'une répercussivité spéciale, et comme les éléments qui réagissent excessivement sont innervés par le système sympathique, il s'agit bien de répercussivité sympathique.

Il est assez difficile de se représenter le mécanisme suivant lequel s'effectue cette répercussion. Quelle est la part de l'innervation périphérique et de l'innervation centrale ? La localisation très stricte de la surréactivité sur l'éminence hypothénar plaide plutôt en faveur d'un trouble de l'innervation périphérique, bien que l'absence de toute modification de la sensibilité paraisse d'autre part assez singulière si on admet pareille hypothèse. Toutefois, d'après ce que raconte la malade, la zone de repercussivité deviendrait hyperesthésique au froid dans certaines conditions, et elle devient parfois le siège de douleurs très pénibles, davantage localisées dans la profondeur qu'à la surface.

L'élévation de température qui a été constatée au moment où se produit la sudation, et qui n'est que l'expression de la vasodilatation, joue peut-être un très grand rôle dans l'hypersécrétion sudorale, sans qu'il soit possible de débrouiller si elle intervient à titre de condition nécessaire ou à titre de condition predisposante. La vasodilatation peut-elle être considérée à son tour comme active, c'est-à-dire produite par une excitation des nerfs vasodilatateurs, ou comme passive, c'est-à-dire d'ordre mécanique ? On peut imaginer, en effet, que les vaisseaux du tissu cicatriciel plus ou moins altérés résistent moins à un afflux sanguin, qu'il soit la consé-

quence d'une vasoconstriction au pourtour de la zone malade ou d'une vasodilatation générale.

L'attention doit être retenue encore par le tempérament spécial de la malade, tempérament profondément émotif. C'est un facteur qui entre en ligne de compte pour expliquer la fréquente répétition des crises douloureuses et sudorales ; celles-ci interviennent également pour entretenir l'état psychoémotif, d'où la constitution d'un cercle vicieux et un état d'appréhension et d'anxiété comparable, au degré près, aux grandes phobies qui sont associées à une malformation physique, telles que l'éreutophobie.

Peut-être estimera-t-on qu'il est excessif de s'arrêter si longtemps à une simple cicatrice cutanée ; cependant dans toute cicatrice des phénomènes du même ordre peuvent être observés parce que des éléments semblables innervés par le système sympathique entrent dans leur structure : vaisseaux, glandes, muscles lisses. Si ces phénomènes sont relativement insignifiants dans leurs conséquences, quand la peau est seule en cause, en est-il de même pour les cicatrices qui siègent dans un organe plus important, par exemple le tube digestif ou le cerveau ? On éprouve quelque peine à se représenter qu'il en soit ainsi ; les répercussivités cicatricielles doivent être d'autant plus sévères et graves dans leurs manifestations et leurs conséquences que l'organe en cause est doué d'une plus grande activité physiologique et de fonctions plus importantes.

A l'appui de cette opinion, l'observation suivante peut être mentionnée comme un exemple.

Le soldat Perd..... est venu nous consulter à l'hôpital Saint-Joseph, sur la demande du Dr Villandre dans le courant du mois d'octobre 1919, pour des crises d'épilepsie Jacksonienne qui reviennent très fréquemment depuis plusieurs mois. Il a été blessé le 13 juin 1918, sur la région pariétale droite par un éclat d'obus qui a laissé une plaie tangentielle. Une heure plus tard, dans la voiture d'ambulance, le membre supérieur et l'hémiface gauche se paralysèrent. D'abord complète, la paralysie rétrocéda assez rapidement. Aucune opération ne fut pratiquée.

Au mois d'octobre 1918, il est pris pour la première fois d'une crise convulsive du côté gauche, suivie de perte de connaissance ; dans la même journée la crise se renouvela deux fois. Une nouvelle crise se produisit un mois plus tard, puis les crises réapparaissent tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Elles présentent tous les caractères de l'épilepsie jacksonienne, elles débutent par un engourdissement complet de la main gauche et une sensation de « décrochement » de la mâchoire ; alors il tombe et perd connaissance, puis les secousses apparaissent, la durée totale serait de 10 à 15 minutes.

Il existe encore une paralysie très légère de la main gauche, plus marquée pour les quatre derniers doigts que pour le pouce. Les troubles de la sensibilité sont plus accentués (erreurs de localisation, élargissement des cercles de Weber, altérations de la notion de position, astéréognosie).

Une intervention est décidée et exécutée par le docteur Villandre, le 17 novembre 1919. La région pariétale droite est trépanée. L'os est augmenté de volume et très légèrement adhérent à la dure-mère ; cependant celle-ci paraît normale. Une première incision antéropostérieure curviligne est tracée sur la dure-mère, un peu au-dessus de l'adhérence, puis une deuxième incision perpendiculaire à la première est tracée verticalement de haut en bas. Les deux lambeaux sont rabattus après libération de quelques adhérences entre la pie-mère et la dure-mère ; une cicatrice kystique de la pie-mère est alors découverte à cheval sur un sillon. La rupture des adhérences a laissé un pertuis étroit sur

lequel s'écoulent quelques gouttes de liquide. Une aiguille introduite dans la cicatrice permet de retirer encore quelques gouttes. A la simple inspection et par la palpation, on se rend compte que l'écorce est endommagée.

L'opération avait été faite sans anesthésie locale. A la limite antérieure de l'incision dure-mérienne, le patient avait ressenti une assez vive douleur. Lorsque l'aiguille à suture traversa la même région, une douleur encore beaucoup plus vive fut éprouvée, provoquant des cris et des mouvements, puis une crise se produisit débutant par le bras gauche, s'étendant ensuite à la face et au membre inférieur, envahissant enfin le côté droit ; la perte de connaissance fut complète.

La douleur paraît bien avoir été la cause immédiate de la crise et a joué le rôle d'excitant ; mais la crise elle-même ne doit-elle pas être considérée comme la réponse de la cicatrice corticale à cette excitation à distance. La répercussion s'est donc exercée avec une élection spéciale sur la zone cicatricielle ; quant à la généralisation des secousses convulsives, elle a pu être déclenchée soit par transmission interhémisphérique de l'excitation corticale, soit par l'intermédiaire du système sympathique. En effet, l'excitation partie de la corticalité droite a été transmise à la colonne sympathique gauche, qui dans les segments dorsaux les plus élevés contient les cellules d'origine du sympathique cervical (fibres préganglionnaires du ganglion cervical supérieur). Ce ganglion innerve à son tour l'hémisphère cérébral gauche (par ses fibres postganglionnaires craniennes). Ainsi peut s'expliquer la généralisation des accès convulsifs dans un assez grand nombre de cas de lésions unilatérales du cerveau.

Il eût été particulièrement intéressant d'observer ce qui s'est passé pendant la crise au niveau de la cicatrice et de l'écorce cérébrale ; le fait nous a échappé parce que dès les premiers signes d'agitation causés par la douleur, le chirurgien s'est empressé de couvrir le champ opératoire. Dans une observation comparable, rapportée par Walther, une crise d'épilepsie jacksonienne survint au cours de l'opération ; pendant la période convulsive, le cerveau était exsangue, les battements cessèrent, le suintement sanglant des lèvres de la plaie, des bords avivés de la brèche cranienne et de tout le fond de la plaie s'arrêta complètement. Il en avait été de même chez un épileptique opéré par Doyen, et sans doute en trouverait-on d'autres exemples dans la littérature médicale. Se trouve-t-on en droit d'en conclure que la vasoconstriction est la cause des convulsions. Ne pourrait-on pas tout aussi bien accepter que l'anémie cérébrale est, au même titre que la crise convulsive, la conséquence de l'excitation corticale, et qu'elle est comme la pâleur de la face ou l'anémie de la rétine signalée par quelques auteurs, l'effet de l'excitation corticale sur le système sympathique. Pour trancher la question il serait indispensable de procéder méthodiquement et de fixer l'ordre d'apparition ou de succession de l'anémie cérébrale et de la crise convulsive.

Loin de rejeter une théorie qui s'accorderait fort bien avec l'idée que nous nous faisons actuellement des phénomènes de répercussivité, nous nous refusons à l'accepter d'emblée sur un semblant de preuve, d'autant plus qu'elle a été sérieusemnent discutée et critiquée en ce qui concerne

l'épilepsie essentielle par les physiologistes. (Voy. Velpeau, *Leçons sur les vasomoteurs.*) D'ailleurs il n'est pas dans notre intention de discuter la question de la physiologie pathologique de l'épilepsie qui exigerait de très grands développements : nous nous bornons à signaler un fait emprunté à la pathologie cérébrale, qui nous paraît rentrer dans les phénomènes de répercussivité et qui peut être rapproché de l'observation de répercussivité cutanée rapporté au début de cet article. Nous n'apportons pas la preuve que cette répercussivité s'exerce de la même manière chez les deux malades et que le sympathique doive être mis en cause chez le deuxième comme chez la première ; son intervention est possible mais non démontrée. Espérons que d'autres observations seront plus instructives à cet égard.

VIII. La Pigmentation de la Peau dans les Blessures et les affections de la Moelle, par M. André-Thomas.

. Les blessures de la moelle retentissent sur tous les organes qui reçoivent leur innervation des segments intéressés directement par la lésion ou sous-jacents, soit irrités, soit privés de leurs connexions avec les centres supérieurs, que cette innervation leur soit fournie par le système cérébro-spinal ou par le système sympathique.

La peau subit ce contre-coup de diverses manières, en raison des organes multiples qu'elle contient et des nerfs spécialement affectés à l'exercice de leurs fonctions, d'où en dehors des troubles de la sensibilité, les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux. Nous avons eu déjà l'occasion d'insister sur les modifications que subissent les réflexes pilomoteurs et leur répartition très particulière suivant le siège et l'étendue de la lésion : c'est pourquoi de telles observations peuvent être utilisées pour étudier les localisations spinales des pilomoteurs pour telle ou telle partie de la surface cutanée.

Un autre symptome cutané des blessures de la moelle mérite de retenir l'attention : ce sont les troubles de la pigmentation. Par leur intensité et leur fréquence moindres, ils sont loin d'acquérir l'importance des autres symptomes, cependant ils ne paraissent pas dénués d'intérêt.

Ils n'ont été observés que chez des blessés dont le traumatisme remonte à plusieurs mois ou même plusieurs années, ce qui explique pourquoi ils sont relativement peu fréquents, et même, parmi les blessés qui réalisent cette condition, ils ne sont pas constants.

Quand on découvre le tronc, on remarque que la peau est plus pigmentée, mais pas sur toute sa surface. La limite supérieure de la pigmentation remonte plus ou moins haut suivant le siège de la lésion spinale. La limite inférieure plus indécise atteint la ligne inguinale et la déborde même assez souvent, descendant plus ou moins bas sur les membres inférieurs. La différence est toujours plus sensible sur la face antérieure que sur la face postérieure.

Cette pigmentation n'est jamais très accentuée et en rien comparable à la

pigmentation de la maladie d'Addison, elle ne dépasse guère la teinte café au lait, mais elle est suffisante pour que l'attention soit attirée par elle, dès qu'on découvre le malade, d'autant plus que la limite entre la peau saine et la peau des parties malades est assez nettement tranchée. Toutefois, sur la limite supérieure, la pigmentation ne forme plus une couche aussi continue et se répartit souvent en îlots de plus en plus espacés à mesure qu'ils se rapprochent de la peau saine. Cette pigmentation peut même n'être pas définitive et être sujette à des variations d'intensité.

Duf..... blessé le 9 mai 1915, par balle entrée sur le bord postérieur du sternocléidomastoïdien gauche. Pas d'orifice de sortie. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant en avant par le Ve espace intercostal gauche et par la VIe côte droite (sur la ligne mamillaire). La limite supérieure de la pigmentation passe par le IVe espace intercostal.

Gagnep..... Paraplégie totale consécutive à un enfouissement, le 12 avril 1917. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant par le VIe espace intercostal. La pigmentation remonte jusqu'au Ve espace.

Doust..... blessé le 23 juillet 1918 par une balle entrée au niveau de l'épine de l'omoplate gauche et sortie sur le bord postérieur de l'aisselle droite. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant par le Ve espace intercostal gauche. L'hypoesthésie remonte un peu plus haut des deux côtés. La limite supérieure de la pigmentation se trouve au VIe espace intercostal.

Maum..... blessé le 28 août 1918 par un éclat d'obus entré au niveau de l'omoplate droite. Laminectomie. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant par l'ombilic. La pigmentation remonte à trois travers de doigt au-dessus de la ligne d'anesthésie sur la ligne médiane et un peu plus haut sur les côtés.

Rich..... blessé le 12 août 1918 par un éclat d'obus entré par le creux sus-claviculaire gauche et logé en dehors de la colonne vertébrale au niveau du disque intervertébral Dvi Dvii. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant en avant un peu au-dessous du mamelon. La pigmentation remonte jusqu'au IIe espace intercostal, la limite supérieure passe ensuite un peu au-dessus de l'aisselle. L'avant-bras paraît un peu plus pigmenté que le bras.

Goer..... blessé le 26 août 1918 par une balle entrée au bord gauche de l'espace qui sépare la VIIIe et la IXe apophyse épineuse. Lésions de la Xe côte droite. Fracture probable de la VIIIe vertèbre. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. L'hypoesthésie remonte jusqu'à la VIIe côte. Hyperesthésie entre la VIIe et la VIe côte. La pigmentation remonte à peu près jusqu'à la Ve côte, un peu plus haut à droite qu'à gauche.

Plas..... blessé le 26 avril 1918 par une balle entrée dans le creux sus-claviculaire droit, sortie à trois centimètres à gauche de l'apophyse épineuse de la Ve vertèbre dorsale. Syndrome d'interruption physiologique avec ligne d'anesthésie passant à gauche par la Ve côte et à droite par la VIe côte La pigmentation très légère remonte jusqu'au Ve espace.

Chez ces sept blessés la paraplégie est totale et s'accompagne de mouvements de défense, de réflexes pilomoteurs très marqués ; chez quelques-uns les sueurs réflexes ont été ou sont encore très abondantes. La limite supérieure de la pigmentation et la ligne d'anesthésie sont très voisines : la première est généralement plus élevée que la deuxième et se confond avec la limite supérieure des réflexes pilomoteurs et sudoraux.

La ligne blanche était obtenue facilement chez plusieurs d'entre eux, mais elle manquait chez celui dont la pigmentation était le plus accentuée. La pression artérielle prise au Pachon, chez quatre de ces blesssés, variait entre 8 et 9.5 pour la minima, entre 13 et 16 pour la maxima. Ces renseignements n'ont qu'une valeur relative, parce que l'on se trouve en présence de blessés qui actuellement n'ont plus de fièvre, mais ils ont tous passé par une longue période d'infection (plaies, escarres, infection vésicale, diarrhée, etc.) au cours de laquelle la pression a pu être plus basse et la ligne blanche plus constante.

Dans la pathogénie de la pigmentation on ne peut passer sous silence les lésions graves qu'ont subies la plupart des organes, comme nous avons pu nous en rendre compte à l'autopsie de plusieurs grands paraplégiques, mais quel que soit le rôle qu'elles aient pu jouer, la participation du système nerveux n'est pas restée étrangère à la répartition de la pigmentation, dont la limite supérieure voisine de si près avec celles d'autres troubles sympathiques observés chez les mêmes blessés (réflexes sudoraux et pilomoteurs). Si la pigmentation apparaît plus tardivement, on conçoit aisément qu'il ne puisse en être autrement ; peut-être présente-t-elle quelque corrélation avec les troubles vaso-moteurs et les perturbations circulatoires qu'ils entraînent. (La ligne rouge produite par le passage de l'ongle à la surface de la peau est habituellement plus accusée et plus diffuse dans les territoires paralysés.)

De même que les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et pilomoteurs, les troubles pigmentaires doivent être conditionnés par la perturbation fonctionnelle du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique.

L'argumentation précédente trouve une base encore plus solide dans ce fait que ces pigmentations en zones se rencontrent dans quelques maladies de la moelle qui affectent tout particulièrement la substance grise, telles que la syringomyélie et l'hématomyélie. Chez un syringomyélique, observé récemment, la pigmentation du tronc présentait les mêmes caractères que chez les grands paraplégiques ; le même type a été également observé par nous chez un malade atteint d'hématomyélie. Les limites de la pigmentation et des autres troubles sympathiques étaient les mêmes.

Chez une autre malade, atteinte de syringomyélie, une sudation unilatérale et persistante du tronc occupait une zone très limitée et s'arrêtait juste à la ligne médiane ; dans la même zone, le réflexe pilomoteur était plus vif ; il existait également une différence très nette de la pigmentation dans les deux moitiés du tronc.

Ces observations sont d'autant plus intéressantes qu'il s'agit d'affections localisées dans la substance grise ; si elles la détruisent dans des délais variables, elles l'irritent d'abord, pendant une période plus ou moins longue, et plus spécialement la colonne sympathique. Si dans les blessures de la moelle et dans ces maladies de la substance grise, l'intervention de la colonne sympathique n'est pas sollicitée par le même mécanisme, elle se traduit dans les deux cas par des phénomènes de même ordre : hypersécré-

tion sudorale, surréflectivité pilomotrice, dermographisme, troubles thermiques, et à une échéance plus éloignée la pigmentation de la peau.

M. Barré, (de Strasbourg). — J'ai eu l'occasion d'observer avec le Dr Schrapf, en mai 1920, un paraplégique chez lequel se développa une pigmentation curieuse dans les circonstances suivantes.

Blessé en 1915 par une balle qui avait pénétré dans la cavité rachidienne, le soldat L... devint sur le coup paraplégique ; mais au bout de quelques mois, les troubles paralytiques disparurent. Au début de 1920, sans cause apparente nouvelle, une paraplégie nouvelle s'installe progressivement et devient très marquée en quelques mois. En même temps qu'elle se constitue, la paroi abdominale se pigmente, un peu au-dessous de l'ombilic, et d'une manière de plus en plus interne.

La limite supérieure de la zone pigmentée déborde de quelques travers de doigt celle du territoire anesthésié.

La balle qui était demeurée en place est enlevée par notre collègue le Professeur Sencert, après laminectomie au niveau des 8e et 9e dorales.

Peu de temps après l'intervention, la paraplégie régresse, et en même temps la pigmentation pâlit au point d'être à peine visible lors de la sortie de L...

L'observation sera publiée ultérieurement dans tous ses détails.

Nous tenions à rapprocher des faits signalés par M. Thomas, cette première particularité, la pigmentation qu'on doit rapporter à notre avis à une irritation du sympathique.

M. Souques. — Les observations de M. André Thomas montrent l'influence des lésions traumatiques (blessures de guerre) ou spontanées (syringomélie) de la moelle dans la production de certaines pigmentations de la peau, quel que soit le mécanisme pathogénique de celle-ci.

On peut également voir des pigmentations cutanées d'origine nerveuse, dans le zona. J'en ai, il y a une vingtaine d'années, observé un exemple démonstratif que je montrerai dans la prochaine séance, si je retrouve les aquarelles faites à cette époque. Il s'agissait d'un zona intercostal à la suite duquel survint une pigmentation diffuse, étroitement limitée au territoire de l'éruption zostérienne.

M. Sézary. — Dans les cas intéressants rapportés par M. André Thomas, il semble bien que la lésion sympathique produise la pigmentation cutanée grâce aux troubles vaso-moteurs prolongés des téguments ; les expériences de Ciecanovitch (pigmentation de l'oreille du lapin à la suite de la section du sympathique cervical) sont en faveur de cette opinion. Cette pigmentation se distingue, cliniquement et pathogéniquement, de la mélanodermie diffuse qu'on observe dans certains syndromes endocriniens (syndromes d'Addison, de Basedow, insuffisance hépatique) et à la production de laquelle, comme je l'exposerai prochainement, le sympathique me paraît complètement étranger, tant par son action vaso-motrice que par sa prétendue fonction pigmentaire.

IX. **Suture totale du nerf Médian au poignet trois mois après la section. — Restauration complète. — Évolution de la Chronaxie, suivie pendant 15 mois,** par MM. G. Bourguignon et Ch. Dujarier.

L'observatin que nous publions présente un double intérêt : 1° il s'agit d'une suture totale du nerf médian au poignet qui a été suivie d'une *restauration complète* ; 2° le processus de restauration a été suivi pendant 15 mois, cliniquement et électriquement, par la mesure de la chronaxie. Le nerf a été suturé trois mois après la blessure. Cette observation a été recueillie pendant notre mobilisation à Rennes.

Observation. — Mlle D. ... Histoire de la blessure.

Le 25 juillet 1917, Mlle D... eut une section des parties molles du poignet gauche par une bouteille cassée.

La blessure siégeait à la face palmaire, à deux travers de doigt au-dessus du pli de l'articulation du poignet.

Quelques jours après l'accident, la blessée s'aperçut que son pouce était paralysé. Trois mois plus tard, la paralysie étant toujours complète, elle fut adressée à l'un de nous pour savoir s'il y avait lieu de procéder à une suture du nerf médian (19 octobre 1917).

Examen avant l'opération. — Ce même jour, le 19 octobre 1917, avant d'être opérée, la blessée fut examinée cliniquement et électriquement, et, le jour même, l'un de nous fit la suture du nerf au poignet.

Avant l'opération, la blessée présentait une paralysie complète de l'éminence thénar.

Il y avait hypoesthésie sur l'éminence thénar, mais anesthésie complète dans tout le reste du domaine du nerf médian à la main.

On notait quelques troubles trophiques au niveau de la phalangette de l'index, sous forme de cloques spontanées.

Examen électrique. — RD totale du nerf médian à la main. Pas d'inversion au seuil. La chronaxie, prise au point moteur, est très élevée, de $0^{s},07$ (chronaxie normale domaine du médian : $0^{s},00025$).

L'absence d'inversion au seuil et la présence de troubles trophiques avaient fait faire quelques réserves sur le diagnostic de section complète du nerf.

Opération. — (19 octobre 1917.) On trouve les deux bouts du nerf réunis par un mince tractus. Le bout central porte un névrome peu développé. Le mince tractus est réséqué et la section complète est réalisée. Le névrome est réséqué, le bout périphérique est avivé, les deux bouts du nerf sont suturés : les deux surfaces de sections sont nettes, non indurées, bien fasciculées.

La blessée a été suivie, cliniquement et électriquement, depuis le 19 octobre 1917, jour de l'opération, jusqu'au 31 janvier 1919, soit pendant 15 mois et 12 jours. A cette époque, la restauration clinique était complète et la restauration électrique très avancée. Notre retour à Paris nous a empêché de poursuivre plus loin cette intéressante observation.

Dans cet intervalle de temps, la blessée a été examinée cliniquement et électriquement à huit reprises différentes aux dates suivantes :

1° 29 novembre 1917, 1 mois et 10 jours après l'opération. — 2° 20 février 1918, 3 mois et 7 jours après l'opération. — 3° 3 mai 1918, 6 mois et 14 jours après l'opération. — 4° 11 juillet 1918, 8 mois et 22 jours après l'opération. — 5° 28 septembre 1918, 11 mois et 8 jours après l'opération. — 6° 23 novembre 1918, 13 mois et 4 jours après l'opération. — 7° 26 décembre 1918, 14 mois et 7 jours après l'opération. — 8° 31 janvier 1919, 15 mois et 12 jours après l'opération.

Evolution. — 1° *Sensibilité.* — Dès le deuxième examen, 3 mois et 7 jours après l'opération, il apparaît des fourmillements à la pression sur le nerf et sur l'éminence thénar.

Un mois plus tard, la malade ressent des fourmillements spontanés dans tout le domaine du médian.

Au troisième examen, 6 mois et 14 jours après l'opération, l'anesthésie est remplacée par de l'hypoesthésie.

Au dernier examen, la sensibilité était complètement normale, aussi bien à la piqûre qu'aux attouchements légers, mais il persistait des fourmillements à la pression : les fourmillements spontanés ont disparu.

2° *Motilité.* — Trois semaines après le troisième examen, c'est-à-dire environ 7 mois après l'opération, la malade s'aperçoit qu'elle peut faire un peu d'opposition du pouce.

Au quatrième examen, 8 mois et 22 jours après la suture, l'atrophie du thénar a beaucoup diminué, même pour la partie la plus externe.

L'opposition du pouce se fait maintenant complètement, aussi bien pour opposer le pouce au petit doigt qu'aux autres doigts, main ouverte ou fermée.

Les examens suivants montrent l'augmentation progressisve de la force musculaire et la diminution progressive de l'atrophie.

3° *Examens électriques.* — La RD. qui était totale au début, devient partielle au troisième examen, 6 mois et 14 jours après la suture.

La RD. était encore partielle, mais très diminuée au dernier examen.

La chronaxie a commencé à baisser sur les points moteurs des muscles dès le premier mois après la suture :

Chronaxie des muscles du thénar avant l'opération, 0 s. 07.

Marche de la chronaxie après la suture, 1er examen, 0 s. 05. — 2e examen, 0 s. 022. — 3e examen, 0 s. 012. Le nerf est excitable. — 4e examen, 0 s. 012. — 5e examen, 0 s. 0092. — 6e examen, 0 s. 0044. — 7e examen, 0 s. 0048. — 8e examen, 0 s. 005.

Par excitation longitudinale, la chronaxie n'a été cherchée qu'après l'opération. Au premier examen après l'opération, elle était seulement de 0 s. 028, moins élevée qu'au point moteur. Ensuite, elle s'est mise à descendre, mais moins vite qu'au point moteur, pour être encore de 0 s. 0068 au dernier examen quand celle du point moteur était de 0 s. 005.

Sur le nerf, l'excitabilité est reparue à peu près au même moment que la motilité volontaire, 15 jours avant elle environ, mais après l'apparition des fourmillements spontanés et provoqués.

D'emblée, la chronaxie du nerf est petite : elle est seulement de 0 s. 0014 au 1er examen où fut constatée l'excitabilité par le nerf (6 mois et 14 jours après la suture).

Elle est ensuite descendue lentement pour arriver à être de 0 s. 00096 au dernier examen (un peu plus de 3 fois la normale).

Ainsi, lorsque nous avons cessé d'observer cette malade, 15 mois et 12 jours après la suture, la restauration clinique était complète et la restauration électrique très avancée.

Outre l'intérêt qu'il y a à publier les faits de restauration des nerfs après suture, cette observation montre que, grâce à la chronaxie, dès le premier mois après la suture, alors que la R. D. était totale, on pouvait déceler le début de la restauration : aucune autre méthode ne permet un pronostic aussi précoce. Nous y voyons que la restauration se fait avec une régularité presque mathématique.

Lorsque l'excitabilité par le nerf est revenue, la chronaxie du point moteur est intermédiaire à celle du nerf et à celle de l'excitation longitudinale. C'est que ces deux derniers modes d'excitation seule sont purs : au niveau du point moteur, les courants prolongés excitent les fibres musculaires malades, tandis que les courants brefs excitent les fibres nerveuses. L'excitation au point moteur est donc complexe.

La chronaxie au point moteur se rapproche donc plus de celle du nerf ou de celle de l'excitation longitudinale suivant que les fibres musculaires

restaurées sont plus nombreuses ou moins nombreuses que les fibres encore inexcitables par le nerf.

Enfin remarquons que la loi de Duchenne de Boulogne est à reviser : l'excitabilité du nerf peut reparaître *avant* les mouvements volontaires. C'est que Duchenne n'employait qu'une onde très brève, et ce que l'un de nous dit dans sa note sur l'examen faradique fait comprendre que cette loi (retour de la motilité volontaire précédant le retour de l'excitabilité électrique) ne peut s'appliquer qu'à l'onde électrique qui a servi à l'établir, et se vérifiera ou non suivant qu'on emploiera, pour faire l'excitation, tel ou tel chariot, un courant prolongé ou un courant bref.

La section du nerf médian était très voisine de l'articulation, à deux travers de doigt au-dessus du pli articulaire du poignet. Il n'y a donc rien d'étonnant que, un peu plus d'un mois après la suture, les cylindraxes soient déjà arrivés aux fibres musculaires.

Le fait intéressant, c'est qu'à cette époque aucun signe clinique ne révèle la restauration en cours, aucun signe électrique classique ne peut la mettre en évidence, alors que la chronaxie commence à diminuer et à traduire le travail latent de restauration dès son début. La courbe de chronaxie permet donc de suivre de très près l'évolution et de porter un pronostic très précoce.

X. **Valeur de l'examen faradique et limites de son emploi, déterminée par comparaison avec la Chronaxie,** par M. Georges Bourguignon.

Possédant dans la détermination de la chronaxie une mesure exacte de l'excitabilité, j'ai voulu me rendre compte de ce qu'on peut demander à l'examen faradique, en comparant les résultats des deux modes d'examen sur les mêmes muscles.

Je comptais encore prolonger un peu mes expériences sur ce sujet avant de les publier, lorsque Tournay, dans sa communication sur l'examen électrique des chiens d'expérience de M. Nageotte, a dit qu'il n'avait jamais trouvé d'inexcitabilité faradique chez le chien, même après section, dans les conditions dans lesquelles il a fait l'expérience.

L'explication de ce fait est des plus simples et se rattache directement au sujet qui m'occupe.

Il faut remarquer que je dis *examen faradique* et non *excitabilité faradique*, c'est que nous savons très bien maintenant qu'il n'y a pas plus deux excitabilités « faradique et galvanique » qu'il n'y a deux électricités « faradique et galvanique ».

L'excitabilité, comme l'électricité, est une, et caractérisée par la loi d'excitation.

De cette loi (loi de Weiss) il résulte que l'excitation est due à une relation entre l'intensité du courant et sa durée et non à la seule intensité. Cette relation est exprimée par la chronaxie et caractérise l'excitabilité.

Si nous excitons les muscles et les nerfs avec un courant de durée déterminée, l'intensité nécessaire dépendra de la chronaxie et de la rhéobase.

Si les rhéobases sont voisines, l'intensité nécessaire augmentera quand la chronaxie diminuera. C'est ce que permettrait de voir le courant faradique, si les conditions mêmes de sa production ne venaient encore en limiter l'emploi.

En effet, si la durée de l'onde induite d'ouverture (la seule efficace dans les conditions ordinaires de l'examen faradique) est constante pour un chariot donné, la quantité d'électricité induite, et par suite l'intensité, pour une distance donnée des bobines, dépendent de trois facteurs, dont deux sont bien déterminés, mais dont le troisième est essentiellement variable et inconnu.

En effet, d'après la formule qui exprime la quantité induite, $Q = \alpha \frac{I}{R}$, la quantité induite Q dépend d'abord du coefficient d'induction mutuelle α : ce coefficient dépend du rapport des nombres de tours de spires des deux bobines et de leur distance, c'est-à-dire uniquement de l'appareil. Elle dépend ensuite de l'intensité I du circuit primaire : ce facteur est fixe et ne dépend que du voltage de la source et de la résistance de la bobine primaire.

Mais le troisième facteur R est la résistance du circuit induit. Cette résistance est la somme de la résistance de la bobine induite et de la résistance du sujet. Or, avec les bobines à fil moyen, couramment employées, la résistance de la bobine est toujours faible, et au maximum de 15 ω à 20 ω pour les grands chariots. La résistance du sujet étant de plusieurs milliers d'ohms, il s'ensuit que la résistance du circuit induit est, pratiquement, uniquement la résistance du sujet.

Or, cette résistance est essentiellement variable, non seulement d'un sujet à un autre, mais d'une région à l'autre sur le même sujet, et, pour la même région, d'un moment à l'autre, suivant l'état de la peau, et suivant l'intensité et la durée de passage du courant.

La quantité induite et l'intensité, pour une distance déterminée des bobines, sont donc essentiellement variables avec les conditions de l'expérience.

C'est ce qui explique les résultats de Tournay. J'ai d'ailleurs moi-même fait l'expérience sur le chien et sur le lapin. Sur ces animaux, en opérant en méthode monopolaire et en faisant l'excitation à la surface de la peau, les seuils faradiques sont du même ordre de grandeur que chez l'homme, 12 cm. à 15 cm. en moyenne avec le chariot dont je me sers. Mais si on découvre le muscle et qu'on porte l'excitation sur le muscle ou le nerf dénudés, la distance augmente considérablement, et atteint et dépasse même 30 cm. et 40 cm.

On ne peut plus trouver d'inexcitabilité faradique dans ces conditions. Si, chez l'homme, on faisait l'excitation sur le muscle dénudé, on trouverait le même résultat : un auteur allemand a d'ailleurs fait cette expérience pendant la guerre, en faisant l'excitation au moyen de petites aiguilles

fichées par piqûre en plein muscle, et a constaté la même chose sur l'homme que Tournay chez le chien.

Il n'y a donc aucune valeur absolue à attacher au faradique. Mais peut-il avoir une valeur relative et pourrons-nous utilement comparer les deux côtés ?

Les expériences, dont je vais rapporter un exemple, vont nous permettre de répondre à la question.

Je laisse de côté, naturellement, les cas dans lesquels la chronaxie est très grande d'un côté où, par conséquent, la différence est tellement considérable entre les deux côtés que l'examen faradique révèle cette différence, à condition que les rhéobases ne soient pas trop différentes.

Pour se rendre compte de la valeur de cet examen, il faut s'adresser à des cas dans lesquels la chronaxie n'est pas normale, mais assez rapprochée de la normale, et dans lesquels les rhéobases sont très voisines des deux côtés.

Ainsi, chez un myopathique, le trapèze cervical avait une chronaxie légèrement augmentée des deux côtés, mais plus augmentée à gauche qu'à droite. Chez ce sujet, après avoir mesuré la chronaxie, j'ai cherché le seuil faradique des deux côtés à plusieurs reprises, d'abord avec la bobine à fil moyen (16 ω sur mon chariot) puis avec la bobine à fil fin (3390 ω pour ma bobine).

Voici les chiffres obtenus :

Côté droit.		Côté gauche.
	Rhéobases Chronaxie	
0 m.A,6 — $0^{s},00024$		$0^{m}A,5$ $0^{s},00068$
	Bobine à fil moyen.	
$14^{cm}75$		$14^{cm}5$
$15^{cm}25$		$15^{cm}75$
17^{cm}		$17^{cm}25$
	Bobine à fil fin.	
$15^{cm}25$		$14^{cm}25$
$15^{cm}5$		13^{cm}
12^{cm}		10^{cm}

Si nous étudions ce tableau, nous voyons qu'avec la bobine à fil moyen l'écart des bobines a été une fois en accord avec la chronaxie (distance des bobines plus grande du côté de la chronaxie la plus petite) et deux fois en désaccord. D'autre part, avec la répétition des excitations, la distance des bobines augmente.

Au contraire, avec la bobine à fil fin, la différence d'écart des bobines est en accord avec la chronaxie dans les mesures successives, la différence entre les deux côtés est plus accentuée qu'avec la bobine à fil moyen, et l'écart des bobines diminue avec la répétition des excitations.

L'explication de ces faits est facile à donner.

Avec la bobine à fil moyen, la résistance du sujet seule est en jeu. La répétition des excitations assez rapprochées produit le même effet qu'un

courant continu, et la résistance diminue, d'où écart croissant de la résistance.

D'autre part, ces grosses erreurs dues à la variation de la résistance du sujet, masquent les différences réelles d'excitabilité, et on trouve des résultats tantôt dans un sens, tantôt dans un autre : autant dire que cet examen n'a aucune valeur.

Avec la bobine à fil fin, au contraire, la résistance de la bobine n'est plus négligeable par rapport à celle du sujet, et elle agit comme les résistances en série que je mets dans le circuit, pour en stabiliser la résistance dans mon procédé de mesure de la chronaxie.

Mais alors, on voit apparaître les effets de la polarisation, d'où diminution progressive de l'écart des bobines dans les examens successifs.

Les conclusions de ces expériences sont les suivantes :

1. — L'examen faradique avec la bobine à fil moyen et, *à fortiori*, avec la bobine à gros fil, n'a aucune valeur.

2. — L'examen faradique avec la bobine à fil fin, surtout en en augmentant la résistance, permet de comparer l'excitabilité de deux nerfs ou deux muscles symétriques d'un même sujet, à condition que la peau soit normale des deux côtés. Si la peau est sèche ou moite d'un côté, s'il y a de l'œdème, l'examen faradique n'a plus aucune valeur, même avec la bobine à fil fin.

3. — Il ne faut pas faire le diagnostic de RD totale ou partielle sur la présence ou l'absence d'excitabilité avec le faradique, mais seulement sur la perte ou la conservation de l'excitabilité du nerf au galvanique.

Telles sont, à mon avis, les conditions dans lesquelles on peut utiliser l'examen faradique, et les limites de son emploi.

J'ajouterai, pour terminer, que, ainsi que je l'ai montré dans mes travaux antérieurs, la recherche du rapport des seuils, en quantité, à l'onde d'ouverture et à l'onde de fermeture, donne des résultats toujours d'accord avec la chronaxie. Ce procédé (que j'ai étudié ici même avec M. Laugier en 1912) a seulement l'inconvénient d'être d'une pratique assez délicate, plus délicate que la recherche de la chronaxie.

XI. **Sur le traitement des Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques par le Cacodylate de soude,** par M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone).

Lorsque Sicard et ses collaborateurs, Roger, Haguenau et Kudelski, essayèrent dans la neurosyphilis leur procédé personnel des injections intra-veineuses novarsénicales (petites doses répétées et prolongées), ils arrivèrent à observer, certaines fois, l'apparition des phénomènes d'arréflexie achilléenne. Ils supposèrent alors, que les syphilitiques atteints d'un syndrome spasmodique (paraplégie, hémiplégie, etc.) pourraient s'améliorer beaucoup, en employant ce procédé, parce que les effets purement spécifiques seraient complétés par les effets sédatifs nerveux d'ordre spécial.

Eh bien ! si la réaction neuritique élective (territoire du sciatique poplité interne) est assez intense, on peut arriver à avoir une parésie, plus ou moins profonde, des membres inférieurs. Couramment, on ne constate pas des troubles moteurs et des troubles sensitifs d'ordre objectif, la marche étant normale, en conséquence.

Sicard, tenant compte du fait biologique de l'arréflexie achilléenne arsénicale, fit connaître quelques indications thérapeutiques pour pouvoir soulager les contractures spasmodiques, luétiques ou non, au moyen des produits novarsénicaux.

En injectant, tous les jours et pendant deux mois, des doses de 0,15-0,20 gr. de novarsénobenzol, on peut obtenir des effets de sédation ou d'inhibition musculaire, avec hypotonie musculaire des extrémités et arréflexie achilléenne terminale (dose globale de 10-12 gr.).

Il n'y a personne encore qui précise le degré de persistance de cette névrite arsénicale.

Mais les produits novarsénicaux, maniés à des petites doses et avec des intervalles très courts, peuvent causer, aussi, des accidents désagréables : erythèmes précoces et tardifs, de l'ictère, etc.

Lhermitte et Quesnel, en se basant sur les travaux de Bory, Ravaut et Maréchal, où on recommande l'usage des grandes doses de cacodylate de soude pour traiter les contractures spasmodiques syphilitiques ou non, et aussi sur l'opinion de nombre d'auteurs américains, lorsqu'ils conseillent de remplacer le novarsénobenzol par le cocadylate de soude dans la thérapeutique de la syphilis, prirent la décision d'utiliser le cacodylate de soude à doses de plus en plus fréquentes (0,50-2,50 gr.). par piqûre sous-cutanée ou bien intra-musculaire, à l'objet d'atténuer les contractures spasmodiques ou la rigidité des différentes natures.

Ils essayèrent en plus les effets du cacodylate de soude dans la paralysie agitante typique, malgré les sensibles différences cliniques entre la rigidité parkinsonienne et les contractures spastiques ordinaires. Mais, comme nous n'avons pas observé la névrite arsénicale de Sicard et nous avons observé, en échange, quelques phénomènes d'excitation psychique, d'hypotonie musculaire, d'hypotension artérielle, etc., nous arrivâmes à soupçonner la possibilité d'un mécanisme thérapeutique qui se trouve placé dans les centres nerveux et non dans les nerfs périphériques.

Maréchal a communiqué, presque en même temps, l'observation d'une malade classique de Parkinson qui fut soignée par piqûres veineuses de 1,50-6 gr. de cacodylate de soude : une grande amélioration, au point de vue de l'hypertonie musculaire, a été constatée consécutivement.

En Italie, on fait, aujourd'hui, des essais thérapeutiques semblables.

Nous-mêmes — suivant les études de Lhermitte, Quesnel et Maréchal — nous avons eu l'idée de soigner par le cacodylate de soude une malade typique de Parkinson : nous injectâmes, par voie veineuse, des doses croissantes de 0,50-5 gr., chaque deux ou trois jours.

Satisfaits de l'évidente amélioration obtenue, très semblable, d'ailleurs, à celle mentionnée par Maréchal, nous avons cru qu'il était convenable

d'essayer la même méthode thérapeutique chez les malades atteints de syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique.

Avant tout, il faut exposer d'une façon schématique nos premières observations.

Observation I. — Mir..... âgé de 39 ans. Rigidité, assez accentuée, des membres et de la nuque, qui lui font marcher avec difficulté et incliné en avant. Réflexes tendineux (plus dans le côté gauche) exagérés et cutanés normaux. Facies rigide. Pas de tremblement. Hémiparésie gauche (pédonculaire) relativement légère. Paralysie peu intense de l'accommodation. Résidus d'une confusion mentale légère de type psycho-asthénique. On observa, quelques mois avant, une phase léthargique classique et une phase myoclonique (mouvements dans le membre inférieur droit). Liquide céphalo-rachidien (3 P.L.) : tension, aspect et couleur, normaux ; albumine, 0,32-0,22-0,22 gr. ; fibrine, néant ; sucre, hyper évident ; chlorures, 7.35 gr. ; réactions de Nonne-Appelt et de Boveri, négatives (réaction de Lange, faiblement positive 2.222.210.000 et 4.322.100.000) ; réaction de Wassermann, négative ; index cellulaire (Nageotte), 1,4 et 5 par mm^3.

Traitement. — Injections endo-veineuses, appliquées tous les jours, d'abord, et tous les deux jours ou trois fois par semaine, après. Doses variables i de 0,50 à 5 gr. par piqûre. Solution aqueuse au 50 0/0. Trois séries de piqûres. Intervalles de repos de 15 jours. Doses globales, à chaque série, de 29, 50 et 63 gr., respectivement de cacodylate de soude.

Dès le 26 juin 1920 jusqu'au 15 juillet, il a reçu 13 injections, les 5 premières journalières et les 8 dernières tous les deux jours. Dès le 6 août au 13 septembre, il a reçu 14 injections trihebdomadaires ou tous les deux jours. Dès le 30 septembre au 12 novembre, il a reçu 19 injections trihebdomadaires.

Accidents. — Légère diarrhée, après la 3e injection. Frissons violents, avec fréquence de pouls (ressemblant à un léger accident paludique), mais sans fièvre et d'autres symptômes alarmants, après la 5e injection et après 5 injections de 5 gr. chacune, données dans un intervalle de 10 jours (dans la 2e série). Salivation abondante et sueurs, mais pas continuels. Il supporta bien, dans la 3e série, une dose totale de 30 gr., appliquée dans le délai précis de 12 jours.

Résultats. — Amélioration presque complète de la rigidité des membres et disparition de la rigidité de la nuque. Pourtant la rigidité apparut de nouveau, mais partiellement, après avoir fini la 2e et la 3e série d'injections, lorsque le cacodylate sodique avait été supprimé soudainement, par décision spontanée (1re fois) ou bien par crainte d'une intoxication (2e fois). Facies normal. Agilité motrice relative. Légère hypertonie musculaire dans le côté gauche. Réflexes tendineux normaux dans le côté droit. Disparition de la parésie de l'accommodation. Sensation de bien-être. Disparition de l'insomnie. Plus d'activité physique et psychique. Légère diminution de la tension artérielle. Augmentation de l'appétit et du poids.

Observation II. — Llo..... âgée de 40 ans. Légère rigidité (plus accentuée dans le côté droit) des membres. Rigidité nocturne de la nuque. Hémiparésie droite, plus prononcée dans le bras que dans la jambe. Marche avec une certaine difficulté. Troubles subjectifs plus évidents que d'ordinaire. Facies un peu rigide. Réflexes tendineux exagérés (plus dans le côté droit) et cutanés normaux. Léger tremblement dans le membre supérieur droit. Très légère parésie de l'accommodation. Asthénie physique et surtout psychique. Phase léthargique classique et mouvements myocloniques (dans le côté droit) antérieurs aux symptômes actuels. Pas de P. L. (refusée). R. de Wassermann du sang, négative.

Une seule série d'injections intraveineuses de 1-4,50 gr. chacune (sol. aqueuse au 50 0/0), appliquées trois fois par semaine. Dose globale de 37 gr. en 38 jours de cure.

Salivation plus abondante que d'ordinaire. Aucun incident.

Résultats. — Disparition absolue de la rigidité des membres et de la nuque. Pas de symptômes subjectifs. Facies expressif. Réflexes tendineux un peu exagérés, encore

dans le côté droit. Bras droit parésié légèrement. Accommodation normale. Sensation de bien-être. Grande activité physique. Psychisme normal. Appétit augmenté.

Observation III. — Lar..... âgée de 35 ans. Rigidité, pas très intense, des extrémités et de la nuque. Faciès parkinsonien. Pas de tremblement. Marche un peu difficultueuse. Résidus d'une hémiparésie gauche (protubérantielle). Légère indifférence et inactivité psychiques. Fatigue d'effort. Préalablement phase léthargique complète. Grossesse contemporaine. Accouchement normal. Le nouveau-né se porte bien. Liquide céphalo-rachidien ; tension et couleur, normaux ; albumine, 0,32 gr. ; chlorures, 7,46 gr. ; fibrine, néant ; sucre. hyper légère ; Nonne-Appelt Emmanuel et Wassermann, négatives ; Lange, positive faible (1.231.100.000) ; index cellulaire (Nageotte), 1.25 par mm ^{3}.

Une seule série d'injections endo-veineuses, de 1'50-4 gr. chacune (solution aqueuse au 50 0 0), appliquées deux jours chaque. Dose globale de 48 gr. en 27 jours de cure. On avait assisté à l'échec, avant, d'une cure novarsénicale à de petites doses (8 injections endo-veineuses).

Polyurie pas très abondante. Aucun incident.

Résultats. — Disparition absolue de la rigidité. Hypotonie musculaire. Réflexes normaux. Faciès normal. Activité physique. Psychisme normal. Diminution de la tension artérielle. Euphorie physiologique. Augmentation de l'appétit et du poids.

Observation IV. — Pab..... âgée de 24 ans. Rigidité, assez intense, des membres et de la nuque. Inexpression du faciès. Réflexes tendineux un peu exagérés. Pas de tremblement. Paralysie totale de l'accommodation (elle ne voit pas ses seins lorsqu'elle allaite leur fils). Confusion mentale de forme stupide. Léthargie. Pas de fièvre. Elle est inactive au point de vue physique. Phase léthargique typique il y a quelques mois. Grossesse contemporaine. Accouchement normal. Le nouveau-né se porte bien. Liquide céphalo-rachidien ; tension augmentée ; couleur, normale ; albumine, 0,29 ; fibrine, néant ; chlorures, 7,28 gr. ; sucre hyper légère ; Nonne-Appelt, Emmanuel et Wassermann et Lange, négatives ; index cellulaire (Fuchs-Rosenthal), 2,6 par mm ^{3}.

Une seule série d'injections endo-veineuses (les premières) et intramusculaires ou hypodermiques (les autres), de 1,50-5,50 gr. chacune (solution aqueuse au 50 0/0), appliquées trois fois par semaine. Dose totale de 58 gr. en 35 jours de cure. Une fois passé un intervalle de repos de 15 jours, elle continue le même traitement.

Accidents. — Thrombose des veines de la flexure du coude accessibles à la ponction veineuse. Abcès aseptiques et grandes douleurs (deux fois), lorsqu'on lui donna des injections intramusculaires. Les injections hypodermiques ont été très bien supportées (dos), jusqu'à la dose de 2,75 gr. Léthargie un peu accentuée après une injection hypodermique de 5,50 gr. Polyurie.

Résultats. — Amélioration évidente de la paralysie de l'accommodation. Diminution de la rigidité. Légère hypertonie musculaire. Réflexes normaux. Faciès un peu moins rigide. Sommeil normal. Assez d'activité physique. Psychisme amélioré. Sensation de bien-être physique. Euphorie légère. Augmentation du poids.

En nous basant sur les quatre observations mentionnées — et aussi sur les faits observés dans deux cas de paralysie agitante typique, dans un cas de psychose phobique avec artériosclérose généralisée et dans le cas de probable hebéphrénie — nous nous permettrons de faire quelques considérations personnelles à propos de la technique d'administration et des effets thérapeutiques des hautes doses de cacodylate de soude, dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Voies d'administration. — Nous qualifions d'optimum la voie veineuse, parce qu'elle évite les troubles locaux et parce qu'elle est plus rapide et sûre au point de vue des effets obtenus. Elle ne provoque pas d'accidents

spéciaux. Elle cause, tout au plus, la thrombose légère des veine sponctionnées.

Nous ne sommes pas partisans de l'injection intramusculaire, parce qu'elle est douloureuse et incommode (grande quantité de solutions). Elle provoque, très souvent, la formation des abcès aseptiques. L'injection hypodermique, avec l'injection intramusculaire, est moins active, les doses étant tout à fait égales, que l'injection endoveineuse. Les réactions locales sont très peu durables et assez supportables. Il ne convient pas d'injecter, dans le même endroit, plus de 3 gr. du médicament.

Solutions. — Nous utilisons, d'habitude, les solutions aqueuses (dans de l'eau bidistillée) au 25 ou bien au 50 pour 100 que nous filtrons et nous stérilisons avec soin. La solution au 50 pour 100 est moins volumineuse et aussi supportable que l'autre.

Si on fait l'injection endoveineuse avec une certaine rapidité, on évite la coagulation du sang à l'intérieur de la seringue ; phénomène très courant.

Doses. — Nous croyons que la dose de 1,50 gr. doit être initiale et qu'on ne doit dépasser, jamais, par injection, la dose de 6 gr. Considérées au point de vue global, peuvent être données des doses énormes. Le malade de l'observation I a reçu, dans le délai de 4 mois et demi, une dose globale de 142 gr. Nous avons pu injecter, en 12 jours justes, une dose de 30 gr.

La progression ordinaire des doses a été de 0,50-1,50 gr. par injection.

Fréquence des injections. — Nous avons voulu déterminer quelle pouvait être la fréquence optimum. Les résultats obtenus en donnant des injections journalières (de 1,50-2 gr.) et bihebdomadaires ou bien hebdomadaires (de 4-6 gr.) n'ont pas pu nous convaincre. Nous conseillâmes l'injection alterne ou trihebdomadaire, parce qu'elle produit des effets thérapeutiques plus réguliers.

Insistance thérapeutique. — On appliquera une ou plusieurs séries de 14-15 injections chacune. A notre avis, sont préférables les intervalles de repos de 15-21 jours, surtout quand on ne veut pas laisser perdre le bon effet d'une cure prolongée. On peut appliquer, sans aucun inconvénient, 3 ou 4 séries d'injections.

Façon de supprimer le médicament. — Nous avons constaté que la suppression brusque du cacodylate de soude (une fois on a pu atteindre les doses maximum) provoque l'apparition de certains troubles : dépression physique et mentale, augmentation passagère de l'état spasmodique, etc. La suppression lente ou rapide (doses décroissantes dans 2-4-6 injections) ne cause, en échange, aucune perturbation.

Accidents. — Ils sont assez rares dans notre statistique : plus de 150 injections endoveineuses et de 25 et 15, respectivement, injections hypodermiques ou intramusculaires. Nous avons assisté, deux fois à un syndrome gastro-intestinal d'intoxication : nausées, vomissements et diarrhée abondante (dose de 2 gr. en injection journalière et dose de 4 gr. en injection alterne). Nous avons assisté aussi, pour deux fois à un tableau clinique com-

posé de frissons, avec fréquence de pouls, mais sans fièvre (après une dose totale de 8 gr. en 5 jours, avec injections journalières, et après une dose totale de 25 gr. en 10 jours avec injection alterne). Les malades ont éprouvé, parfois, de la céphalée légère. Nous avons constaté, toujours, l'absence des symptômes névritiques (craniens et rachidiens). Le goût alliacé a été noté, quelquefois, d'une façon intermittente (surtout dans les premières injections), mais sans aucune odeur. La salivation qui se montre déjà très abondante chez nombre de parkinsoniens sous-aigus, augmente pendant le traitement, pouvant arriver à être très gênante. La polyurie est constante. En échange, l'augmentation des sueurs n'est pas constante. Nous n'avons déterminé jamais une hypotension artérielle alarmante et non plus, d'autre part, l'apparition de l'albumine, de la glycose ou bien des pigments biliaires (avec de l'ictère) dans l'urine.

Effets thérapeutiques. — La sensation subjective et objective de rigidité spasmodique des extrémités et de la nuque s'atténue beaucoup ou bien arrive à disparaître. Reparaît l'amimie qui était abolie. L'individu montre de l'agilité motrice, il n'est plus courbé et marche bien.

La grande hypertonie musculaire est remplacée par une légère hypertonie, par un tonus normal ou bien par une hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux deviennent normaux, mais en s'atténuant très peu du côté atteint d'hémiplégie, lorsqu'elle existe. Nous n'avons jamais constaté l'abolition de ces réflexes.

La paralysie de l'accommodation s'améliore tout de suite en disparaissant après.

L'asthénie physique se corrige, car l'individu manifeste plus d'activité et moins de fatigue pendant les efforts.

La léthargie disparaît quand elle existe, et le sommeil devient normal.

L'appétit augmente et même le poids du corps.

La tension artérielle diminue un peu chez les malades hypertendus.

On observe les choses suivantes au point de vue psychique : de l'euphorie plus ou moins évidente, sensation de bien-être, disparition de l'apathie intellectuelle et, en règle générale, de l'asthénie confusionnelle dont souffrent ordinairement les parkinsoniens postencéphalitiques.

L'attention du malade augmente, il peut mieux retenir et évoquer les faits. On note une tendance à recouvrer le psychisme normal.

Mécanisme de l'action thérapeutique. — Tenant compte que les réflexes tendineux ne sont pas abolis, qu'il n'y a pas de diminution de la force musculaire, qu'il y a absence des algies périphériques, que l'hypotension artérielle (quoi qu'elle soit régulière et discontinue) est un fait évident, que la nutrition intime subit une bonne excitation, que les fonctions psychiques se réveillent, en se faisant plus actives, nous ne pouvons supposer, avec Sicard et leurs collaborateurs, que la sédation des contractures spastiques soit due, pour le moins chez les parkinsoniens, en écartant, déjà, nombre de lésions d'ordre moteur, à un fait biologique de névrite arsénicale élective et légère, sinon qu'elle soit due, plutôt comme croient Lhermitte et Quesnel, à un phénomène nerveux d'origine centrale, ignoré et

non précisable maintenant. Il faut attendre que de nouveaux faits d'observation ou d'expérimentation éclairent le mécanisme intime de l'action des hautes doses de cacodylate de soude, surtout dans la sphère nerveuse.

Conclusion. — Nous pouvons affirmer, enfin, à titre de résumé, que les injections endoveineuses de 1,50-6 gr. de cacodylate de soude, appliquées d'une façon répétée et prolongée, améliorent considérablement la rigidité spastique, excitent la nutrition intime et accentuent l'activité physique et psychique des individus atteints de parkinsonisme postencéphalitique.

Les hautes doses ne causent aucun incident désagréable, qui fasse craindre une intoxication arsénicale, si elles sont bien maniées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Maladies du Système Nerveux. Manuel de Neurologie et de Psychiatrie, par Smith Ely Jelliffe et W. A. White, 3e édition, revue et augmentée. Un vol. de 1.018 pages avec 470 figures et 12 planches, Lea et Febiger, édit., Philadelphie et New-York, 1919.

Le succès de ce *Manuel de Neurologie et de Psychiatrie* a nécessité une 3e édition, dans laquelle les auteurs ont accordé une plus large place à la neuropathologie végétative et aux endocrinopathies. De plus en plus, en effet, nos connaissances anatomiques et cliniques s'augmentent dans le domaine du sympathique, et toute une série d'affections qui figuraient en dehors du cadre nosographique des maladies nerveuses tendent à s'y incorporer : affections vasculaires, affections des glandes endocrines, et toute la neurologie viscérale, musculaire et cutanée.

Les enseignements de la guerre ont permis d'accroître également les chapitres consacrés précédemment aux lésions des nerfs périphériques, de la moelle et du cerveau.

Enfin, l'étude des troubles psychopathiques, qui apparaît comme inséparable de celle des désordres nerveux organiques, a été l'objet de longs développements.

L'ensemble de cet ouvrage représente donc un exposé très complet des connaissances neurologiques et psychiatriques nécessaires aux cliniciens. Les examens des malades sont facilités par des tableaux très pratiques et par une illustration photographique fort riche.

Un tel livre ne peut que favoriser le développement de la science neurologique, dont les progrès ont été déjà fort remarquables aux États-Unis depuis une vingtaine d'années.

Le Cerveau humain (Das Menschliche Gehirn), par R. A. Pfeifer. Un vol. de 123 pages, avec 95 figures, W. Engelmann, édit., Leipzig, 1920.

Troisième édition de cet ouvrage qui donne un aperçu général de la structure du cerveau de l'homme, avec ses variations suivant les âges et des comparaisons avec les cerveaux des animaux. En même temps sont étudiées les fonctions des différentes parties de l'encéphale.

Etude plus détaillée des fonctions et des troubles de la parole, de l'écriture, des troubles visuels, en relation avec les lésions cérébrales, ainsi que les localisations vraisemblables des troubles phsychiques.

Ouvrage de vulgarisation qui se distingue cependant par le rapprochement inusité des notions d'anatomie et de physiologie comparées. R.

Travaux Neurologiques de Guerre, par Georges Guillain et J.-A. Barré, préface du Prof. Pierre Marie. Un volume in-8° de 464 pages, avec 74 figures, Masson, édit., Paris, 1920.

L'Ecole Neurologique française a, d'une façon admirable, au cours de la guerre, montré sa vitalité, sa haute tenue scientifique et morale. MM. Guillain et Barré fournissent, dans le présent volume, un exemple de ces grandes qualités. Ces auteurs y ont réuni leurs travaux publiés en des périodiques divers ou communiqués aux sociétés.

Ces « Travaux neurologiques » ont été poursuivis aux armées, dans les ambulances, dans un centre neurologique. Les auteurs ont eu ainsi l'occasion d'examiner de nombreux blessés récents de l'encéphale ou de la moelle, des commotionnés : ils ont pu étudier d'une façon très précoce les blessures du système nerveux et recueillir sur certaines questions de physiologie et de clinique une documentation exceptionnelle.

L'ouvrage comporte six parties, à savoir : 1° Sémiologie nerveuse ; 2° Plaies de l'encéphale ; 3° Plaies de la moelle ; 4° Commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure ; 5° Pathologie des nerfs craniens et rachidiens ; 6° Varia.

Dans le chapitre de séméiologie nerveuse sont étudiés et décrite des réflexes dont la recherche est toute personnelle aux auteurs : réflexe médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, réflexe plantaire inverti selon la position donnée au corps, réflexes de défense vrais ; l'enregistrement des réflexes a permis de préciser des détails intéressants.

Dans le chapitre des Plaies de l'encéphale se trouvent des mémoires sur les troubles pyramidaux corticaux et centraux, sur les formes cliniques des hémorragies méningées, sur les complications secondaires et tardives des blessures cranio-cérébrales.

Durant l'offensive de la Somme, les auteurs ont reçu au Centre neurologique toutes les plaies de moelle de la VI° armée ; elles furent au nombre de 225. C'est une documentation unique, vu qu'il s'agissait de blessures datant à peine de quelques heures ; une pareille contribution à la sémiologie des plaies de la moelle apporte nombre de données nouvelles, de précisions utiles. On remarquera particulièrement une étude anatomo-clinique de seize cas de section médullaire totale avec écartement constaté de plusieurs centimètres entre les deux tronçons de la moelle. Ces faits sont très différents des lésions pathologiques transversales totales que le microscope devait vérifier ; chacun constitue une véritable expérience de physiologie chez l'homme. Dans ce chapitre est comprise aussi une étude des paraplégies organiques par blessure du rachis sans lésion de la dure-mère.

Le chapitre IV envisage les commotions par déflagration d'explosifs sans qu'il y ait plaie extérieure. On tenait trop volontiers tous les commotionnés pour hystériques ou simulateurs quand MM. Ravaut, Guillain et Barré ont montré la possibilité de lésions nerveuses organiques chez de tels blessés. A côté des cas de psychonévrose émotive ou de pithiatisme, il y a un groupe clinique de commotionnés chez lesquels une analyse clinique méthodique du système nerveux permet de

déceler des atteintes organiques bénignes ou graves, transitoires ou durables, conditionnant les syndromes les plus divers.

Dans le chapitre v, consacré à la Pathologie des nerfs craniens et rachidiens, sont relatés des cas rares : paralysie oculaire apparue dès le début d'une paratyphoïde, paralysie oculaire dans une intoxication picriquée avec acide picrique dans le liquide céphalo rachidien. Dans ce chapitre sont aussi étudiées les contractures mises en rapport avec la névrite irradiante.

Dans le chapitre vi sont réunis des mémoires sur des sujets spéciaux : syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire après ligature de la jugulaire interne ; paralysie périodique ; Landry consécutif à une vaccination antityphique ; radiculo-névrite avec hyperalbuminose céphalo-rachidienne sans réaction cellulaire ; troubles nerveux au cours de l'intoxication par les gaz.

Dans cette série de travaux neurologiques, MM. Guillain et Barré ont réussi à associer les enseignements de la physiologie à ceux de la clinique, à perfectionner les moyens d'investigation par la connaissance de signes nouveaux, ce qui assure un pronostic rationnel ; ils sont parvenus à déterminer plus exactement, chez les blessés du système nerveux central, les indications des interventions opératoires ou au contraire de l'abstention. Leur œuvre n'a rien d'un traité ni d'un précis ; elle est, on l'a vu, toute personnelle ; c'est une œuvre vécue, une œuvre de progrès.

Feindel.

Nouvelles orientations sur le Diabète insipide, par G. Maranon. Un volume in-12 de 174 pages, Saturnino Calleja, édit., Madrid, 1920.

La cause du diabète insipide est connue ; l'on peut tracer les traits essentiels du mécanisme qui le produit ; et même on possède un agent thérapeutique propre à le combattre avec efficacité. C'en est assez pour assurer la solidité de la théorie hypophysaire du diabète insipide. G. Marañon la développe avec méthode et clarté dans son livre.

L'ouvrage comporte cinq parties : 1° *Pathogénie* : démonstration de la théorie hypopituitaire et critique des autres théories. — 2° *Etiologie* du diabète insipide. — 3° *Symptomatologie et diagnostic* de cette affection et de ses états hypophysaires dans lesquels on la constate. — 4° *Evolution et pronostic* du diabète insipide. — 5° *Traitement* : technique de l'opothérapie hypophysaire.

Il est curieux d'observer que la théorie hypophysaire est issue d'une erreur : Schäffer avait attribué une action diurétique aux extraits hypophysaires. C'est exactement le contraire qui est la vérité. Mais l'affirmation de Schäffer a eu le très grand mérite d'orienter décidément la pathogénie de la polyurie humaine vers la pathologie pituitaire.

Le diabète insipide est une maladie conditionnée par l'insuffisance des lobes moyen et postérieur de l'hypophyse. G. Marañon établit cette pathogénie sur la base de quatre groupes d'arguments.

1° Dans l'immense majorité des cas de diabète insipide se rencontrent des symptômes qui traduisent la perturbation hypofonctionnelle de l'hypophyse ; l'autopsie vérifie la lésion hypophysaire.

Cela ressort de la lecture d'une série de 24 observations personnelles, accompagnées de photographies et des radiographies, appuyées de citations de divers auteurs. On y constate le diabète insipide dans l infantilisme, la dystrophie adiposo-génitale, l'acromégalie, et dans des cas de lésions tuberculeuses ou syphilitiques de l'hypophyse. Ailleurs l'hypofonction glandulaire apparaît très probable (diabète insipide avec cachexie, polyurie consécutive aux infections, polyurie de la ménopause et de la

grossesse). Mais la lésion hypophysaire du diabète insipide peut aussi ne se manifester par aucun autre symptôme, ni local, ni général, de la série hypophysaire. La clinique rattache en somme le diabète insipide à l'insuffisance de la neuro-hypophyse.

2° La lésion traumatique de l'hypophyse, expérimentale ou accidentelle, détermine la polyurie essentielle.

Cushing, Houssay, Chiasserini ont, en effet, établi la polyurie expérimentale par destruction de l'hypophyse. Les observations de Frank, de Marañon et Pintos confirment que, chez l'homme, la lésion traumatique de l'hypophyse détermine le diabète insipide.

3° La polyurie du diabète insipide se corrige spécifiquement par l'injection d'extrait hypophysaire.

Il suffit qu'on injecte, aux malades atteints de diabète insipide, de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, pour que leur polyurie se réduise. Lereboullet a insisté sur cette action spécifique et éphémère ; le diabète insipide est modifié dans 90 pour 100 des cas. Le traitement prolongé du diabète insipide par les injections amène, bien entendu, des modifications durables des troubles concomitants, d'origine pituitaire, qui si souvent l'accompagnent.

4° Une action oligurique de l'extrait hypophysaire peut être démontrée expérimentalement chez l'animal normal.

La polyurie de Schäffer, chez des animaux anesthésiés, n'est qu'une fausse polyurie. Chez les animaux non anesthésiés et laissés mobiles dans leur cage, l'injection d'extrait hypophysaire produit une oligurie d'autant plus nette que des conditions propices à la diurèse sont réalisées. Motzfeldt provoque cette oligurie chez le lapin qui vient de boire. Marañon obtient la polyurie chez un lapin injecté de solution salée physiologique, et l'oligurie chez le même lapin injecté d'eau salée additionnée de pituitrine.

Il apparaît donc que, normalement, l'hypophyse élabore une hormone apte à réfréner l'activité diurétique du rein. Que, dans des conditions pathologiques, l'hormone vienne à faire défaut, alors s'installe la polyurie. Quel est le mécanisme intime de cette action antidiurétique de l'hypophyse sur le rein ?

G. Marañon discute toutes les possibilités du problème, envisage l'effet de la vaso-dilatation rénale, l'effet de l'excitation des centres nerveux parahypophysaires, l'action directe de l'hormone transportée par la circulation sur la cellule rénale, l'action de l'hormone sur les centres de la polyurie avec lesquels l'organe sécrétant est relié par du tissu nerveux.

Ses idées peuvent être résumées comme suit : Le diabète insipide est une maladie déterminée par l'insuffisance ou l'absence de la sécrétion interne élaborée par les portions moyenne et postérieure de l hypophyse. Normalement cette sécrétion interne régularise la diurèse en la modérant, en partie par action directe sur la cellule rénale (par élévation de son aptitude à concentrer les matières dissoutes ou par élévation de capacité à retenir l'eau) ; d'autre part la sécrétion agit par les modifications circulatoires générales et surtout locales qu'elle produit (vaso-dilatation des artères rénales).

L'hormone oligurique de l'hypophyse se transporte en partie par voie sanguine ; c'est ainsi qu'elle va directement agir sur les cellules du rein. Mais une autre partie de l'hormone monte, par la tige pituitaire, jusqu'à la base de l'encéphale, et là elle agit sur les centres régulateurs de la diurèse occupant ce siège ; ces centres à leur tour transmettent leurs impulsions au rein par la voie du sympathique.

Un trouble en une région quelconque du système mécanique de la régulation

neuro-endocrinienne de la diurèse occasionnera la polyurie insipide. Si la lésion frappe les centres encéphaliques, ceux-ci sont rendus insensibles à l'action modératrice de la sécrétion hypophysaire ; s'il s'agit d'une lésion de l'hypophyse, la glande n'est plus capable de produire en quantité suffisante les hormones oliguriques.

Le diabète insipide doit être compris dans un sens très large. En font partie tous les cas où la polyurie n'est pas simplement la conséquence d'une élimination excessive de substances déterminées : glucose (diabète sucré), chlorures (diabète chlorurique), urée (diabète azoturique), etc.

Les cas de diabète insipide proprement dit, c'est-à-dire de polyurie intense et permanente, se situent tout en haut d'une échelle dont les degrés sont, plus bas, occupés par les diverses polyuries transitoires, celles de la puberté, de la ménopause, de la grossesse. Les polyuries transitoires dépendent du mécanisme même qui régit le diabète insipide, mais leur origine n'est plus lésionnelle, elle est fonctionnelle. Aux échelons tout à fait inférieurs on mettra les polyuries les plus bénignes par leur peu d'intensité comme par leur fugacité ; les crises polyuriques post-infectieuses, les crises polyuriques émotionnelles relèvent, comme la polyurie vraiment morbide, de pertubations de la régulation neuro-endocrinienne de la diurèse.

F. Deleni.

Nouvelle Anatomie artistique. Morphologie de la Femme, par Paul Richer. Un volume de 387 pages avec 60 figures et 61 planches hors texte. Paris, librairie Plon, 1920.

Dans un précédent volume l'auteur avait donné les notions essentielles de l'anatomie des formes de l'homme. Le présent ouvrage est plus spécialement consacré à l'étude comparative des formes de la femme, et accessoirement de l'enfant.

Mais, tandis que le premier volume contenait surtout les notions anatomiques générales appliquées à l'examen du nu, le second livre aborde avec de plus grands détails les particularités morphologiques, aussi bien de l'homme que de la femme. Le premier est indispensable pour bien comprendre le second, celui-ci représentant une synthèse de nos connaissances en morphologie humaine.

« Je n'ai pas la prétention, dit l'auteur dans son avant-propos, de rien apprendre de nouveau à ceux qu'une longue expérience a familiarisés avec toutes les variétés de la forme humaine. » Mais quels sont ceux-ci ? Les artistes d'abord. C'est bien à eux que s'adresse directement le professeur de l'Ecole des Beaux-Arts et non sans raison. Car si les artistes sont appelés à contempler le nu sous toutes ses formes, ils ont grand besoin d'être guidés dans cet examen par des notions plus sûres que leurs impressions esthétiques forcément variables et empiriques. Or, les formes qu'ils ont sous les yeux ont des raisons d'être dont l'anatomie fournit l'explication, et non pas seulement l'anatomie descriptive qu'enseigne la dissection, mais encore et surtout l'anatomie du vivant, bien différente, bien moins connue, et qui est une véritable science, la science morphologique.

C'est à cette science, dont l'art ne saurait se passer sous peine de commettre des fraudes grossières d'esthétique, que Paul Richer a consacré toutes ses compétences d'anatomiste, de médecin et d'artiste. Il n'est pas exagéré de dire qu'il en a été le créateur. Ce dernier volume en fait foi. Peintres et sculpteurs seront les premiers à en bénéficier.

Mais ils ne sont pas les seuls. Plus que les artistes peut-être, les médecins doivent être initiés aux connaissances morphologiques. Comment seront-ils en mesure d'apprécier exactement les anomalies corporelles s'ils ignorent la configuration

normale des types humains ? Or, il n'est que trop vrai que l'enseignement médical actuel reste muet sur la morphologie. Ceux qui sont appelés à soigner des vivants ne connaissent guère que l'anatomie des cadavres. L'examen du nu est cependant d'une importance capitale en clinique ; à lui seul il suffit souvent pour poser un diagnostic d'où découlera un traitement.

C'est aux neurologistes surtout que la connaissance approfondie de la forme humaine est nécessaire. Elle leur permet de dépister d'un coup d'œil une asymétrie corporelle, une dystrophie osseuse ou musculaire, une anomalie extérieure qui révèle la lésion nerveuse initiale. De tous les moyens d'investigation clinique, il n'en est pas un qui devrait être plus utilisé que l'inspection méthodique du nu ; elle l'est, en effet, mais généralement sans guide, sans éducation préalable, sans notions exactes des formes normales.

L'œuvre de Paul Richer est appelée à combler cette lacune. Elle mériterait d'être répandue davantage dans tous les enseignements médicaux. La Morphologie humaine n'est pas seulement une science d'agrément, c'est une science utile. Elle est indispensable au clinicien et peut rendre de grands services à l'humanité.

R.

Précis de Pathologie interne, par Balthazard, Cestan, H. Claude, Macaigne, Nicolas et Verger. Tome IV. **Système Nerveux** par Cestan et Verger. Un vol. de 916 pages avec 114 figures, 3e édit. Paris, Masson, édit., 1919.

Ce vulume est proprement le précis des maladies du système nerveux destiné à initier l'étudiant en médecine aux grandes notions de neuropathologie. Il est pratique, il est clinique, il est clair, selon la volonté de ses auteurs. Il est à la portée du débutant. Mais il est suffisamment complet pour que tout médecin puisse y trouver facilement tous les renseignements utiles pour faire un diagnostic.

A ces qualités qui avaient déjà fait le succès des éditions précédentes s'ajoutent dans la présente édition des notions nouvelles, fruits de l'expérience des auteurs, des recherches contemporaines, et des enseignements neurologiques de la guerre. L'ouvrage est donc d'actualité.

A juste titre, les auteurs ont introduit des notions de psychiatrie dans leur exposé neurologique. Et ils ont eu grandement raison d'y faire appel à l'occasion des différentes maladies du système nerveux, en consacrant aux psychoses essentielles un chapitre à part. La neuro-psychiatrie doit être l'expression même de la clinique, et rien n'est moins favorable au progrès des études neurologiques que de les envisager indépendamment des processus psychiques qui en sont inséparables. MM. Cestan et Verger, en se pénétrant de cette idée et en réalisant dans leur précis ce désidératum des neurologistes et des psychiatres les mieux avertis, ont fait preuve du meilleur sens clinique ; ils rendront grand service à la jeune génération médicale.

R.

La Vision extra-rétinienne et le Sens paroptique, par Louis Farigoule. Une brochure in-8o de 105 pages, édit. de la *Nouvelle Revue Française*, Paris, 1920.

Etude d'expérimentation psycho-physiologique tendant à prouver qu'il existe, en dehors de l'appareil rétinien, des organes répartis sur les téguments auxquels est dévolue une fonction de perception visuelle des objets extérieurs (couleurs et formes) — la *fonction paroptique*.

La vision paroptique, dont la lumière est l'excitant, perçoit l'opacité, la transparence des objets, et surtout leurs couleurs. Le toucher ne joue aucun rôle dans

cette fonction. Il semble que la muqueuse nasale intervienne pour une certaine part, mais non en tant qu'organe de perception des odeurs ; c'est une perception spécifiquement optique.

Sur toute la périphérie du corps existent des organes de perception paroptique d'importance variable suivant les régions.

La perception paroptique est successive avant d'être simultanée ; elle s'accroît par l'usage ; elle se fait lentement, se perfectionne par l'éducation ; latente chez l'homme normal, elle se réveille par une technique spéciale.

Les organes du sens paroptique sont, dans l'épiderme, les *ocelles*, organites visuels rudimentaires possédant un corps réfringent, une rétine ocellaire et une fibre optique ; ces ocelles se groupent en *ombelles* qui constituent un œil composé. Elles recueillent des images ocellaires. Elles paraissent en relation avec des centres paroptiques, reliés eux-mêmes aux centres cérébraux.

L'expérience prouve que les aveugles (sauf par lésions centrales) sont des sujets de choix pour l'éducation du sens paroptique, qui se développe par une culture méthodique de l'attention.

Quelque déconcertante que puisse paraître *a priori* cette conception, elle mérite d'être considérée et discutée. Il est en effet vraisemblable que, parmi les appareils nerveux terminaux tégumentaires, il existe des spécialisations fonctionnelles dont nous n'avons encore qu'une conception très confuse, et que certains d'entre eux paraissent destinés à recueillir des sensations qui n'ont rien de commun avec les sensations tactiles, thermiques, etc., auxquelles il est d'usage de les rattacher, faute de pouvoir concevoir une autre destination. R.

HISTOLOGIE.

La Microphotographie stéréoscopique et biplanaire du Tissu Nerveux, par S. R. Cajal, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XVI, nº 1, p. 19-50, avril 1918.

Exposé des techniques de la stéréo-micrographie appliquée aux préparations de tissu nerveux ; considérations sur l'utilité de la méthode pour la solution de questions en litige ; résultats (5 figures dans le texte, 8 planches stéréoscopiques).

F. Deleni.

Contribution à la connaissance de la Rétine et des Centres Optiques des Céphalopodes, par S. R. Cajal, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas*, t. XV, fasc. 1, p. 1-82, mars 1917.

Grand travail complété par 42 figures d'histiologie fine. Cajal complète les connaissances qu'on avait de cet œil, aussi perfectionné que celui des mammifères, par bon nombre de faits nouveaux. F. Deleni.

Genèse des Terminaisons Nerveuses motrices et sensitives dans le Système locomoteur des Vertébrés supérieurs, par J. Francesco Tello, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas*, t. XV, nº 2, juin 1917.

L'auteur a étudié et suivi l'évolution complète du système nerveux périphérique et de ses terminaisons chez la poule, le lapin, le chat, le chien et l'homme ; la poule a fourni le matériel le plus abondant et le plus adéquat ; les régénérations des terminaisons ont surtout été observées chez les mammifères.

Dans ce grand travail de 100 pages avec 45 figures sont successivement envisagés : 1° la formation des racines et des troncs nerveux mixtes ; 2° la séparation des nerfs musculaires et cutanés ; 3° l'histogenèse musculaire, 4° le développement de la ramification nerveuse intramusculaire ; 5° le développement des appareils nerveux musculo-tendineux ; 6° le développement des fuseaux neuro-musculaires ; 7° la genèse des plaques motrices ; 8° la genèse des corpuscules de Pacini.

F. Deleni.

La Névroglie corticale dans la Paralysie progressive. Recherches faites avec la méthode de l'or et du sublimé de S. Ramon y Cajal, par E. Rossi, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVIII, p. 97-112, août 1918.

La méthode de Cajal est une aide précieuse pour l'étude et la localisation de la névroglie pathologique de l'écorce cérébrale dans la démence paralytique ; les astrocytes corticaux présentent, dans cette maladie, des altérations structurales se manifestant par la disparition de l'aspect spongieux et des gliosomes plasmatiques ; les principales altérations des astrocytes corticaux consistent dans l'hypertrophie, aussi bien du corps que des expansions névrogliques. Toutefois, cette hypertrophie n'est ni uniforme ni régulière, de sorte que les cellules, avec leurs prolongements, peuvent prendre une forme irrégulière, noueuse et contournée. Dans un grand nombre d'éléments névrogliques, leurs expansions se montrent atrophiques et présentent une fragmentation terminale (klasmatodendrosis) ; il en résulte ainsi des corps cellulaires irréguliers, atteints par un processus de dissolution (cellules amœboïdes). Dans la paralysie progressive apparaît, avec évidence, la prolifération des vaisseaux sanguins corticaux, en rapport avec l'abondante prolifération névroglique, diversement située autour des vaisseaux. Les cellules névrogliques satellites s'observent de préférence en rapport avec les grosses cellules nerveuses pyramidales, autour desquelles elles s'entortillent. Elles subissent les mêmes altérations que les astrocytes extra-pyramidaux.

F. Deleni.

La Structure intime de la Névroglie chez l'homme, par E. Rossi, *Rivista italiana de Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, fasc. 8, p. 225-243, août 1918.

Les méthodes de Cajal et d'Achucarro se complètent et permettent d'étudier dans tous ses détails la névroglie humaine, sujette à de grandes variations, notamment dans les cas pathologiques. L'auteur étudie et figure (1 planche, 17 fig.) les éléments névrogliques petits à petits noyaux, les éléments à gros noyaux, les cellules allongées, les cellules grandes et triangulaires, ainsi que les dispositions multiples qu'affectent les fibrilles avec le protoplasma cellulaire.

F. Deleni.

Structure intime de la Névroglie humaine, par Enrico Rossi, *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 25, p. 482-485, 22 juin 1918.

Le point particulier sur lequel l'auteur insiste est le rapport des gliosomes aux gliofibrilles ; c'est un rapport inverse de nombre ; certaines cellules névrogliques n'ont même que des gliosomes, et d'autres que des gliofibrilles. La constance de cette relation inverse fait qu'on peut considérer les gliofibrilles comme provenant des gliosomes, la différenciation ultérieure du protoplasma névroglique s'effectuant d'abord à la périphérie de la cellule et dans ses prolongements ; les fibrilles diffé-

renciées demeurent en connexion avec le reste du protoplasma de la cellule névroglique. F. Deleni.

Altérations de la Névroglie dans l'Intoxication par la Pilocarpine par P. Del Rio-Hortega (de Madrid), *Laboratorio*, an I, n° 4, p. 112-117, 15 août 1917.

L'attribution d'une fonction de sécrétion interne à la névroglie (Nageotte) est une hypothèse réunissant un certain nombre de faits en sa faveur. Les injections d'extraits organiques, ou de médicaments à action glandulaire élective, offrent les moyens de la vérifier sur les animaux de laboratoire.

Achucarro et Sacristan ont injecté des extraits de corps thyroïdes enlevés à des basedowiens (intoxication lente). P. del Rio-Hortega a employé la pilocarpine (intoxication aiguë). Il a injecté en une fois, sous la peau d'un chat adulte de grande taille, 3 cc. d'une solution au centième de nitrate de pilocarpine ; mort en dix heures.

Le premier fait constaté a été l'aurophilie des tissus du chat étudié. Pour éviter la surcoloration, il a fallu abréger des deux tiers la durée du séjour des fragments dans le bain d'or.

Ensuite l'hypertrophie des éléments de la névroglie s'est manifestée par l'augmentation de volume et l irrégularité du contour des corps cellulaires, par les importantes modifications des astrocytes, renflant leurs prolongements en séries de gouttelettes protoplasmiques.

Enfin les gliosomes, tenus pour analogues aux granulations des cellules glandulaires, ont donné l'impression d'avoir grandement augmenté en nombre.

Ces constatations reproduisent celles d'Achucarro et Sacristan concernant la névroglie dans l intoxication thyroïdienne, mais avec un plus grand développement des modifications histologiques. Sans permettre des conclusions définitives, elles apportent un argument nouveau aux partisans d'une fonction sécrétoire de la névroglie. F. Deleni.

La Névroglie dans l'Écorce cérébrale des Déments paralytiques, par E. Rossi, *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, fasc. 6, p. 177-200, 1918.

Etude critique et observations microscopiques faites après emploi de la méthode de Cajal. Dans la paralysie générale les astrocytes corticaux ont perdu leur aspect spongieux et leurs gliosomes plasmatiques ; leur corps et leurs expansions sont déformés et hypertrophiés ; il est aussi beaucoup d'expansions qui s'atrophient et se fragmentent, se détachant de corps cellulaires irréguliers. Dans la paralysie générale la prolifération des vaisseaux sanguins de l'écorce est évidente ; elle est en rapport avec l'abondance de la névroglie proliférée qui se dispose selon des façons variées autour de ces vaisseaux mêmes. Les cellules satellites de la névroglie s'observent de préférence en relation avec les grosses cellules pyramidales sur lesquelles elles s'entortillent ; leurs altérations sont celles des astrocytes. F. Deleni.

La Névroglie bulbaire dans la Paralysie générale, par E. Rossi, *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XVI, n° 2, p. 85-108, juin 1918.

L'auteur signale les profondes altérations de la névroglie dans le bulbe des paralytiques généraux ; la prolifération névroglique dans la région olivaire, où siègent

des centres importants, pourrait rendre compte de divers symptômes ; notamment le rapport croisé des olives bulbaires aux hémisphères cérébelleux contribuerait en grande partie à la production de l'incoordination des mouvements qui s'observe si souvent chez les déments paralytiques (5 figures d'histologie fine).

F. Deleni.

La Névroglie bulbaire dans la Paralysie générale. Sa signification dans les olives inférieures, par E. Rossi, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXIX, fasc. 1, p. 55-69, févr. 1919.

Il y a une prolifération considérable de la névroglie dans le bulbe des paralytiques généraux ; elle va jusqu'à déterminer une véritable atrophie des olives inférieures ; comme en ces régions prennent origine des faisceaux allant à l'hémisphère du cervelet du côté opposé, on voit que les modifications de la névroglie dans le bulbe des paralytiques conditionne, au moins en partie, leur incoordination.

F. Deleni.

Altérations de la Névroglie dans la Rage, par J. Ramon y Fañanas, *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VIII, n° 36, p. 65, mai-juin 1918 ; *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas*, t. XVI, n° 2, p. 173, juin 1918.

Dans la rage la névroglie du cerveau présente de profondes altérations morphologiques et structurales, notamment dans la couche plexiforme et la couche des graines ; ces altérations ne sont pas spécifiques de la rage ; elles ressemblent à celles qui ont été signalées dans la paralysie générale (3 planches et 7 figures).

F. Deleni.

Contribution à l'étude des corps de Negri, par P. del Rio-Hortega et J. Ramon Fananas, *Laboratorio*, vol. II, n° 18, p. 1123-1126 ; octobre 1918.

C'est une variante de la méthode d'Achucarro qui a donné aux auteurs les résultats les meilleurs ; elle consiste essentiellement à traiter les coupes à chaud dans la solution de tanin à 3 0/0, à laver dans l'eau ammoniacale, à colorer à l'argent et surcolorer à l'or. Tous les corpuscules de Negri sont colorés ; on voit nettement leur membrane et leur structure. Les auteurs décrivent les corps de Negri et les représentent en des planches admirables. Arrondis, ovalaires ou même allongés, ces corps peuvent être assez nombreux dans la même cellule nerveuse de la corne d'Ammon. Leur dimension est très variable. Les plus petits ne renferment qu'une granulation ; un peu plus grands, ils en ont deux ou trois ; les tailles au-dessus présentent une grosse granulation nucléoïde et centrale autour de laquelle se dispose une couronne de granulations d'autant plus nombreuses que le corps de Negri est plus grand ; enfin dans les plus gros corpuscules il n'y a pas de masse centrale et on ne voit plus que des granulations régulières et de volume uniforme. Les corps de Negri de grande dimension et renfermant des granulations irrégulières et fragmentées sont des éléments en régression. F. Deleni.

Contribution à l'étude des corps de Negri, par J. Ramon Fananas et P. del Rio-Hortega, *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VIII, n° 35, p. 7-12, avril-mai 1918.

Technique de la coloration et de la recherche des corps de Negri ; description de la situation et de la structure de ces corps (3 planches). F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Le Choc Nerveux, par H. Roger, *Revue de Médecine*, an XXXV, nº 7-8, p. 422-460, juillet-août 1916.

Le choc nerveux comprend trois variétés principales : le choc traumatique survenant brusquement, le plus souvent après un délabrement considérable ; le choc opératoire qui se développe plus lentement et s'observe surtout à la suite des opérations prolongées intéressant les viscères abdominaux ; le choc moral, provoqué par une grande émotion ou une grande joie.

On sait que M. Roger a commencé, il y a bien des années, l'étude de la question sous la direction de Brown Séquard.

Ayant repris dernièrement ses anciennes expériences, en ayant institué de nouvelles, ayant revu les travaux et arguments qui furent opposés à sa manière de voir, il s'estime en droit de maintenir ses anciennes conclusions et de rattacher les symptômes du choc à une série d'actes inhibitoires.

M. Roger considère le choc nerveux comme un ensemble de phénomènes inhibitoires, succédant à une violente excitation et aboutissant à la paralysie secondaire des centres primitivement excités ou inhibés. Le trouble dynamique retentit sur toutes ou presque toutes les cellules de l'économie. Il arrête ou modifie leur fonctionnement, entraînant secondairement une série de nouvelles manifestations morbides : diminution de la pression sanguine ; affaiblissement du métabolisme cellulaire ; abaissement de la température ; troubles des sécrétions externes et internes ; acidification du sang ; diminution de l'anhydride carbonique. Ainsi, à mesure qu'il évolue, le processus se complique. Aux troubles primitifs d'ordre dynamique s'ajoutent des manifestations physico-chimiques. Contre les uns et les autres doivent être dirigés les efforts de la thérapeutique. E. Feindel.

Recherches expérimentales sur les Fonctions du Système Nerveux central faites en particulier sur deux chats dont le Néopallium a été enlevé, par J.-G. Dusser de Barenne, *Archives néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux*, t. IV, fasc. 1, p. 31-123, 1919.

Travail d'une très grande importance. Il s'agit d'un compte rendu détallié d'expériences « chroniques », c'est-à-dire dans lesquelles les sujets, à la suite des destructions cérébrales subies, ont pu être pendant plusieurs mois l'objet d'observations suivies et de quelques recherches nouvelles. Les deux animaux n'ont pas été préparés tout à fait de la même façon.

Chat I. — Le néopallium a été enlevé des deux côtés ; le paléopallium, l'archipallium, les couches optiques ont été conservés.

Chat II. — Tout le néocortex, presque tout le paléopallium et une très grande partie de l'archipallium ont été enlevés. Les mutilations des deux cerveaux ont été anatomiquement vérifiées à la fin des expériences.

Les observations des deux chats sont extrêmement détaillées. Il n'en peut être détaché ici que quelques traits parmi les plus saillants.

Réactions olfactives. — Les deux chats ont réagi différemment aux excitations olfactives ; ceci se conçoit ; chez le chat I les nerfs olfactifs avaient été conservés et ils restaient en rapport avec le rhinencéphale intact. Chez le chat II les nerfs de l'odorat et la plus grande partie de l'écorce olfactive avaient été supprimés.

Aussi, quelques jours après l'opération, le chat I manifestait-il déjà des réactions olfactives ; peu après il se servait de l'odorat pour rechercher sa nourriture, la

trouver et la prendre spontanément. Ne pas oublier que ce chat était corticalement aveugle par extirpation des sphères visuelles.

Quant au chat II, jamais il ne se montra capable de prendre spontanément sa nourriture. Il se nourrissait par actes réflexes, buvant lorsqu'on lui trempait le nez dans le lait de sa tasse, mangeant la viande mise dans sa gueule.

Réactions visuelles. — Les nerfs optiques étaient restés intacts chez les deux animaux. Ils présentaient des réflexes pupillaires très nets et des réflexes d'aveuglement au vif faisceau lumineux d'une lampe électrique projeté de face. Il n'est donc nul besoin d'écorce optique pour que ces réflexes se produisent.

La cécité des chats était d'ailleurs complète. Jamais aucune réaction aux incidences latérales de lumière ; ils butaient contre tous les obstacles ou du moins ne s'en détournaient que lorsque leur moustache ou leur museau avait touché l'objet.

Réactions acoustiques. — Le chat II ne présentait que les réflexes les plus simples aux excitations acoustiques, c'est-à-dire des mouvements réflexes de la conque de l'oreille, aussi bien pour les sons aigus que pour les sons graves.

Quelques heures déjà après l'extirpation de l'écorce de son second hémisphère, le chat I levait la tête au coup de sifflet ; ultérieurement on le vit soit se mettre en marche, soit s'arrêter par effet d'une excitation acoustique ; puis il devint évident que cet animal localisait la direction des sons ; il venait au sifflet. En l'absence d'écorce auditive, la localisation de la direction du bruit est donc possible ; les fonctions acoustiques encore existantes chez le chat I sont sans doute à considérer comme réflexes sous-corticaux. Ce chat se mettait en marche, ou revenait sur ses pas, quand intervenait une excitation sonore ; le mécanisme de sa locomotion était donc influencé, et ceci en l'absence d'écorce acoustique et sensorio-motrice.

Fonctions sensitives et motrices. — Dès leur réveil de la narcose opératoire, les chats ont pu se redresser et rester assis ; les réflexes de propre redressement, stellréflexes de Magnus, existaient déjà. Plus tard, dans la station, les pattes étaient souvent placées un peu autrement que chez les chats normaux ; dans la locomotion, les pattes étaient levées très haut (démarche de coq) ; c'est peu de chose ; les animaux s'adaptaient bien aux inégalités du terrain ; ils circulaient beaucoup, couraient souvent, malgré leur cécité.

Leurs fonctions sensitives et motrices étaient conservées. Les premiers jours après l'opération, ils se heurtaient rudement aux obstacles ; puis le contact des poils de leur moustache devint suffisant pour les faire modifier leur route.

On put remarquer que le chat I se trouvait volontiers assis sur son tapis ou couché sous le poêle allumé ; il ne recherchait certainement pas ces places ; mais il est certain que si, au cours de ses locomotions sur le sol inégal et froid il venait à rencontrer la douceur du tapis ou la chaleur du poêle, il s'arrêtait. Les chats réagissaient aux excitations sensitives, mais pas normalement, en ce sens qu'ils ne localisaient pas. Par exemple, au lieu de la patte touchée ils léchaient l'autre patte ou le sol voisin. Ils réagissaient par la mimique générale que l'on connaît à l'excitation douloureuse, mais sans diriger leur défense. Ils retiraient mal leurs pattes de l'eau froide, et ne les retiraient pas du tout de l'eau chaude. Jamais les animaux n'ont réagi à la présence de chiens ou de chats auprès d'eux.

Réflexes de propre redressement. — Ce sont les réflexes qui font prendre ou conserver l'attitude normale. Magnus distingue quatre sortes de stellréflexes : 1° les stellréflexes du labyrinthe, qui redressent la tête de l'animal couché ; 2° les stellréflexes de la tête par excitation asymétrique de la surface du corps ; 3° les stellréflexes du cou, prenant départ dans la torsion du cou et qui redressent le corps

quand la tête est déjà en bonne attitude ; 4° stellréflexes du corps par excitation asymétrique de la surface du corps.

Chez les deux chats sans écorce tous ces réflexes existaient.

Réactions du goût. — Quand on mettait dans la gueule des chats de la viande trempée dans une solution de quinine, les animaux la rejetaient avec accompagnement d'une mimique significative et prolongée.

Fonctions végétatives. — Le chat I gagna du poids ; l'opéré II n'en perdit point.

En somme, le chat II présenta un tableau fort analogue a celui des chiens de Goltz et de Rothmann ; malgré quelques restes d'archipallium, il était fonctionnellement décortiqué en totalité.

Chez le chat I, le but opératoire avait été atteint : extirpation du néocortex avec conservation du paléocortex, de l'archipallium, des couches optiques. Ses réactions ont notablement différé de celles du chat décortiqué en totalité.

Pour ce qui regarde les réflexes de l'odorat, on peut évidemment mettre cela sur le compte de la conservation du rhinencéphale.

Au sujet des remarquables réflexes auditifs du chat I, la discussion reste ouverte.

Mais ce qui importe essentiellement dans des recherches de ce genre, c'est qu'on s'en tienne à l'objectivité pure, à l'observation minutieuse ; toute hypothèse apporte une complication oiseuse à un sujet de lui-même complexe et difficile.

Feindel.

Sur la fonction des deux Oreilles dans l'Audition des Sons, par A. Stefanini, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 193-204, décembre 1918.

Un objet n'est pas plus lumineux quand on le regarde avec les deux yeux que lorsqu'on le regarde avec un seul œil ; semblablement il n'est aucune raison pour qu'un son unique, écouté des deux oreilles, soit perçu avec plus d'intensité que lorsqu'il est écouté d'une seule oreille. On doit admettre que, de même que le but du regard des deux yeux est d'apprécier la distance des objets, le but de l'audition bilatérale est de localiser les sons, et non d'augmenter l'intensité de la sensation sonore.

F. Deleni.

La Théorie de la Résonance pour la Perception des Sons, par A. Stefanini, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 2, p. 225-238, 20 octobre 1917.

Il existe dans le labyrinthe acoustique, d'après Helmholtz, un organe analyseur des sons, composé d'un ensemble de résonnateurs, accordés chacun pour une note musicale pure déterminée ; c'est la *théorie de la résonance* ou *du piano*.

L'autre théorie, soutenue par Ewald, Rutherford, Wilson, etc., suppose que la membrane basilaire, destinée à recevoir l'excitation sonore, vibre tout entière pour n'importe quel son, simple ou composé, et que l'analyse des sons est faite au moyen de la distribution, sur cette membrane, des sections nodales et ventrales qu'y provoque l'onde produite dans le liquide labyrinthique par effet des vibrations du tympan ; c'est la *théorie téléphonique*.

A. Stefanini expose les principes sur lesquels s'édifie la théorie de la résonance ; il combat les diverses objections qui lui ont été opposées, notamment par Shambaugh, Bryant, Wien, Bonnier, Seebeck, Hermann, Marage, Hurst. Il examine en

ses détails la théorie téléphonique et conclut en faveur de la théorie Cotugno-Helmholtz ; malgré toutes les tentatives faites pour la démolir elle demeure apte à expliquer tous les faits concernant la perception des sons ; elle est fondée sur des bases indiscutables et elle est appuyée par le contrôle expérimental.

F. Deleni.

Est-ce vraiment à Helmholtz qu'on doit attribuer la Théorie sur l'Audition qui porte son nom ? Les précurseurs : **Duverney (1683)**, **Valsalva (1704)**. Le créateur : **Cotugno (1761)**, par G. Gradenigo, *Arhives italiennes de Biologie*, vol. LXIX, fasc, 1, p. 33-47. février 1919.

Gradenigo revendique pour le génie italien la doctrine fonctionnelle du limaçon dans l'audition. Duverney en commença l'esquisse que Valsalva amplifia ; Cotugno en donna la formule complète. En une page concise se trouve contenue en entier la théorie de la résonance ou du piano, suivant les concepts modernes ; la réponse de chacune des cordes à un ton déterminé ; la possibilité de l'analyse d'un son complexe ; l'extension de l'échelle tonale chez l'homme ; la localisation des tons bas et des tons aigus, etc. Cotugno tient compte aussi de l'amortissement des vibrations, qui serait facilité par le liquide dans lequel sont plongées les extrémités nerveuses labyrinthiques. Il distingue les fonctions du vestibule de celles du limaçon : avec le vestibule nous percevons le son, avec le limaçon nous percevons les tons.

Les données fournies par Cotugno sur le liquide labyrinthique et sur les aqueducs furent assez mal accueillies par les anatomistes ; sa théorie du limaçon, à peu d'exceptions près, ne recueillit qu'indifférence, et tomba dans l'oubli. Ainsi s'explique que cent ans plus tard, en 1862, Helmholtz ait pu proposer, sous son propre nom, la doctrine de Cotugno.

F. Deleni.

Sur la fonction des Canaux demi-circulaires, par Pietro Tullio *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, p. 381-386, 1er septembre 1916.

L'auteur s'est fixé la tâche de compléter les connaissances acquises sur la fonction des canaux demi-circulaires. Il s'est, en particulier, proposé de rechercher le mécanisme par lequel les sons, par l'intermédiaire des canaux, tendent à diriger l'œil du côté de la source sonore. Les canaux demi-circulaires semblent de très délicats répartiteurs de l'énergie qui leur parvient sous forme de sons. Pour toute direction l'énergie se distribue dans les canaux selon l'angle du plan de chacun d'eux avec la ligne de direction du son. Il s'ensuit des courants qui, partis des crêtes acoustiques, vont stimuler les muscles des yeux, de la tête et du tronc, de telle façon que l'axe visuel tend à se diriger vers le bruit (réflexe labyrinthique oculaire). Cette incitation, suivie ou non d'effet, est une information suffisante pour la conscience. Dans la suite de cet article d'introduction, l'auteur esquisse le plan général de son travail.

F. Deleni.

Sur la Fonction des Canaux demi-circulaires. I. Notice historique sur la fonction acoustique des Canaux demi-circulaires, par Pietro Tullio. *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, p. 387-402, 1er septembre 1916.

Citation de divers auteurs et résumé de la doctrine de Cyon.

F. Deleni.

Sur la Fonction des Canaux demi-circulaires. II. Les Attractions et Répulsions acoustiques et les Courants sonores dans les liquides, par Pietro Tullio, *Archivio di Fisiologia*, vol. XIV, p. 403-436, 1er septembre 1916.

Exposé d'un grand nombre d'expériences, la plupart nouvelles, démontrant que les corps vibrants sont des centres d'orientation, d'attraction et de répulsion à la façon des pôles de l'aimant ; tout corps qui vibre dans un liquide, ou au voisinage immédiat du liquide, détermine dans ce liquide des courants ou tourbillons parfaitement définis pour tel nombre donné de vibrations.

F. Deleni.

Sur les Fonctions du Labyrinthe, par G. Gradenigo, *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 205-208, décembre 1918.

On est allé trop loin en refusant aux organes vestibulaires toute participation à la fontion acoustique. Tullio, Stefanini, Gradenigo, faisant usage de procédés divers, ont récemment constaté expérimentalement le deplacement des yeux provoqué par des sons, même de peu d'intensité, mais soudains et impératifs ; ces mouvements oculaires réflexes sont identiques à ceux que détermine l'excitation mécanique, thermique ou électrique des organes labyrinthiques ; ils fournissent la démonstration péremptoire de la fonction acoustique vestibulaire. Le vestibule est le premier organe à avertir l'animal qu'une source sonore entre en vibration dans son ambiance ; de là partent les actes réflexes de défense et d'accommodation à l'intensité et à la direction des sons, de telle sorte que l'appareil cochléaire se trouve mis en état d'en analyser les particularités. L'appréciation de la direction des sons est basée surtout sur le jugement de la différence d'intensité suivant laquelle l'une et l'autre oreille sont frappées ; chez l'homme, des mouvements des yeux et de la tête tendent, non seulement à reconnaître par la vue l'agent sonore, mais encore à trouver, par une suite d'essais, la plus grande intensité du son, reconnue quand l'un des conduits auditifs est placé dans la direction d'où le son provient. L'on est informé de ces déplacements céphaliques et de la position de la tête par des sensations subconscientes émanées des organes vestibulaires. L'appareil vestibulaire fonctionne comme appareil avertisseur et récepteur des sons émis à distance ; il fonctionne également comme informateur des positions que prend la tête à la recherche du son. Ainsi les deux fonctions, acoustique et non acoustique, de l'appareil vestibulaire, se fondent et se complètent mutuellement.

F. Deleni.

Labyrinthe et Equilibre. I. Effet de l'ablation des Otolithes et effet de l'ablation des Canaux demi-circulaires, par S. S. Maxwell, *Journ. of general Physiology*, vol. II, n° 2, p. 123-132, 1er novembre 1919.

Expériences sur le chien de mer. Après ablation des six ampoules l'animal continue à maintenir son équilibre, et quand on le déplace de sa position d'équilibre, il s'y remet. Après ablation complète des otolithes, résultats identiques. C'est seulement après destruction combinée des canaux demi-circulaires et des organes à otolithes que l'équilibre est perdu.

Il est donc faux qu'ampoules et canaux circulaires soient organes de l'équilibre dynamique et otolithes organes de l'équilibre statique.

Les ampoules (sans les otolithes) suffisent aux deux fonctions de l'équilibre ; les otolithes (sans les ampoules) y suffisent également.

Thoma.

Etude sur l'Appareil Vestibulaire, par Pierre Quercy, *Thèse* (204 pages), Imp. régionale, Toulouse, 1918.

L'appareil vestibulaire, si bien développé chez les autres vertébrés, entre en régression chez les mammifères ; les voies centrales du nerf vestibulaire se réduisent des derniers vertébrés à l'homme ; elles cèdent peu à peu la place à des voies cérébelleuses nouvelles, et en dernier lieu à la voie pyramidale.

L'importance des fonctions de l'appareil vestibulaire suit la même marche régressive. Indispensable à la nage, au vol, à la vie dans les fluides, l'appareil vestibulaire est simplement utile à la vie parmi les solides.

Sa suppression entraîne chez tous les vertébrés des phénomènes de même ordre ; mais la gravité de ces troubles décroît quand on arrive aux mammifères, et trouve son minimum chez l homme.

Le syndrome de Ménière, avec ses sensations vertigineuses et ses mouvements forcés, traduit la période d'irritation du nerf vestibulaire. Quand celui-ci est mort, un peu de nystagnus, une légère déviation des yeux, de la latéropulsion pendant la marche, de la déviation des membres pendant l'exécution des grands mouvements, une certaine hypotonie du côté lésé, manifestent la destruction du nerf ; encore ces phénomènes sont-ils plus ou moins transitoires, destinés à disparaître du fait de la compensation réalisée par le vestibulaire opposé, le cervelet, les yeux.

Il faut finalement recourir à des méthodes artificielles (vertige voltaïque, nystagmus thermique, vertige et nystagnus post-rotatoire) pour obtenir des manifestations pathologiques, qui sont l'exagération, l'abolition et l'inversion des réflexes vestibulaires normaux.

A part ces réactions à des épreuves artificielles dont certaines seulement restent indéfiniment pathologiques, le mammifère supérieur et l'homme, privés de leurs deux vestibulaires, ne tardent pas à se comporter normalement et à présenter, dans les circonstances ordinaires de la vie, une activité réflective parfaite.

E. F.

Recherches sur la Physiopathologie du Labyrinthe. Des Réflexes Labyrinthiques provoqués par excitation unilatérale, par Henri Piéron, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 540, 25 mai 1918.

L'excitation unilatérale de l'appareil vestibulaire chez l'homme entraîne : 1° des effets dus à une excitation massive, sans différenciations qualitatives (irritation sympathique, variation tonique dyssymétrique) ; 2° des réflexes toniques commandés par l'excitation des canaux et consistant en des mouvements compensateurs de la tête et des mouvements inverses des yeux.

E. F.

Des Réflexes Toniques relevant du fonctionnement normal ou de l'excitation bilatérale des Labyrinthes, par Henri Piéron, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 545, 25 mai 1918.

Chez l'homme les excitations simultanées et de sens inverse des canaux vertico-latéraux s'ajoutent et produisent des effets qui consistent : 1° en inclinaisons de la tête dans le plan des canaux ; 2° en inclinaisons inverses et de même vitesse des yeux.

Les excitations simultanées et de même sens des canaux vertico-sagittaux s'ajoutent et leurs effets consistent : 1° en nutations de la tête dans le plan des canaux ; 2° en mouvements verticaux inverses et de même vitesse des yeux.

Les excitations simultanées et en sens inverse des canaux horizontaux ajoutent leurs effets et déterminent : 1° des rotations de la tête ; 2° des déplacements horizontaux des yeux dans le même sens et avec une vitesse plus grande.

Ces différences tiennent à ce que les canaux verticaux commandent des mouvements d'équilibration et les horizontaux des mouvements d'exploration visuelle.

E. F.

De l'Interprétation des Troubles Labyrinthiques qui se manifestent dans la Réflectivité Tonique, dans la Station et dans la Marche, par Henri Piéron, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 661, 22 juin 1918.

Ayant procédé à l'examen de l'appareil labyrinthique de plusieurs centaines de malades et de commotionnés, Piéron était à même d'analyser les troubles des réflexes provoqués par l'excitation galvanique, bilatérale ou unilatérale.

Il décrit, dans ce travail, l'action tonostatique et les variations de l'excitabilité réflexe ; les réactions anormales monolabyrinthiques ; les réactions anormales bilabyrinthiques.

Passant aux épreuves de station et de marche, il envisage les troubles observés, dont il établit le rapport avec les résultats des épreuves galvaniques.

L'ensemble de ces notions permet à l'auteur de poser les règles générales de la séméiologie labyrinthique.

E. F.

De la Perception des Mouvements et de leurs formes par le Sens de la Gyration, par L. Bard (de Genève), *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 1, p. 70-82, 1919.

L'auteur montre, d'une part, que les images gyratives sont créées par les courants endolymphatiques et par les vibrations élastiques du labyrinthe membraneux et, d'autre part, que les divers éléments constitutifs d'orientation, de forme, d'intensité et de rythme exigent la collaboration de toutes les parties du labyrinthe, des divers canaux semi-circulaires et des vésicules vestibulaires. Ici, comme pour tous les autres sens, les images ne peuvent atteindre la netteté et la précision nécessaires qu'à l'aide non seulement d'adaptations des membranes vibrantes, mais encore de coordinations de leurs diverses régions, adaptations et coordinations qui ne peuvent être réalisées que par l'existence de mécanismes accommodatifs, exécutés par des moteurs appropriés, mis en jeu par des réflexes spéciaux. L'observation permet en effet de se convaincre qu'il existe des accommodations et des réflexes gyratifs, comme il existe des accommodations et des réflexes visuels et auditifs.

De même que pour la vue et l'audition, ces adaptations et ces accommodations se subdivisent en deux grandes catégories. La première est constituée par des mouvements extrinsèques destinés simplement à amener l'organe récepteur dans une position favorable, commandée par la situation que l'objet à percevoir occupe par rapport au sujet. La seconde catégorie est constituée par des mouvements intrinsèques, tout à fait inconscients, se passant dans l'intimité même de l'appareil récepteur.

Feindel.

Des Réflexes Gyratifs, Réflexes d'Adaptation et d'Accommodation du Sens de la Gyration, par L. Bard (de Genève), *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 1, p. 83-94, 1919.

Les réflexes gyratifs sont destinés à placer le labyrinthe, par l'intermédiaire des

mouvements de la tête, dans la position la plus favorable à la perception des gyrations ; ils réalisent cette mission, d'une part en donnant à la tête une direction variable, commandée par le sens du mouvement, véritable orientation latérale, et d'autre part en lui donnant une position fixe, commandée par la direction de l'axe de la gyration, orientation angulaire ; elles sont comparables, la première à la direction latérale des yeux et de la tête réalisée pour diriger le regard du côté voulu, et la seconde à leur mise en place angulaire, pour assurer une bonne perception par la projection de l'image dans le champ central sensoriel. Cette seconde partie de la mise en place se fait pour le sens de la gyration par un mouvement dans un plan perpendiculaire à celui dans lequel se fait la première partie : une rotation est mise au point par une inclinaison de la tête, et une inclinaison l'est par une rotation de celle-ci.

Les deux réflexes précédents méritent le nom de réflexes de direction, ou de réflexes extrinsèques, suivant que l'on envisage leur but ou leurs mécanismes de production.

Les réflexes intrinsèques sont destinés, les uns à mettre l'appareil en action ou au repos ; les autres à protéger l'appareil contre les impressions trop vives ; d'autres encore à lui permettre de trier les objets différents qui le sollicitent en même temps, de façon à permettre à la conscience de choisir celui sur lequel elle veut porter son attention à l'exclusion des autres.

Les mécanismes d'accommodation se réduisent à des réglages de tension, aussi bien pour le labyrinthe de la gyration que pour les organes auditifs.

La détente passive des parois membraneuses met l'organe au repos, il en est sans doute ainsi pendant le sommeil ; leur détente active le protège contre les excitations trop vives.

La tension active des parois les met en état de recueillir les effets des courants ; le réglage de cette tension permet les accommodations à leur intensité. Le labyrinthe membraneux constituant une cavité close remplie par l'endolymphe, la tension de ses parois est solidaire de celle du liquide intérieur, et les variations de la première pourront être réglées par celles de la seconde. La tension du liquide est facile à modifier par les variations de volume créées par la turgescence ou l'affaissement de plexus vasculaires appropriés ; elle pourrait aussi être réalisée par des fibres musculaires disséminées dans les parois membraneuses.

Dans cette manière de voir, des réflexes automatiques, intrinsèques, provoquent la détente ou la tension des parois ; ils sont comparables à ceux qui ferment les paupières et à ceux qui règlent le diamètre de l'iris ; ce sont les réflexes d'adaptation à l'activité de l'organe et d'accommodation au degré d'intensité des excitants auxquels il est soumis.

La mise au point d'une gyration choisie par l'attention au milieu des multiples gyrations auxquelles le sujet peut être soumis simultanément exige un mécanisme plus complexe ; elle relève d'un second réflexe intrinsèque, comparable à celui qui commande le muscle ciliaire pour la vision, le muscle de l'étrier pour l'audition. Ces derniers trouvent l'élément différentiel, qui leur permet d'isoler les unes des autres les images des divers objets visuels ou acoustiques, dans les inégalités des distances qui séparent les organes récepteurs de ces divers objets ; cette mise au point se réalise par une véritable accommodation physique à la distance.

Le mécanisme de cette accommodation pour le sens de la gyration est tout à fait comparable à celle de l'audition ; la longueur du rayon de la trajectoire de la gyration, c'est-à-dire la distance de son axe, joue ici le rôle de la distance des objets visuels ou auditifs. Les gyrations d'axe très éloigné jouent le rôle des objets

lointains, l'organe ne s'accommode pas pour elles ; les gyrations de rayon court équivalent à des objets rapprochés, elles sont susceptibles d'être mises au point, les unes indépendamment des autres, par le mécanisme de l'accommodation gyrative à la distance.

Un mécanisme accommodateur peut réaliser ce desideratum ; le muscle de l'étrier le réalise pour le tympan, en créant une tension différentielle des quadrants de la membrane. Il est infiniment probable qu'un muscle, encore inconnu, peut-être simplement la contractilité propre des parois du labyrinthe membraneux, réalise de même une tension différentielle des régions canaliculaires et vestibulaires exactement calculée dans chaque cas pour compenser les différences de longueurs des rayons de leurs trajectoires. Dès lors la gyration pour laquelle l'appareil sera ainsi accommodé fournira seul une image nette, alors que les gyrations de rayon différent exerceront sur les canaux et le vestibule une action inégale, parce que non compensée, puisque la tension différentielle créée pour le mouvement mis au point ne correspondra pas à leurs conditions particulières.

FEINDEL.

De l'Inclination Voltaïque chez les Sujets Normaux et chez les Hémiplégiques, par L. BARD (de Genève), *Revue de Médecine*, an XXXV, p. 675-690, novembre-décembre 1916.

L'inclination galvanique est un réflexe dont l'intégrité exige l'état normal des labyrinthes, des nerfs et des centres gyratifs ; il en résulte que les lésions pathologiques, ainsi que les troubles fonctionnels des uns et des autres, sont susceptibles de lui imprimer des modalités anormales, dont l'étude est de nature à apporter d'importantes contributions à la sémiologie et au diagnostic tant des affections labyrinthiques que des affections des centres nerveux.

L'hémiplégie entraîne la perte d'un des sens de l'inclination réflexe, c'est-à-dire que les courants voltaïques, quel que soit d'ailleurs leur mode d'application normalement efficace, transversale ou unitemporale, quel que soit le pôle employé et le labyrinthe choisi pour être excité, provoquent l'une des inclinations comme chez les sujets normaux, alors que l'inclination de sens opposé est très affaiblie, ou fait même complètement défaut, suivant les modalités d'intensité et l'ancienneté ou la localisation de l'hémiplégie elle-même.

Mais il est à remarquer que ce n'est pas l'inclination du côté paralysé qui est perdue. L'excitation bitemporale unipolaire ne provoque pas non plus l'inclination conservée ; elle ne détermine aucune inclination du tout, exactement comme chez les sujets normaux.

Ces deux résultats, un peu troublants au premier abord, ont en fait apporté la lumière sur le mécanisme physiologique réel de l'inclination galvanique. C'est ce mécanisme que l auteur envisage et interprète dans son intéressant article.

FEINDEL.

Sur les Mouvements des Yeux déterminés par des Stimulus Acoustiques, par A. STEFANINI, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIX, fasc. 2, p. 134, 30 avril 1919.

Lorsque, dans l'obscurité, on fait vibrer un diapason au voisinage d'une oreille, le point lumineux qu'on fixait au loin semble se déplacer. Quand la tête est placée entre deux diapasons qui donnent des battements, les globes oculaires se déplacent ensemble, sous les paupières closes, tantôt à droite et tantôt à gauche ; ces mouvements alternatifs sont vifs dès que les battements sont un peu rapides. Semblables

mouvements vers la source sonore quand la tête est située entre deux téléphones (à 30 cm.) parlant brièvement l'un après l'autre. Ces expériences et d'autres démontrent la réalité du réflexe cochléo-bulbaire.

F. Deleni.

Le Signe de la Convergence des Globes Oculaires. Ses relations avec les Lésions de la VIe et de la VIIIe Paires et de l'Appareil Vestibulaire en particulier, par Paul Descomps, Pierre Merle et P. Quercy, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 36-37, p. 1155-1159 ; 13 décembre 1918.

Il s'agit de l'adduction invincible d'un des globes ou des deux globes oculaires, durant plus ou moins longtemps après l'excitation ; cette réaction est obtenue le plus facilement par les épreuves rotatoires. Les auteurs ont vu la convergence associée fréquemment à des troubles parétiques ou paralytiques de la VIe paire ; d'autres fois il y a atteinte de la VIIIe avec intégrité de la VIe paire, ou lésion vestibulaire.

Le symptôme convergence paraît comporter : 1° soit une atteinte des centres oculo-moteurs, noyaux des nerfs moteurs ou centres d'association ; 2° soit une atteinte de la branche centrifuge de l'arc réflexé : nerfs moteurs de l'œil ; 3° soit une atteinte de la branche centripète de cet arc, notamment de la voie acoustique et vestibulaire ; une analyse clinique attentive peut seule faire conclure dans chaque cas particulier.

La convergence est un signe d'organicité chez le commotionné. Elle est susceptible d'éclairer des cas douteux de parésie oculo-motrice et des cas difficiles de lésions de l'oreille interne. Elle intéresse non seulement le neurologiste, mais aussi l'auriste et l'oculiste.

Feindel.

De l'existence d'Eléments analytiques des Distances dans les Images sensorielles Visuelles, Acoustiques et Gyratoires, par L. Bard, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 2, p. 295-304, juin 1919.

Les trois sens spatiaux de la vision, de l'audition et de la gyration possèdent en eux-mêmes, dans les images périphériques optiques, vestibulaires et cochléaires, et dans les images centrales correspondantes, tous les éléments nécessaires à la perception de l'espace et à l'appréciation des distances.

Cette perception et cette appréciation sont une fonction primordiale et innée de chaque sens, fonction indépendante de tous les perfectionnements secondaires apportés par des procédés spéciaux ; ces procédés ne font que développer et mettre en valeur les éléments physiques et physiologiques primordiaux des notions originelles.

E. F.

Du rôle des Bâtonnets et des Pigments Rétiniens dans la Perception des Formes et des Couleurs, par L. Bard, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 2, p. 276-294, juin 1919.

La *perception lumineuse simple*, fonction primordiale, répartie dans toute la rétine et très résistante aux causes perturbatrices, ne nécessite aucune disposition spéciale. La *perception des formes*, basée sur la reconnaissance des degrés de l'éclairage, exige une morphologie particulière de la surface des éléments sensibles et

un dispositif localisateur ; ce rôle est assuré par les graines pigmentaires sombres de la couche profonde et repose sur leur mobilisation par la lumière. La *perception des couleurs*, fonction secondaire des cônes et bâtonnets, exige un triage et un renforcement des rayons colorés arrivés au contact des éléments sensibles ; ceci est assuré par des dispositifs spéciaux.

E. F.

Comparaison des Modifications de Croissance dans le Système Nerveux du Rat aux Modifications de Croissance dans le Système Nerveux de l'Homme, par Henry H. Donaldson (de Philadelphie). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. IV, nº 9, p. 280-283, septembre 1918.

Le rat nouveau-né double son poids en 6 jours, l'enfant nouveau-né en 180 jours ; rapport 1/30. Le rat de trois ans est très vieux ; autant qu'un homme de 90 ans ; rapport 1/30. La vie du rat est 30 fois plus courte ou plus rapide que celle de l'homme. Mais le cerveau du rat à sa naissance est moins développé que celui de l'enfant ; c'est le cerveau du rat de 5 jours qui correspond au cerveau du nouveau-né humain.

Ceci posé Donaldson a vérifié que le rapport se poursuit dans les détails. La courbe de l'accroissement en poids du cerveau de rat, de 0 à 268 jours, se superpose à la courbe du poids du cerveau humain, de 0 à 22 ans. Même correspondance des courbes pour : la deshydratation de l'encéphale, l'accumulation de la myéline, la maturation du cervelet, la maturation du cerveau jugée par l'épaisseur de sa couche corticale.

La notion d'une similitude presque rigoureuse des états de croissance du cerveau aux âges correspondants chez l'homme et chez le rat fournit l'indication d'une méthode utile pour des recherches nouvelles ; on peut être certain que le développement d'un cerveau de rat de tel âge est celui du développement du cerveau humain de cet âge x 30.

Thoma.

Sur la question de l'Automatisme des Centres Respiratoires, par Miguel Osorio de Almeida, *Archivos da Escola superior de Agricultura e Medicina veterinaria*, Pinheiro, vol. I, nº 2, p. 169-181, déc. 1917.

L'apnée, cessation de la respiration par absence d'excitations apportées du dehors sur les centres respiratoires, est la preuve péremptoire que ceux-ci ne peuvent élaborer en leur sein des excitations autonomes, qu'ils ne sont pas automatiques. Les excitations extérieures, productrices et régulatrices de la respiration, sont normalement conduites aux centres respiratoires par le sang. Les nerfs de la sensibilité générale et les vagues peuvent intervenir occasionnellement, mais ils ne font pas partir intégrante de l'appareil régulateur de la respiration.

F. Deleni.

Sur le Rôle des Pneumogastriques dans la Régulation de la Forme des Mouvements Respiratoires, par Miguel Osorio de Almeida. *Archivos da Escola superior de Agricultura e Medicina veterinaria*, Pinheiro, vol. I, nº I, p. 21-34, sept. 1917.

Les résultats de l'auteur confirment les conclusions de Boothby : les pneumogastriques ne prennent aucune part directe à la respiration normale et ils ne possèdent aucune influence régulatrice sur les mouvements respiratoires. La réalité de

réflexes dont la voie centripète est le pneumogastrique n'est pas discutable, mais ces réflexes n'interviennent qu'à l'occasion d'obstacles puissants opposés au passage de l'air dans l'arbre respiratoire. F. Deleni.

La Vagotomie bilatérale chez les cobayes et les rats, par L. Giusti et B. A. Houssay (de Buenos Aires), *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, n° 2, p. 244-258, juin 1919.

La vagotomie bilatérale fait mourir les animaux en quelques heures ; la v. unilatérale est généralement bien supportée et cause peu de symptômes ; la v. en deux temps donne la mort avec les mêmes symptômes que la v. bilatérale (dyspnée instantanée, intense et croissante). La dyspnée est due à la suppression des excitations périphériques arrivant aux centres respiratoires par le vague.

E. F.

Les Actions Antagonistes dans les Systèmes Autonomes, par Igino Spadolini. *Archivio di Fisiologia*, vol. XV, fasc. 1-2, p. 1-168, novembre 1916-janvier 1917.

Il est admis que, selon le schéma classique de l'innervation cardiaque, l'activité des organes involontaires se trouve régie pas des fibres nerveuses de fonctions opposées ; les unes sont spécifiquement accélératrices, les autres spécifiquement retardatrices ; il est également admis que ces deux catégories de fibres proviennent de systèmes autonomes différents ; là où le sympathique (système thoraco-lombaire) inhibe, le système cranien excite (intestin) ; là où le sympathique est au contraire excitateur (cœur, muscle rétracteur du pénis), le système cranien ou bien le système sacré inhibent. C'est du moins ce qu'exposent les traités ; mais si l'on se reporte aux faits justifiant pareille affirmation, l'on constate leur petit nombre, en même temps que la réalité d'autres faits complètement opposés aux premiers ; la question de l'innervation viscérale ne paraît pas du tout physiologiquement résolue. Il y avait lieu de soumettre à la revision expérimentale tout ce qui a été avancé à cet égard ; la tâche était difficile, mais l'intérêt était grand, vu l'influence énorme qu'exercent les processus antagonistes dans toutes les manifestations organiques des êtres vivants.

Le travail de Spadolini comporte trois parties : la première est une revue de ce qui a été publié sur le déterminisme des actes antagonistes s'accomplissant dans les appareils involontaires comme dans ceux de la vie de relation : les données les plus importantes concernant l'anatomie et la physiologie des systèmes autonomes sont réunies en un chapitre spécial La seconde partie est expérimentale ; l'auteur y expose toutes les recherches auxquelles il a procédé. Dans la troisième partie il s'est surtout efforcé de mettre en lumière la façon dont les antagonismes s'exécutent par rapport aux fonctions complexes se développant au sein des organes de la vie végétative.

Les résultats obtenus par l'auteur sont loin de confirmer l'opinion classique. Les actions antagonistes qui constituent la base des processus de régulation dans les organes de la vie végétative ne se sont pas présentées, au cours de ses recherches, comme régies par deux sortes de fibres nerveuses provenant de deux segments différents du système nerveux ; bien au contraire, les fibres régulatrices d'un organe ont paru toutes issues du même système autonome.

Le sympathique proprement dit et le système cranien se sont montrés capables d'exercer, chacun pour son compte, sur les cellules des tissus involontaires soumis à leur action, indifféremment les processus opposés d'excitation et d'arrêt.

En conséquence, S. propose de considérer la double innervation, dont sont pourvus la plupart des appareils de la vie végétative, comme liée à la régulation et à la coordination de manifestations fonctionnelles qualitativement différentes. Ainsi d'après lui le contrôle de la fonction fondamentale de l'élément contractile lisse (péristaltisme pour l'intestin, miction pour la vessie) appartiendrait au système para-sympathique, tandis que la position statique ou tonus serait régie dans ces tissus par le système sympathique proprement dit. Le premier système agit quand il est besoin d'une réaction relativement rapide et finement localisée, le second prévaut quand il faut une réponse tonique et généralisée ; si bien que le système cérébro-spinal manifesterait une activité plus finement discriminative que celle qui peut être attribuée au système ganglionnaire.

Ayant démontré que des excitations de caractère différent agissent diversement sur le mécanisme réceptif des organes involontaires, S. admet que la réaction de ces tissus dépend de trois facteurs : 1° de la quantité du matériel stimulant libéré par l'organe intermédiaire, selon l'intensité et la fréquence du stimulus ; 2° du rapport existant, en ce moment précis, entre le matériel réceptif de caractère inhibiteur et celui de caractère excito-moteur, ainsi que de leur degré de responsivité ; 3° de la plus grande affinité pour la substance stimulée, à conditions égales, du matériel inhibiteur.

Etant donné la variabilité illimitée de ces trois facteurs il est clair que, selon les circonstances, il peut y avoir des réactions de toutes les valeurs possibles dans un sens et dans l'autre.

Tout ceci tend à confirmer l'idée soutenue par S., à savoir que les phénomènes antagonistes d'accélération et d'arrêt ne sont pas régis par des fibres différentes de nature ; ils sont tous sous la dépendance des conditions déterminées par l'impulsion nerveuse sur le système intermédiaire, et aussi des conditions de l'appareil réceptif de la cellule.

F. Deleni.

Différenciation chimique du Système Nerveux chez les Invertébrés, par A. R. Moore, *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America*, vol. III, n° 10, p. 598-602, octobre 1917.

A mesure que la morphologie des êtres se perfectionne, la complexité chimique de leur système nerveux s'accroît. Ainsi chez les actinies et les cœlentérés, qui n'ont qu'un système nerveux en réseau diffus, la strychnine, la caféine et le camphre ne produisent pas d'excitation. Déjà, chez les astéries, qui ont une ébauche de système nerveux central et des nerfs, la strychnine à forte concentration exerce son action caractéristique. Quand le système nerveux est davantage développé, il n'est plus besoin que de doses faibles de strychnine pour produire l'excitation. La caféine et le camphre n'agissent comme excitants que lorsque la différenciation des éléments histologiques du système nerveux est accomplie, c'est-à-dire chez les crustacés et chez les mollusques céphalopodes. Chez le poulpe fraîchement éclos (Loligo pealii) la caféine détermine un excès d'irritabilité des ganglions cérébraux, et le camphre agit dans le même sens sur les ganglions étoilés seulement ; l'atropine détermine des spasmes des tentacules et du manteau, mais inhibe l'activité des chromatophores. Le camphre agit électivement sur le système nerveux de la crevette (Crangon vulgaris), paralysant les éléments qui commandent la nage en arrière, et excitant ceux qui président à la propulsion. La différenciation chimique est manifeste chez ces animaux.

L'atropine ne se classe pas dans la catégorie de la strychnine, de la caféine, du

camphre ; l'atropine agit comme excitant dès qu'il y a un système nerveux. Il semble, dès lors, que l'atropine soit apte à se combiner avec un constituant fondamental de toute cellule nerveuse, alors que strychnine, caféine et camphre ne peuvent entrer en combinaison qu'avec des molécules neuroniques répondant à une organisation supérieure, THOMA.

Vitesse de la Transmission dans le Réseau Nerveux des Cœlentérés, par G. H. PARKER, *Journal of general Physiology*, vol. I, n° 2, p. 231, novembre 1918.

Elle varie de 121 à 146 mm. par seconde. THOMA.

Réponses Autonomes des Palpes labiaux de l'Anodonte, par P. H. COBB. *Proceedings of the National Academy of Sciences of N. S. A.*, vol. IV, n° 8, p. 234-235, août 1918.

On prépare l'anodonte de telle sorte que l'animal intact gît dans une seule coquille ; on peut alors constater que les palpes labiaux, l'interne comme l'externe, s'écartent de la ligne médiane et s'incurvent sous l'influence des excitants les plus divers (pointe mousse, jet d'eau chaude, rayon lumineux, contact d'acide, courant électrique, etc...). Mais le fait curieux est que le palpe labial détaché du peigne par un coup de ciseaux est apte à faire exactement la même réponse aux excitants. Ce fait prouve que le palpe contient en soi l'organisation neuro-musculaire nécessaire pour assurer son autonomie, qui paraît encore plus complète que celle du cœur des vertébrés, et assimilable à celle du tentacule d'actinie.

THOMA.

Recherches expérimentales sur l'Action Toxique qu'exercent respectivement sur les Troncs Nerveux de la grenouille la Strychnine et le Curare, injectés dans le sang, et l'Éther sulfurique administré par inhalation, par G. NEGRO. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVII, p. 273-301, 10 mai 1918.

La strychnine n'est pas seulement un poison de la sensibilité mais aussi, à dose suffisante, elle paralyse la motilité des troncs nerveux, comme cela a déjà été démontré par quelques physiologistes. L'empoisonnement des troncs nerveux moteurs par la strychnine a lieu simultanément par la voie des vaisseaux sanguins et par celle de la moelle épinière (fait qui n'a pas été démontré auparavant). Pour atteindre le nerf périphérique le poison suit les racines antérieures à travers des voies spéciales, dont la nature et le cours ne peuvent être établis par les expériences physiologiques, mais attendent d'être mis en lumière par les études histologiques.

Le curare ne localise pas son action toxique sur les terminaisons nerveuses (plaques motrices), mais il empoisonne aussi les troncs nerveux, comme cela avait déjà été admis par les auteurs classiques. L'empoisonnement des nerfs moteurs par le curare a lieu, comme pour la strychnine, par la voie des vaisseaux sanguins périphériques et par celle de la moelle épinière ; il ne procède donc pas, comme on l'avait cru jusqu'à présent, par progression ascendante des terminaisons nerveuses vers les portions radiculaires des nerfs. L'éther sulfurique, par inhalation, produit une intoxication de la motilité, en agissant sur les troncs nerveux moteurs, qu'il atteint par les deux voies sanguine et médullaire, précisément comme il advient pour la strychnine et pour le curare.

F. DELENI.

Les Processus Thermiques du Système Nerveux, par Silvestre Baglion (de Sassari). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XXIII, p. 33, 65, 79, 141, 15 janvier-1er mars 1917.

Avant d'exposer ses propres expériences, Baglioni rappelle en détail les recherches, effectuées par divers observateurs, sur la production de chaleur des centres nerveux en activité ; il résulte de cette revue que les résultats obtenus, jusqu'ici médiocres et contradictoires, n'ont pas récompensé les efforts dépensés ; malgré les difficultés techniques, malgré la nécessité d'interprétations parfois compliquées, le sujet vaut pourtant qu'on y reste attaché ; le mémoire actuel lui confère un intérêt nouveau.

Baglioni a mesuré, à l'aide d'une pile thermo-électrique, les variations de température de préparations de système nerveux central de crapaud. Une boîte d'ébonite, muni d'un couvercle, sert de chambre humide à la préparation nerveuse et de réceptacle à la batterie thermo-électrique, elle-même montée sur un petit bloc d'ébonite. Ce bloc, en haut, se creuse en une gouttière qui reçoit la série des éléments de pile soudés ; on placera la préparation de tissu nerveux sur la soudure, dans la gouttière ; au-dessous de la gouttière le bloc se partage en deux moitiés symétriques pour le passage des fils ; l'autre série (indifférente) d'éléments est logée au fond de la boîte d'ébonite ; un dispositif simple permet de recueillir le courant sur deux bornes, à droite et à gauche de la boîte d'ébonite, et de lui faire traverser un galvanomètre. Des déterminations directes ont fixé la sensibilité thermique de la batterie thermo-électrique au millième de degré centigrade.

Pour procéder à l'expérience on dispose la préparation du système nerveux dans la gouttière ; elle est tournée par sa face ventrale sur la série supérieure des éléments thermo-électriques, qu'elle couvre sur toute sa longueur ; les nerfs sciatiques sortent de la boîte par une fente ; les deux membres postérieurs du crapaud reposent, en dehors de la boîte, sur une lame de verre.

La première chose qu'on observe, c'est une déviation brusque de l'aiguille du galvanomètre, variation négative témoin d'un refroidissement, effet d'évaporation. Quand le couvercle est mis sur la boîte, l'aiguille revient lentement à son point de départ, puis elle le dépasse ; et l'ascension thermique se poursuit avec une grande lenteur, un certain temps 2 heures par exemple). C'est donc que la préparation nerveuse produit de la chaleur ; elle possède une tonalité thermique, qui est effet de son *métabolisme au repos*. Mais la préparation peut manifester aussi un *métabolisme d'activité* ; si on provoque des mouvements réflexes par le pincement des membres postérieurs, l'aiguille du galvanomètre marque, avec quelque retard (1-2), une variation positive : cette élévation de température, suivie aussitôt d'un abaissement correspondant, est de l'ordre du centième de degré.

Voilà pour la préparation normale ; la préparation mise en état d'hyperexcitabilité produit de la chaleur dans les mêmes conditions. Il suffit, pour obtenir cet état, de déposer un tout petit flocon d'ouate imbibé d'une solution de strychnine sur le renflement lombaire du crapaud. Il n'y a plus, alors, de repos à proprement parler pour la préparation nerveuse, vu que des mouvements des membres postérieurs s'exécutent au moindre contact et même spontanément ; l'élévation continue de température que l'on observe alors peut atteindre un maximum d'un ou plusieurs dixièmes de degré ; de telle sorte que le *métabolisme des centres en état d'hyperexcitabilité* s'accompagne d'un tonus thermique positif supérieur à celui des centres à l'état normal.

Par contre, les sautes de température, consécutives aux réflexes consécutifs, à

une excitation mécanique portée sur les membres, sont beaucoup plus faibles que dans le cas d'une préparation normale.

A côté de ces faits principaux il convient d'en signaler d'autres. L'asphyxie déprime la tonalité thermique ; la préparation enfermée dans la boîte d'ébonite depuis 2 heures produit moins de chaleur qu'au commencement, et même l'aiguille du galvanomètre marche dans le sens négatif. Les vapeurs de chloroforme ou d'anhydride carbonique ont une action déprimante aussi marquée que celle de l'asphyxie. L'oxygène, l'eau oxygénée, ont au contraire pour effet de relever la tonalité thermique de la préparation. La compression de la préparation, par une tige de verre, détermine aussi une élévation de température.

Les expériences de Baglioni démontrent en somme que le tissu nerveux survivant est producteur de chaleur, et qu'il y a davantage de chaleur produite dans les phases de son activité. Il y a tout lieu d'admettre que les deux phénomènes concomitants, activité nerveuse et production de chaleur, dérivés de la même source (échanges chimiques), sont reliés l'un à l'autre par les liens les plus intimes.

F. Deleni.

Recherches sur les Réflexes. Des divers modes de réponse du muscle à la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflectivité musculotendineuse, par Henri Piéron, *Société de Biologie*, 3 février 1917.

H. Piéron signale que le fait d'assimiler aux réflexes certaines réactions musculaires utilisées en clinique est une erreur de dénomination ; tel est le cas pour la réaction du pédieux ; il ne s'agit pas d'un réflexe mais d'une réaction idio-musculaire provoquée par la percussion.

Il n'est pas indifférent de rappeler qu'il existe trois modes de réaction du muscle à la percussion mécanique.

1° Une *réaction réflexe*, identique au réflexe tendineux et qui représente une forme normale de la réflectivité musculo-tendineuse ;

2° Une *réaction idio-musculaire* globale des myofibrilles à temps de latence extrêmement bref (généralement inférieur à 20 millièmes de seconde), réaction ayant comme la contraction réflexe, des caractères de brusquerie de brièveté et d'efficacité mécanique, paraissant n'exister à l'état normal que pour quelques muscles (pédieux), et s'exagérant souvent quand la réflectivité musculo-tendineuse est diminuée ou abolie.

3° La *réaction idio-musculaire locale du sarcoplasme*, tardive, lente et sans action mécanique (myo-œdème, nœud ou bourrelet musculaire) accompagnant fréquemment la précédente. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Austregesilo, *Havera parentesco entre as atrofias musculares Charcot-Marie, Dejerine a Sottas a doença de Friedreich ?* Annaes da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1918.

Austregesilo, *Conceito da aporioneurose.* Annaes de Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1919.

Austregesilo (A.), *Psicoses inficiosas nas doenças tropicaes.* Arch. brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, 1920.

Barbara (Maria), *Il problema della genesi del sonno (le azioni ormoniche regolatrici del fenomeno).* Atti della R. Accad. delle Sc. med. di Palermo, 1920.

BARLOCCO (ENRIQUE), *Proyectos La escuela en el hogar*. Imp. Latina, Montevideo, 1918.

BARUK (JACQUES) et BESSIÈRE (RENÉ), *Quelques considérations sur la neuro-psychiatrie de guerre, service de Saint-Gemmes* (1914-1919). Un volume in-8° de 120 pages, Siraudeau, édit., Angers, 1920.

BIANCHI (LEONARDO), *La meccanica del cervello*. Un volume in-8° de 430 pages, n° 75 de la Bibl. di Sc. moderne, Bocca, édit., Roma, 1920.

BINSWANGER, *Ueber Kommotionspsychosen*. Communications de l'Etablissement sanitaire de l'armée pour internés à Lucerne, 4e livraison, Zurich, 1919.

BONOLA (F.), *I postumi neuro-psichici tardivi dei traumatismi cranio-encefalici*. Quaderni di Psichiatria, an VI, n° 11-12, 1919.

BONOLA (F.), *I riflessi d'automatismo midollare nelle lesioni traumatiche del sistema nervoso centrale*. Rivista ital. di Neuropat. Psichiatr. e Elettrot., 1919, fasc. 10.

BONOLA (F.), *Note di traumatologia del sistema nervoso centrale*. Un volume in-8° de 107 pages, Cappelli, édit., Bologne, 1920.

BOSCH (RAIMUNDO), *El estado mental del suicida*. Thèse de Buenos-Aires, 160 pages, Bossio et Bigliani, édit., 1919.

BOVERI (Piero), *Sulla encefalite letargica*. Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. IX, fasc. 4, 1920.

BOVERI (PIERO), *Il liquido cephalo-rachidiano nell'encefalite letargica*. Riforma med. t. XXXVI, n° 17, 1920.

BOVERI (PIERO), *The myoclonic form of epidemic encephalitis*. British med. Journ., 24 avril 1920.

BRAVETTA (EUGENIO), *Su la ecoprassia*. Soc. med.-chir. di Pavia, 30 janv. 1920.

BRUN, VERAGUTH et HOSSLY, *Les suites tardives des blessures de guerre*. Communications de l'établissement sanitaire de l'armée pour internés à Lucerne, 4e livraison, Zurich, 1919.

BRÜNSCHWEILER, *Observations cliniques sur les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre*. Communications de l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4e livraison, Zurich, 1919.

BRUNSCHWEILER, *Un cas de troubles physiopathiques ou troubles nerveux d'ordre réflexe. Hypothèse sur la pathogénie de ces troubles*. Arch. Suisses de Neurol. et de Psych., vol. VI, facs. 2, 1920.

CATOLA (G.) et SIMONELLI, *Sulle psicosi grippali*. Rassegna di Studi Psichiatrici, vol. IX, fasc. 1-2, janv.-avril 1920.

CHARTIER, *Notes sur l'électrodiagnostic. Réactions électriques du nerf dans les paralysies radiales traumatiques*. Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie, nov.-déc. 1919, p. 97.

CHARTIER, *Notes sur l'électrodiagnostic des paralysies faciales*. Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie, nov.-déc. 1919, p. 100.

D'ONGHIA (FILIPPO), *Il mecanismo delle emozioni e della mimica*. Brochure in-8°, 56 pages, Vitt. Idelson, édit., Naples, 1919.

GASBARRINI (A.) e SALA (GUIDO), *Osservazioni e considerazioni sulla cosidetta encefalite letargica con particolare riguardo ad alcuni postumi (nota prima)*. Bolletino della Soc. med.-chir. di Pavia, 15 mai 1920.

GASBARRINI (A.) e SALA (GUIDO), *Osservazioni a considerazioni sulla cosidetta encefalite letargica con particolare riguardo ad alcuni postumi (nota seconda)*. Bolletino della Soc. med.-chir. di Pavia, 25 juin 1920.

GENOESE (GIOVANNI), *Porpora emorragica cronica a tubercolosi*. Rivista di Clinica pediatrica, 1919, n° 6.

GENOESE (GIOVANNI), *Sul comportamento del liquido cefalo rachidiano nella pertosse*. Policlinico (sez. prat.), 1920.

GENOESE (GIOVANNI), *Sulla iodoreazione urinaria*. Pediatria, 1920, facs. 4.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 2 Février 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CANCER GÉNÉRALISÉ DES MÉNINGES CÉRÉBRO-SPINALES

PAR

Ivan BERTRAND,
Chef de Laboratoire à la Salpêtrière

Louis ARONSON,
Instructor in neurology
Colombia University, New-York

Travail de la clinique des maladies du système nerveux.
Professeur : Pierre Marie.

Le cas dont nous apportons ici l'étude anatomo-clinique semble être un cas exceptionnel de méningite cancéreuse primitive. Les méningites secondaires sont de beaucoup les plus fréquentes et comprennent la presque totalité des cas rencontrés dans la littérature. Ce sont des cancers méningés consécutifs, soit à une tumeur cérébrale atteignant la surface des hémisphères et se compliquant de méningite, soit des méningites cancéreuses consécutives à un cancer situé dans quelque partie de l'organisme, rein, utérus, foie, etc.. Dans ce dernier cas, une embolie cancéreuse partie du cancer *viscéral* primitif, parvient probablement par voie sanguine, peut-être lymphatique aussi, jusqu'aux cavités arachnoïdiennes, et là semble germer dans un milieu extrêmement propice C'est dans ces cas que l'on rencontre d'énormes bourgeons cancéreux sur les parois de la dure-mère, plus ou moins effrités et s'étalant à quelques centimètres autour du point d'inoculation primitif Dans ce cas, c'est la cavité arachnoïdienne elle-même qui est infectée. et c'est à la fois sur les deux feuillets de l'arachnoïde pariétal dure-mérien, et viscéral arachnoïdien, que s'essaiment les floraisons cancéreuses. C'est dans ce cas aussi que nous avons

un liquide céphalo-rachidien extrêmement riche en cellules cancéreuses, bien reconnaissables à la ponction lombaire avec des noyaux bourgeonnants monstrueux et surtout de riches inclusions cellulaires, de nombreuses vacuoles et des amas de glycogène. Ces cas sont absolument analogues à ceux qu'on observe pour le cancer pleural.

Dans certains cas un peu plus rares, l'embolie cancéreuse est parvenue jusqu'à la cavité arachnoïdienne après avoir fourni un volumineux nodule secondaire intracortical, qui, dès qu'il a atteint la méninge molle, effondre l'endothélium et ensemence largement la cavité méningée. On peut alors assimiler complètement ce cas au cancer pleuro-pulmonaire, dans lequel l'atteinte de la cavité séreuse n'est qu'un simple épisode au cours de l'histoire du cancer viscéral, lui-même primitif ou secondaire.

Tel n'est pas le cas que nous allons décrire : il s'agit d'un cancer primitif de la méninge molle absolument généralisé à toute la pie-mère, tant cérébrale que rachidienne.

Si les cas habituellement rapportés de cancers méningés ne sont que des cancers de la cavité séreuse, il s'agit ici d'un véritable endothélium diffus de la pie-mère et de l'arachnoïde, sans bourgeons volumineux, sans plaques hémorragiques, ressemblant *a priori* à une simple leptoméningite syphilitique (nous verrons que l'erreur fut commise par nous). Le liquide céphalo-rachidien n'était pas infecté de cellules néoplasiques, le feuillet endothélial viscéral de la cavité arachnoïdienne étant resté intact

Nous avons cru devoir insister dès le début de cette étude sur cette division si importante au point de vue anatomique entre les différentes méningites cancéreuses communément décrites, avant d'aborder une description complète anatomo-clinique de notre cas.

Résumé de l'observation clinique. — Raoul M..., jeune homme de 20 ans, forte corpulence, aucune maladie antérieure. Entré à l'hospice de la Salpêtrière le 23 février 1919 pour crises d'épilepsie dont le début est survenu il y a quelques mois. Ces crises s'accompagnent de perte de connaissance, et n'ont aucun caractère jacksonien. Après la chute et les convulsions, le malade reste extrêmement abattu et déprimé au point de vue mental.

En dehors de ces crises, il se plaint d'une diminution progressive de la vue aussi marquée d'un côté que de l'autre. Il souffre également de vives douleurs intercostales en ceinture, surtout la nuit, et présentant bien les signes de névrite radiculaire. Les douleurs s'irradient dans les membres supérieurs.

Durant son séjour à l'hôpital, son état s'aggrave progressivement, les crises deviennent plus fréquentes. L'amblyopie évolue rapidement vers l'amaurose complète, ce que confirme d'ailleurs l'examen ophtalmoscopique, décelant une stase papillaire considérable.

Les douleurs radiculaires et la céphalée deviennent si intenses qu'elles empêchent le sommeil. Le malade se plaint tout spécialement de douleurs au niveau de la nuque, irradiant vers les faces latérales du cou.

La démarche est à peu près normale ; à peine survient-il à certains moments un peu de spasticité.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis des deux côtés. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux. Pas de troubles sphinctériens. Au point de vue psychiqne, rien à signaler. A aucun moment nous n'avons observé de troubles démentiels.

Une ponction lombaire donne un liquide clair avec 1 gr. 20 d'albumine et 13,2

de leucocytes à la cellule de Nageotte. Ces leucocytes, examinés sur lame, consistaient presque exclusivement en grands mononucléaires. Pas de cellules cancéreuses. Le test Verne donne un résultat négatif pour le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'impression générale est qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale, sans qu'il soit possible d'en faire aucune localisation.

Le 9 juin 1919, 2 jours avant la mort, apparaît des deux côtés du cou une éruption peut-être érysipélateuse. La mort survient le 11 juin 1919, en plein état de mal épileptique.

Etude anatomique.— Après formolage *in situ* des centres nerveux selon la technique du professeur Pierre Marie, l'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.



FIG. 1. — *Leptoméningite cancéreuse.* Vue des pôles occipitaux.

Rien à signaler au point de vue viscéral.

L'encéphale montre des méninges de transparence très diminuée : mais les aspects macroscopiques après le formolage *in situ* étant extrêmement trompeurs, tout le système nerveux est plongé dans une solution de formol à 10 0/0, pour achever une fixation régulière.

Après une semaine de fixation, l'encéphale est lavé à l'eau courante. La méninge molle est nettement épaissie, de 2 à 5 mm. par endroits. Mais elle est uniformément lisse et luisante, son endothélium arachnoïdien étant partout conservé. Il n'existe pas d'adhérence avec la dure-mère, pas de bourgeons friables et hémorragiques. Les veines anastomotiques intra-méningées de Trolard de Labbé, sont extrêmement dilatées, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 1, au niveau des 2 lobes occipitaux. La leptoméningite s'étend non seulement à la concavité mais aussi à la convexité des hémisphères Le cervelet lui-même, au niveau de ses vermis et des lobes latéraux, est enveloppé de méninges extrêmement épaisses. (Fig. 1.)

Une coupe verticale passant par la calotte pédonculaire et les parties les plus reculées de la fente de Bichat, montre que les méninges au niveau de leur invagination intraventriculaire sont également infiltrées.

Les noyaux gris de la base, le centre ovale de Vieussens, sont absolument

dépourvus de traînée quelconque, et ne montrent à l'œil qu'une dilatation extrême des vaisseaux, surtout marquée au voisinage des méninges. Aucune trace de tumeur gliomateuse ou autre, au niveau du nerf optique et de la rétine.

En somme, méningo-encephalite diffuse donnant une impression presque irrésistible de cerveau de paralytique général. Cette conviction pour l'anatomiste chargé de l'examen fut telle, qu'il préleva des fragments d'écorce cérébrale pour y rechercher le spirochète selon la méthode de Levaditi.

Au niveau de la *moelle*, les méninges sont également fort altérées, la face postérieure, de même que pour le tabes, est la plus atteinte. Leur épaisseur à la coupe atteint près d'un demi-centimètre, et rend absolument invisibles les cordons médullaires de Goll et Burdach. La face antérieure est à peine atteinte, on distingue avec netteté l'artère spinale antérieure courant le long de la fissure médiane. La queue de cheval est absolument méconnaissable au niveau de sa face postérieure qui est entourée d'une gangue méningée complète ; sur la face antérieure, courent de grosses veines entourées de masses blanchâtres suspectes qu'on prélève pour l'examen histologique. A l'extérieur de la dure-mère il n'existe aucune adhérence avec l'os la dure-mère étant d'ailleurs absolument intacte dans toute son étendue, tant cérébrale que spinale.

Les racines médullaires, dans leur trajet intra-méningé, cheminent dans une gangue extrêmement dense dont nous verrons plus tard la nature. Leur volume n'est pas altéré.

Les ganglions cérébro-spinaux ne semblent pas atteints.

L'examen histologique nous a immédiatement fixé sur la nature de la lésion. D'un bout à l'autre de l'axe cérébro-spinal, il ne pouvait être question un seul instant de lésions syphilitiques, mais bien d un vaste cancer méningé.

L'examen d'un grand nombre de points de l écorce cérébrale par différentes méthodes bleu de Nissl, hématéine éosine, hématoxyline ferrique de Heidenhain nous a donné partout le même aspect celui d une *leptoméningite cancéreuse.* Tous les sillons, jusqu'aux moindres dépressions, sont remplis par la méninge infiltrée de cellules néoplasiques.

Ces cellules ont tous les caractères des cellules néoplasiques : le volume monstrueux de certains noyaux, la multiplicité des nucléoles, le caractère dégénératif de certains espaces, ne laissent aucun doute sur la malignité de la tumeur.

La morphologie de ces cellules infiltrant les méninges offre un grand intérêt, étant donné la difficulté sinon l'impossibilité, du diagnostic neurologique.

Aussi devons-nous insister sur tous les caractères permettant le diagnostic différentiel avec les exsudats inflammatoires, tels que les exsudats syphilitiques.

Les cellules en certains points dissociées par un léger liquide d'œdème, laissent bien voir leur caractère morphologique. Ce sont des cellules de 15 à 20 μ de diamètre à protoplasma abondant, prenant parfois un caractère amiboïde. Ce protoplasma en certains points dégénérés montre des pseudo-aspects parasitaires (pseudo-coccidies, etc.).

Le noyau a 8 à 10 μ de diamètre, présente parfois de 2 à 3 nucléoles éosinophiles. La chromatine, plus ou moins abondante selon la cellule considérée forme des réseaux périphériques.

Les divisions cellulaires sont en général des mitoses directes, ce n'est qu'en de rares points que l'on observe des karyokinèses typiques.

La dégénérescence de ces cellules est extrêmement intense en certains endroits, les noyaux perdent tout détail de chromatine, le protoplasma se ratatine en boule autour de la masse chromatique centrale.

La dégénérescence intense de ces cellules néoplasiques n'a rien qui puisse nous étonner, elle est absolument corrélative de l'intensité des multiplications cellulaires. Entre ces cellules cancéreuses, il n'existe pas d'autres variétés d'éléments, ni mononucléaires, ni polynucléaires, ni même phagocytes. Les vaisseaux artériels et capillaires méningés sont absolument normaux, quant à leurs parois ; en aucun point il n existe trace d'endartérite.

Telle est la lésion méningée, mais elle s'accompagne d'une atteinte importante

des éléments de l'écorce cérébrale. En premier lieu, toutes les artérioles qui, parties du réseau méningé, s'enfoncent dans la substance grise corticale, sont accompagnées d'une gaine cancéreuse limitée à l'espace lymphatique périvasculaire.

Cette infiltration s'étend à quelques millimètres du plan superficiel cortical. Au delà les vaisseaux sont dépourvus de gaines cancéreuses. (Fig. 2.)

La gaine lymphatique cancérisée est extrêmement augmentée de volume : 8 à 10 fois le volume normal. La paroi externe bordant la cavité et adjacente à la substance cérébrale, est recouverte de cellules cancéreuses ; la paroi interne adjacente au capillaire, de même. Quant à l'espace intermédiaire, il est plus ou moins rempli de cellules néoplasiques assez lâchement unies.



Fig. 2. – *Infiltration néoplasique d'une gaine lymphatique périvasculaire.* Au centre de la figure un petit capillaire à endothélium visible. Tout autour de lui une énorme gaine de cellules néoplasiques remplit tout l'espace lymphatique A distance dans le tissu nerveux des cellules névrogliques fixes et amiboïdes.

Quelquefois à ces éléments cancéreux, dans l'espace lymphatique, viennent se surajouter de volumineuses cellules à protoplasma abondant, extrêmement riches en graisses labiles Ce sont de vrais corps granuleux qui témoignent de la désintégration intense du tissu nerveux environnant.

Dans l'épaisseur même du tissu nerveux on trouve encore d'importantes cellules névrogliques à protoplasma très abondant et amiboïde, d'aspect astrocytaire et dont le noyau fusiforme prend une position excentrique

Ce sont encore de gros macrophages, comme les corps granuleux, des éléments chargés du déblaiement cortical.

Les altérations et les dégénérescences des cellules pyramidales sont, en effet, considérables ; les méthodes de Nissl, de Bielschowsky le montrent nettement.

Les neurofibrilles intracellulaires ont à peu près complètement disparu, toute la zone des petites cellules pyramidales est réduite à l'état de petits blocs argento-

philes rétractés où il n'est plus possible de percevoir aucun détail. La zone des grandes cellules polymorphes est moins atteinte, soit parce que plus profonde, soit parce que les cellules y sont plus volumineuses. Tout au moins les neurofibrilles sont-elles épaissies, condensées et rejetées à la périphérie, en même temps que tout le reste de la cellule entre en dégénérescence pigmentaire.

En même temps le tissu interstitiel réagit fortement. Il n'est pas un seul élément pyramidal qui ne soit entouré de deux ou trois corpuscules satellites. Si l'on considère que le sujet n'avait que 20 ans, et qu'il n'avait eu aucune affection antérieure, on pourra être étonné de l'intensité de ce processus dégénératif cortical. Pour compléter le tableau de la lésion encéphalo-méningée, nous dirons qu'en dehors de ces lésions dégénératives cellulaires, il n'existe pas de disparition, ni même d'atténuation des réseaux fibrillaires tangentiels d'Exner. Les fibres de projetion s'épanouissant dans l'écorce et les fibres de Martinotti sont en nombre normal.

Au point de vue cortical, les lésions sont donc surtout d'ordre dégénératif *cellulaire*.

Le centre ovale de Vieussens, la couronne rayonnante, sont absolument dépourvus de toute formation néoplasique.

Les *noyaux gris centraux* sont atteints dans la mesure où ils sont contigus aux ventricules latéraux ou aux espaces méningés. Les veines semblent particulièrement aptes à guider, par leur espace lymphatique périvasculaire, la progression des noyaux cancéreux ; ainsi la veine marginale, affluent de la grande veine de Gallien, le long du sillon opto-strié, et ses branches elles-mêmes sont elles entourées d'une épaisse gaine néoplasique. Nous verrons qu'au niveau de la queue de cheval, le même phénomène se reproduit pour les espaces lymphoïdiques périveineux.

La portion extraventriculaire de la couche optique et presque tout son noyau antérieur sont absolument détruits par le processus néoplasique qui a suivi les méninges et atteint les plexus choroïdes des IIIe et IVe ventricules.

Il se produit, en effet, ce phénomène particulier que la méningite cancéreuse s'étend non seulement aux méninges externes, mais encore à leurs prolongements intraventriculaires : le tissu conjonctif périvasculaire qui suit les veines de Gallien, les artères choroïdiennes antérieures, etc., vaisseaux venant des méninges externes et pénétrant dans les ventricules. Cette véritable méningite cancéreuse intraventriculaire reste presque toujours séparée de la cavité centrale par l'épithélium cubique de l'épendyme ou des plexus choroïdes. On peut saisir sur le fait l'infiltration progressive des pelotons vasculaires choroïdiens par le processus néoplasique, le long des capillaires. Néanmoins, en certains cas, l'épithélium cubique est effondré et la cavité intraventriculaire se trouve ensemencée.

L'opposition entre l'intégrité relative de la cavité arachnoïdienne et le large ensemencement des cavités ventriculaires est extrêmement remarquable et permet des conclusions intéressantes sur la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Voici comment se traduit l'atteinte épendymaire : tout le long des ventricules nous trouvons la substance grise sous-épendymaire infiltrée de cellules cancéreuses groupées en amas et soulevées en bourgeons plus ou moins exubérants, l'épithélium cubique absolument desquamé en certains points. Cette épendymite néoplasique, assez mal décrite par la plupart des auteurs, n'est pas uniforme, et son maximum d'intensité ne semble pas obéir aux simples lois de la pesanteur ; c'est ainsi que la face supérieure du fornix et les faces latérales du septum lucidum sont recouvertes d'un épais dépôt de cellules néoplasiques, dépôt plus important que partout ailleurs. Y a-t-il pour cette répartition une certaine prépondérance de la distribution lymphatique ? Cela est possible ; en tout cas, il n'y a pas là un sinple phénomène de décantation qui aurait amené par exemple un maximum de dépôt au niveau des prolongements occiptal ou sphénoïdal, ce qui n'est pas ; si la cavité ventriculaire se trouve ainsi largement ensemencée, alors que la cavité arachnoïdienne est intacte, nous devons en déduire qu'au point de vue histologique la cavité ventriculaire est parfaitement close et que la fente de Bichat et les soi-disant trous de Magendie et de Luschka ne laissent passer aucune cellule néoplasique d'une cavité dans l'autre.

Une autre remarque intéressante, au point de vue de la pathologie générale, est

l'identité presque complète de ce processus néoplasique avec certaines infections à évolution subaiguë, telles que l'encéphalite létargique. A un faible grossissement l'infiltration périvasculaire des lymphatiques est absolument identique dans l'un et l'autre cas. Il y a relativement peu de cellules nouvelles dans le tissu nerveux, la grosse lésion visible étant surtout l'infiltration néoplasique en fourreau.

L'infiltration cancéreuse que nous étudions ici semble même moins sérieuse pour les vaisseaux que celle de l'encéphalite léthargique. Dans un cas présenté par l'un de nous avec Monsieur le docteur Souques à la Société médicale des Hôpitaux, nous avons attiré l'attention sur l'intensité de l'artérite concomitante, aussi bien endartérite que mésartérite : la tunique moyenne pouvant être complètement envahie d'éléments inflammatoires dans l'encéphalite léthargique.

Les *voies optiques* sont atteintes dans presque toute leur étendue : au niveau de l'écorce de la scissure calcarine, des centres sous-corticaux, thalamiques, des bandelettes optiques, du nerf optique. Indépendamment de la stase papillaire et de l'atrophie blanche consécutive. La muitiplicité des lésions des voies optiques explique donc la cécité rapide. Le nerf optique et le chiasma plongés dans le confluent arachnoïdien antérieur largement infiltré sont tout spécialement atteints par le processus néoplasique. (Fig. 3.)

La gangue cancéreuse a digéré en partie la périphérie du nerf, qui ne présente plus qu'un contour très irrégulièrement ovale. Dans l'intérieur même du nerf optique, autour des petits vaisseaux, on retrouve la même disposition périvasculaire si caractéristique que l'on voit dans toute l'étendue des centres nerveux, immédiatement sous-jacente aux méninges cérébro-spinales.

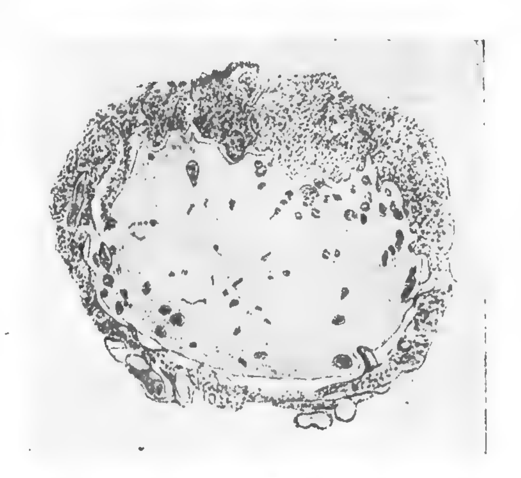


Fig. 3. — *Nerf optique entouré d'une gaine néoplasique.* Remarquer dans l'épaisseur même du nerf, quelques vaisseaux entourés eux aussi d'une gaine cancéreuse.

Les *nerfs craniens* examinés présentent sur des coupes longitudinales faites à la congélation des signes de névrite très marquée. La coloration selon la technique de Nageotte montre bien les différentes boules de myéline, les aspects en chapelets, en entonnoirs des divers segments myéliniques. En outre, entre les divers fascicules d'un même nerf, on rencontre des fusées néoplasiques qui suivent absolument le trajet des fibres nerveuses.

La lésion méningée est maxima au niveau des moindres dépressions ou des plus petites réflexions de la pie-mère le long d'un nerf, d'un sillon. C'est ainsi par exemple qu'au niveau de l'angle que fait la Ve paire avec la face antérieure de la protubérance, se trouve une épaisse plaque de méningite cancéreuse.

Il est vraiment remarquable que, malgré l'intensité du processus anatomique de cette polynévrite des nerfs craniens, on ait trouvé aussi peu de signes cliniques moteurs ou sensitifs : on n'a signalé dans l'observation qu'une paralysie du voile. Comment expliquer l'intégrité fonctionnelle des nerfs moteurs de l'œil, si gravement atteints au point de vue anatomique ?

Le *cervelet* présentait également des lésions méningées, mais certainement beaucoup moins importantes qu'au niveau des hémisphères eux-mêmes.

Le tronc cérébral lui-même : bulbe, protubérance, pédoncules, est entouré de méninges épaisses et infiltrées, mais nulle part il n'existe de nodules ou de métastases dans l'épaisseur même du tissu nerveux. Tout le plancher du IVe ventricule montre un épendyme soulevé en de très nombreux points par des bourgeons néopla-

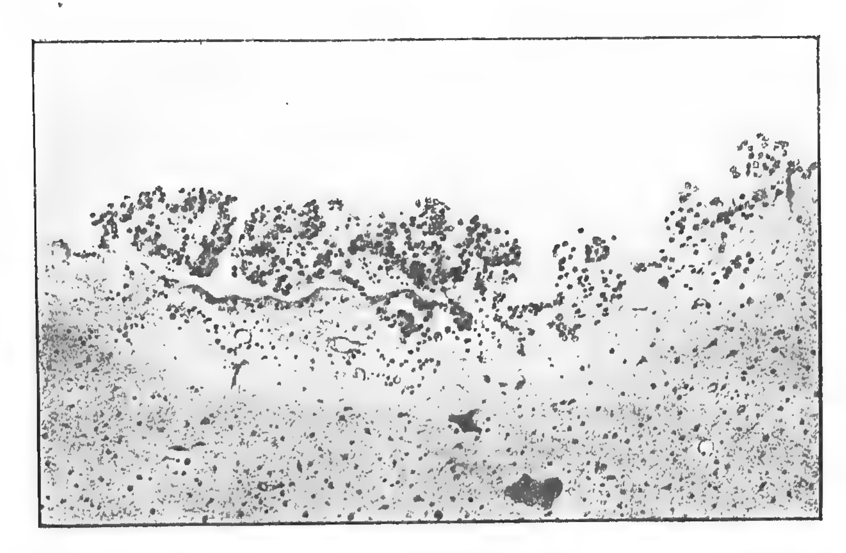


Fig. 4. — *Ependymite néoplasique.* Au lieu d un épithélium cubique limitant la cavité ventriculaire, on aperçoit en 4 ou 5 points de volumineux bourgeons néoplasiques plus ou moins effrités faisant saillie dans l'intérieur dans la caisse.

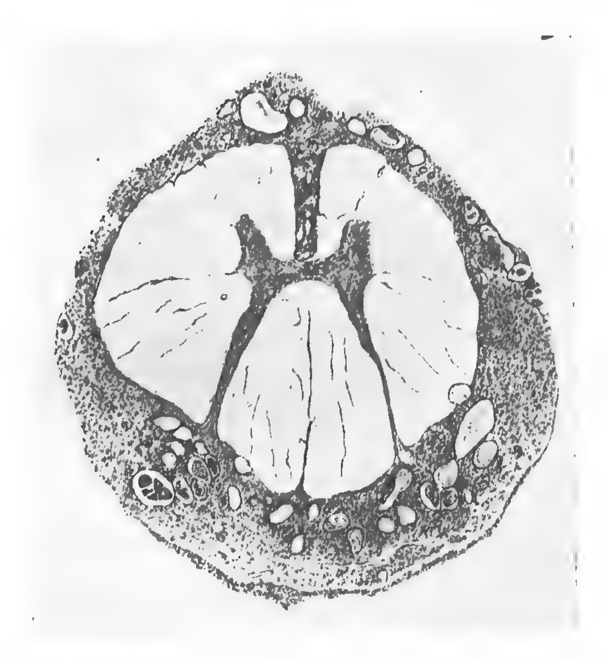


Figure 5. — *Moelle avec méningite néoplasique, surtout marquée face postérieure.*

siques. L'épendymite est ici absolument analogue à celle que nous avons décrite au niveau des ventricules médian et latéraux. (Fig. 4.)

Les *méninges rachidiennes* à l'examen microscopique montrent ce que le simple examen à l'œil nu nous avait déjà fait connaître : l'énorme intensité des lésions de la face postérieure de la moelle, par rapport à la face antérieure relativement intacte. (Fig. 5.)

Les racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens sont englobées dans la gaine néoplasique et expliquent l'intensité des douleurs radiculaires ressenties par le malade. Au point de vue histologique, il n'existe aucune différence entre l'atteinte des racines antérieures et postérieures Bien que ces dernières soient entourées d'une gaine beaucoup plus épaisse que les autres, tout comme dans le tabes, la dégénérescence des gaines myéliniques est tout aussi intense pour les unes que pour les autres. (Fig. 6.)

Il s'agit donc bien ici d'une véritable polynévrite cancéreuse anatomique généralisée et ayant une cause, pourrait-on dire, centrale. Dans l'intérieur de la moelle, comme dans tout le reste du système nerveux, il n'existe pas de nodules aberrants en dehors des veines périvasculaires. La pie-mère s'enfonce profondément avec l'artère spinale antérieure dans la fissure médiane et suit ses branches de bifurcation L'infiltration néoplasique, si caractéristique, accompagne les deux branches de la spinale dans l'épaisseur même des cornes antérieures. Les volumineuses cellules étoilées de ces cornes se trouvent ainsi être en contact presque immédiat avec des éléments cancéreux et dégénèrent partiellement. On a ainsi au niveau de la corne antérieure des aspects entièrement superposables à ceux qu'il est classique de décrire dans la poliomyélite antérieure aiguë et à ceux que l'un de nous a signalés avec M. le docteur Souques dans l'encéphalite léthargique. Les processus généraux anatomiques sont presque toujours ici identiques ; c'est l'artère spinale antérieure qui amène dans la corne motrice, autour d'elle, dans sa gaine lymphatique, les éléments inflammatoires.

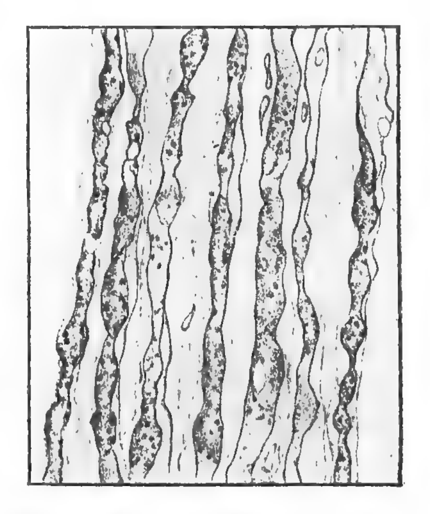


Fig. 6. — *Névrite dégénérative.* Coupe longitudinale d'un nerf sciatique, colorée après section à la congélation par la méthode de Nageotte. Aspect moniliforme des gaines de myéline après vacuolisation.

A distance, mais d'une manière fort discrète, les gaines myéliniques de divers faisceaux dégénèrent çà et là et les débris en sont phagocytés par les corps granuleux.

Les veines de la queue de cheval, extrêmement dilatées, ont une paroi absolument doublée d'une gaine cancéreuse et bien isolable des autres parties de la méninge et des nerfs de la queue.

Le nerf radiculaire de Nageotte, comme il fallait s'y attendre, est très atteint ; les deux éléments qui le constituent sont absolument soudés l'un à l'autre par le processus néoplasique.

En résumé, nous avons décrit un cas de méningite cancéreuse primitive, accompagné de polynévrite, s'étendant à la totalité des méninges cérébro-spinales, avec atteinte des plexus choroïdiens.

Cette méningite a évolué rapidement, comme une tumeur cérébrale, s'accompagnant de stase papillaire, de crises d'épilepsie et de douleurs radiculaires.

II

INFANTILISME DIT HYPOPHYSAIRE PAR TUMEUR DU TROISIÈME VENTRICULE. INTÉGRITÉ DE L'HYPOPHYSE

PAR

P. LEREBOULLET, J. MOUZON et J. CATHALA

(Société de Neurologie de Paris.)
(Séance du 2 décembre 1920.)

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années un jeune malade qui, ayant d'abord présenté l'aspect d'un infantile pur avec arrêt de développement génital, était, dans les deux dernières années, devenu nettement obèse ; le diagnostic clinique d'infantilisme hypophysaire ayant évolué secondairement vers la constitution d'un syndrome adiposo-génital du type Babinski-Fröhlich, paraissait s'imposer. C'est dans le sens d'une lésion hypophysaire causale que nous avions conclu en présentant en 1917 notre malade à la Société de Neurologie (1). Nous avions pu examiner son père, chez lequel la syphilis était certaine et s'est d'ailleurs affirmée par la suite (maladie de Hodgson, Argyll bilatéral, réaction de Bordet-Wassermann positive) ; nous avions, chez le malade, relevé l'existence d'une lymphocytose méningée évidente, et nous nous étions demandé s'il n'y avait pas lieu de rattacher le trouble endocrinien à des lésions hérédo-syphilitiques portant sur l'hypophyse même ou sur les méninges. L'évolution ultérieure nous amena, d'ailleurs, à rectifier ce diagnostic et à admettre la probabilité d'une néoplasie hypophysaire ou parahypophysaire. Or, notre malade a succombé récemment et les deux constatations majeures faites après l'autopsie sont, d'une part, que *toutes les glandes endocrines et spécialement l'hypophyse sont intactes, d'autre part qu'il existe une tumeur du troisième ventricule*.

C'est donc un fait anatomo-clinique qui nous paraît hautement suggestif, tant au point de vue de l'étiologie de l'infantilisme que de la séméiologie des tumeurs de la base du cerveau. Notre fait pose, en outre, — mais à notre sens ne le résout pas, — un problème de physiologie pathologique, dont on ne peut méconnaître les termes, quand on songe qu'en face des partisans

(1) LEREBOULLET et J. MOUZON. Société de Neurologie, 7 juin 1917, p. 493.

de l'origine dysendocrinienne du syndrome infantilisme se placent des auteurs qui, au nom de l'expérimentation, localisent, avec MM. Camus et Roussy, dans la substance grise du plancher du troisième ventricule, presque toutes les fonctions que l'on attribue à l'hypophyse. Notre observation ayant été publiée en partie, nous ne la reprendrons que dans ses éléments essentiels.



FIG. 1. 18 mars 1917



FIG. 2. — 15 mars 1920

Né en 1894, Voltaire C... n'a point de passé pathologique jusqu'en 1907. Dès lors (il avait 13 ans), la croissance et le développement semblent se ralentir, mais les troubles graves datent seulement de 1911 (17 ans) et se marquent par des céphalées continues, des vomissements, de la diplopie, un arrêt de la croissance et du développement. La baisse de l'acuité visuelle n'est que temporairement améliorée par le traitement iodomercuriel, et, en février 1914, M. Rochon-Duvigneaud constate la cécité de l'œil droit avec hémianopsie temporale de l'œil gauche. En 1917 (23 ans) le malade est un infantile presque pur par arrêt du développement, il a l'apparence d'un garçon de 14 ans, à l'expression à la fois enfantine et égarée. Ni barbe ni moustache, pas même une ébauche, mais les cheveux, les sourcils et les cils sont bien fournis, ni secs ni cassants. Le corps est bien proportionné. (Fig. 1.) L'obésité qui existait en 1914 s'est atténuée et fait presque entièrement

défaut, mais toutes les saillies osseuses et les reliefs musculaires sont comme amortis. Les lignes du corps sont douces, arrondies, molles. Le tégument est lisse, sans infiltration ni ichtyose. Les aisselles, la poitrine et les membres sont absolument glabres : les régions mammaires sont saillantes, adipeuses, sans glande perceptible. Les organes génitaux sont non seulement infantiles, mais atrophiés, infiltrés de graisse, la verge est minuscule, le testicule droit gros comme un pois, le gauche imperceptible. Pas un poil Les fonctions génitales sont nulles. Cette description de 1917 vaut jusqu'à la fin. Toutefois un certain degré d'adipose qui empâte les lignes reparaît sur le tronc et sur la racine des membres. (Fig. 2) Les photographies en témoignent. C'est une adipose diffuse, non douloureuse, qui épargne complètement les extrémités, mais qui accuse la fausse hypertrophie des seins, rend le ventre plus rond, plus replet, les hanches plus larges, enfouit le pubis, la verge, le scrotum dans un bourrelet graisseux dans lequel on n'isole plus les testicules.

La variation du *poids* témoigne de cette adipose : en 1917, il est de 51 k. 500 ; en 1919-1920, il oscille autour de 60 k

Pendant cette longue évolution, la *taille* n'est pas restée invariable non plus et nous ferons remarquer que depuis 1917 nous avons fait régulièrement des séries d'injections d Extrait hypophysaire Choay (glande totale). Voici les mensurations successives :

Juillet 1911, 1 mètre 52,
Juin 1917, 1 mètre 53.
Avril 1919, 1 mètre 59.
Février 1920, 1 mètre 60.

Et en juillet 1920 (25 ans), la radiographie montre qu'aucune épiphyse ni phalangienne, ni métacarpienne, ni radiale, ni cubitale n'est encore soudée. (Age normal : de 17 à 20 ans pour les épiphyses de cette région).

Nous avons indiqué l'état de l'*appareil génital* à propos de la description morphologique de notre sujet. Jamais il ne s'est marqué la moindre ébauche de fonction.

Au point de vue *psychique*, il n'y a rien à noter de pathologique Le malade avait suivi l'école facilement jusqu'à 13 ans ; à partir de 17 ans, il est pratiquement aveugle, il suit les cours des jeunes aveugles, acquiert facilement la connaissance de l'alphabet Braille, s'instruit, apprend un métier en un an. Son intelligence et son jugement sont d'un homme et non d'un enfant ; signalons cependant qu il cherche à donner à ses réponses un tour inattendu, et cette sorte d'humour le fait considérer comme un peu bizarre par les infirmières du service ; son caractère est facile, il est très docile, poli et serviable.

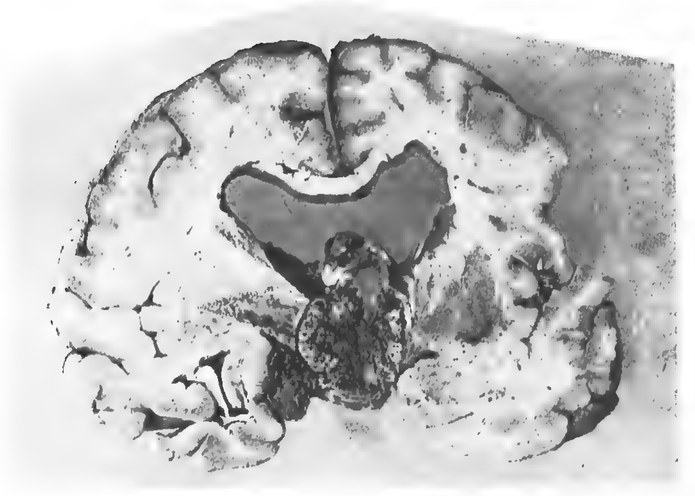
Les *troubles oculaires* tiennent une grande place dans son histoire. Diplopie en 1911, puis amblyopie, cécité de l'œil droit avec hémianopsie temporale de l œil gauche en 1914. En 1917, plusieurs spécialistes indiquent une atrophie papillaire bilatérale, une hémianopsie temporale gauche avec conservation de la vision du faisceau maculaire de ce côté. Cet état est stationnaire jusqu'en décembre 1919, date à laquelle, brusquement, un matin, la cécité devient complète et les réflexes photo-moteurs sont abolis. Jamais il n'a été constaté de stase papillaire. Après deux semaines de cécité à peu près complète, la vision se rétablit à peu près, et notre malade peut recommencer à se diriger dans l'hôpital. L'acuité visuelle de l'œil gauche reste toutefois plus mauvaise qu'auparavant.

L'examen radiographique de la selle turcique a été fait à plusieurs reprises.

En 1917, rien de pathologique (M. Infroit). En 1919, M. Maingot note la présence de calcifications dans le plan des clinoïdes qui vérifiées à plusieurs reprises, font penser à l'existence d'une néoplasie. L'examen systématique de la *motilité*, de la *sensibilité* des *réflexes*, ne décèle aucun trouble. Le réflexe oculo-cardiaque a toujours été faible, tantôt normal, tantôt inverse.

Des *ponctions lombaires* ont été faites à différentes reprises.

Juillet 1914 : hypertension, hyperalbuminose, lymphocytose 3,5 à la cellule de Nageotte. Janvier 1917 : hypertension (60 au manomètre de Claude, 0 gr. 60 d'albumine, 12 lymphocytes à la cellule de Nageotte). Novembre 1918 : hyperalbuminose



TUMEUR DU IIIe VENTRICULE INFANTILISME HYPOPHYSAIRE

(Lereboullet, J. Mouzon et Cathala).

IMP. CATALA FRÈRES PARIS

sans réaction cellulaire. Décembre 1919 : 0,80 d'albumine, 0,97 de glucose, 7 lymphocytes. Réaction de Nonne-Appelt négatif. Chaque ponction est suivie de céphalée violente qui persiste pendant plusieurs jours.

Notre malade n'a jamais présenté de Polyurie vraie. La Diurèse est entre 1.500 et 2.500, elle atteint exceptionnellement 3 litres, et n'est pas modifiée par les extraits d hypophyse ; pas de sucre, pas d'albumine.

Nous avons étudié à diverses reprises *la tolérance pour les hydrates de carbone.*

En mars 1917, ingestion de 80 gr. de glucose, pas de glycosurie appréciable.

Le 7 août 1917, ingestion de 180 gr. de glucose ; avant, 0 gr. 60 au litre, dans les 9 heures qui suivent. 1 gr. 50 au litre.

Le 3 octobre 1919, injection de 1 milligramme d'adrénaline ; avant, 0 gr. 31 glucose par litre. Dans les 9 heures qui suivent, 1 gr. 12 au litre.

18 novembre 1919, ingestion 150 gr. glucose et injection d'une ampoule de lobe postérieur d'hypophyse (Choay); avant, 0 gr. 25 par litre ; après, 2 gr. 80.

En février 1626, l'injection d'adrénaline (1 milligramme) avec ingestion de 150 grammes de glucose n'augmente pas les traces de glucose contenues dans l'urine (0 gr 30 par litre).

Rien à noter au point de vue digestif, pulmonaire, cardio-vasculaire Pouls régulier, pas de bradycardie. Tension normale.

Au point de vue *évolutif*, il semble qu'il y ait eu à différentes reprises des poussées d'hypertension céphalo-rachidienne, notamment le 8 décembre 1919. A cette date, la cécité s'est complétée, puis, après deux semaines de cécité presque complète, la perception lumineuse est devenue à peu près ce qu'elle était auparavant.

En avril 1920, nouveaux accès de céphalée, parfois accompagnés de vomissements et de ralentissement du pouls.

Le 12 mai, fatigue, maux de tête. Le 16 et le 18, dernière présence à l'école des aveugles.

A partir du 28 mai, la *somnolence* s'installe, sans confusion ni délire ; une ponction lombaire (45-30 au manomètre de Claude, albumine 0 gr. 55, lymphocytose à la Nageotte 2,5) atténue la torpeur. Le 31, incontinence nocturne d'urine, ponction lombaire (45 30, albumine 0 gr. 90-12 à 15 lymphocytes à la Nageotte).

Cette ponction provoque une violente céphalée avec crise d'agitation motrice ; il n'existe ni signes méningés, ni modifications des réflexes, ni paralysie oculaire, ni modification grossière des troubles de la vue La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien, mais négative dans le sang.

Le 4 juin, la céphalée s'atténue, mais la somnolence persiste : on note du délire intermittent des bizarreries

Le 11 juin, ces troubles ont disparu.

Le 7 juillet au matin on trouve le malade dans le coma en résolution musculaire incomplète il gâte, les pupilles sont dilatées, le pouls est à 60. Au cours des dernières heures, strabisme divergent, signe de Babinski bilatéral, quelques raideurs.

La mort survient dans la journée du 8 juillet.

L'autopsie montre à la face inférieure du cerveau, dans l'espace interpédonculaire, une *tumeur saillante* indépendante de la dure mère. Elle empiète sur le chiasma optique en avant, recouvre et comprime les bandelettes optiques latéralement, et repousse un peu en arrière les pédoncules cérébraux (Pl. I. Il est impossible de retrouver la substance grise de l'espace perforé antérieur et les tubercules mamillaires envahis par la néoformation. La masse tumorale présente une surface granitée sableuse blanc jaunâtre, sur laquelle fait fortement saillie un kyste tendu bleuté à membrane lisse, circonscrit sur une de ses faces (la gauche) par une lame calcaire surtout élargie en avant, où elle s'étale sur le chiasma et comprime la tige pituitaire. Celle-ci est sectionnée sans que le contenu du kyste s'échappe.

L'hypophyse est macroscopiquement de volume normal, mais elle paraît moins arrondie, plus plate (fait qui doit sans doute être rapporté à l'hypertension du liquide cépalo-rachidien) Poids 44 centigrammes.

Des coupes frontales des hémisphères montrent qu'il s'agit d'une tumeur de

consistance inégale, sableuse, nettement circonscrite par une capsule qui l'isole du tissu cérébral ; cette néoplasie occupe toute la région médiane depuis la paroi inférieure des ventricules latéraux, qui sont intacts, jusqu'à la base du cerveau (Pl. I). Au centre de la tumeur on retrouve une cavité exiguë où pénètre une sonde introduite par l'aqueduc de Sylvius. Il s'agit donc vraisemblablement d'une production développée aux dépens des plexus choroïdes ou des parois du 3e ventricule et bourgeonnant dans sa cavité. A noter que, des deux côtés, les masses latérales présentent une grande cavité kystique à contenu verdâtre filant et visqueux. Le pôle antérieur d'un de ces kystes est rempli par une matière plus compacte.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma papillaire du 3e ventricule, parfaitement superposable aux faits de Boudet et Clunet (Arch. Méd. Exp. 1910). Nous avons retrouvé sur nos coupes : des axes vasculo-conjonctifs recouverts par un épithélium cylindrique typique ; l'aspect muqueux et l'état spongioïde des cellules de la trame, qui s'organisent fréquemment en tourbillons imbriqués de cellules lamelleuses, sans angiolithes, mais avec la kératinisation centrale ; à noter l'aspect cholestéatomateux d'une masse kystique.

Nous avons étudié toutes les *glandes endocrines*, et nous pouvons affirmer qu'elles sont toutes *histologiquement normales* et *même en activité*.

Dans l'*hypophyse* on retrouve tous les types cellulaires chromophobes, chromophiles, éosinophiles, en proportion sensiblement normale. Les vésicules colloïdes de la pars intermedia sont normales ; rien à noter dans le lobe postérieur, ni dans la tige.

Les *testicules* sont un peu sclérosés, nous n'avons pas trouvé de spermatozoïdes dans les tubes séminifères, et les cellules de la lignée séminale desquament au stade spermatozonie (nous rappelons que les deux testicules étaient en ectopie).

Thyroïde, parathyroïde, surrénales normales.

Foie, infiltration embryonnaire périportale (qui est peut-être en rapport avec la syphilis héréditaire).

Conclusion anatomique. — Epithélioma papillaire du 3e ventricule, pas d'altérations histologiques des glandes endocrines, et notamment intégrité histologique de l'hypophyse.

Nous avons indiqué dès le début de ce travail en quoi ce fait anatomo-clinique nous paraissait digne d'intérêt. Il peut être, d'ailleurs, rapproché d'autres faits soulevant eux aussi le problème du rôle respectif de l'hypophyse et de l'altération du plancher du troisième ventricule. Tel est le cas de Vigouroux et Delmas (1907) (1) concernant un sujet atteint d'infantilisme évident et rattaché pendant la vie à l'insuffisance thyroïdienne, chez lequel l'autopsie révèle un coprs thyroïde histologiquement normal, une hypophyse normale, mais enchatonnée dans une tumeur développée dans son pédicule, tumeur du volume d'une noix, mûriforme, blanchâtre et de consistance crétacée. Tel encore le cas bien connu de Maranon et Pintos (2) dans lequel une balle de revolver ayant atteint l'infundibulum, mais respectant l'hypophyse, provoqua l'arrêt de développement testiculaire, l'obésité et la polyurie, l'hypophyse même demeurant normale. Dans notre fait, comme dans ces cas, si l'hypophyse est intacte, la tige infundibulaire est engainée et comprimée par la tumeur. Dès lors, deux interprétations sont possibles.

1° Une tumeur de la base du cerveau a troublé le fonctionnement de

(1) Vigouroux et Delmas, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 1, 1907.
(2) Maranon et Pintos, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, 1917.

l'hypophyse dont la sécrétion pervertie, ou détournée de ses voies normales d'excrétion, et pratiquement déficiente, est à l'origine de ce syndrome d'insuffisance hypophysaire. A l'appui de cette hypothèse, on peut arguer des rapports intimes de la tumeur et de l'hypophyse, et surtout mettre en évidence ce fait que la tige pituitaire est coincée par la lame calcaire que nous avons décrite. A l'encontre toutefois, on peut faire valoir l'état de la glande pituitaire, qui, au terme d'une maladie ayant évolué pendant 13 ans, ne présente aucune altération histo-chimique de ses cellules, ni aucune modification inflammatoire ou de structure, ce qui va mal avec l'hypothèse d'un trouble sécrétoire aussi prolongé.

2° La seconde hypothèse consiste à admettre que, au niveau du *tuber cinereum* et de la substance grise de la base, il existe des centres présidant, non seulement à la régulation de la teneur en eau de l'organisme, comme l'ont démontré expérimentalement MM. Camus et Roussy, et à la fonction du sommeil, mais encore à la croissance et au développement sexuel de l'individu. De ce point de vue nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer que notre tumeur du troisième ventricule qui, topographiquement, macroscopiquement, histologiquement, présente tant d'analogies avec le fait à propos duquel MM. Claude et Lhermitte isolaient le syndrome infundibulaire, n'a précisément déterminé aucun des éléments de ce syndrome, et il nous paraît peut-être prématuré, sur ce seul fait, de vouloir réformer tout ce que nous savons des rapports des glandes endocrines avec le développement général, surtout quand, à propos d'un autre infantilisme (myxœdémateux), le rôle d'une autre glande à sécrétion interne (le corps thyroïde) est indiscutable.

3° Quant à admettre que ce syndrome adiposo-génital avec infantilisme est dû à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule sur lequel aurait retenti la tumeur cérébrale, par un mécanisme à préciser, c'est une dernière hypothèse que nous croyons pouvoir rejeter complètement et que nous n'indiquons que pour mémoire.

Nous croyons donc qu'il serait prématuré d'adopter une conclusion formelle quant à la physiologie pathologique intime de notre cas, et nous nous contentons de verser ce fait anatomo-clinique au dossier de l'infantilisme hypophysaire et des tumeurs du 3e ventricule.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE DES STRIES ACOUTISQUES

PAR

E. BENVENISTE

Travail de la clinique psychiatrique de l'Université de Genève. (Prof. Dr Weber.)

Nous devons à l'amabilité de M. le Prof. Mégevand le bulbe que nous avons coupé en série ; il provient d'un homme mort à 59 ans : imbécile, alcoolique, il avait été interné à Bel-Air durant de nombreuses années ; placé chez des particuliers, il eut l'occasion de consommer une forte quantité d'alcool qu'on venait de distiller et en mourut.

Les stries acoustiques faisant une forte saillie sur le plancher du 4e ventricule, nous avons cherché à en déterminer les points de départ et d'arrivée. Fuse (1) dit que l'anatomie normale ne tranchera pas ces questions : il a sans doute raison. Nos conclusions n'iront pas au delà des probabilités, bien que nos coupes paraissent à première vue fort bien réussies. Le fouillis des fibres ne tarde pas à devenir inextricable dès qu'il ne s'agit plus de faisceaux isolés.

Le bulbe de C. se distingue de notre série dite « normale » non seulement par de fortes stries acoustiques superficielles, mais encore par la présence d'autres formations. Nous citerons comme telles :

1° Des faisceaux très gros de fibres arquées externes ;

2° Des amas considérables de masses grises dans le raphé ventral et sur le pourtour inférieur des pyramides (2).

Nous croyons même pouvoir affirmer que la portion latérale du noyau basal de la VIIIe paire est beaucoup plus massive qu'à l'ordinaire.

En même temps qu'apparaissent les fibres arquées externes, la moitié ventrale du raphé se peuple de nombreuses fibres qui s'entrecroisent nettement. Il nous a paru possible qu'elles se terminent en partie, dans les noyaux du raphé. Dès qu'entrent dans la coupe les stries acoustiques

(1) In *Neurolog. Centralblatt* 1912, n° 7.

(2) Il est interressant de comparer les fig. 439, 440, etc., du vol 11 de l'*Anatomie des centre nerveux* de Déjerine, avec les fig. 46, 47 et 48 de la *Gehirnpathologie* de von Monakow.

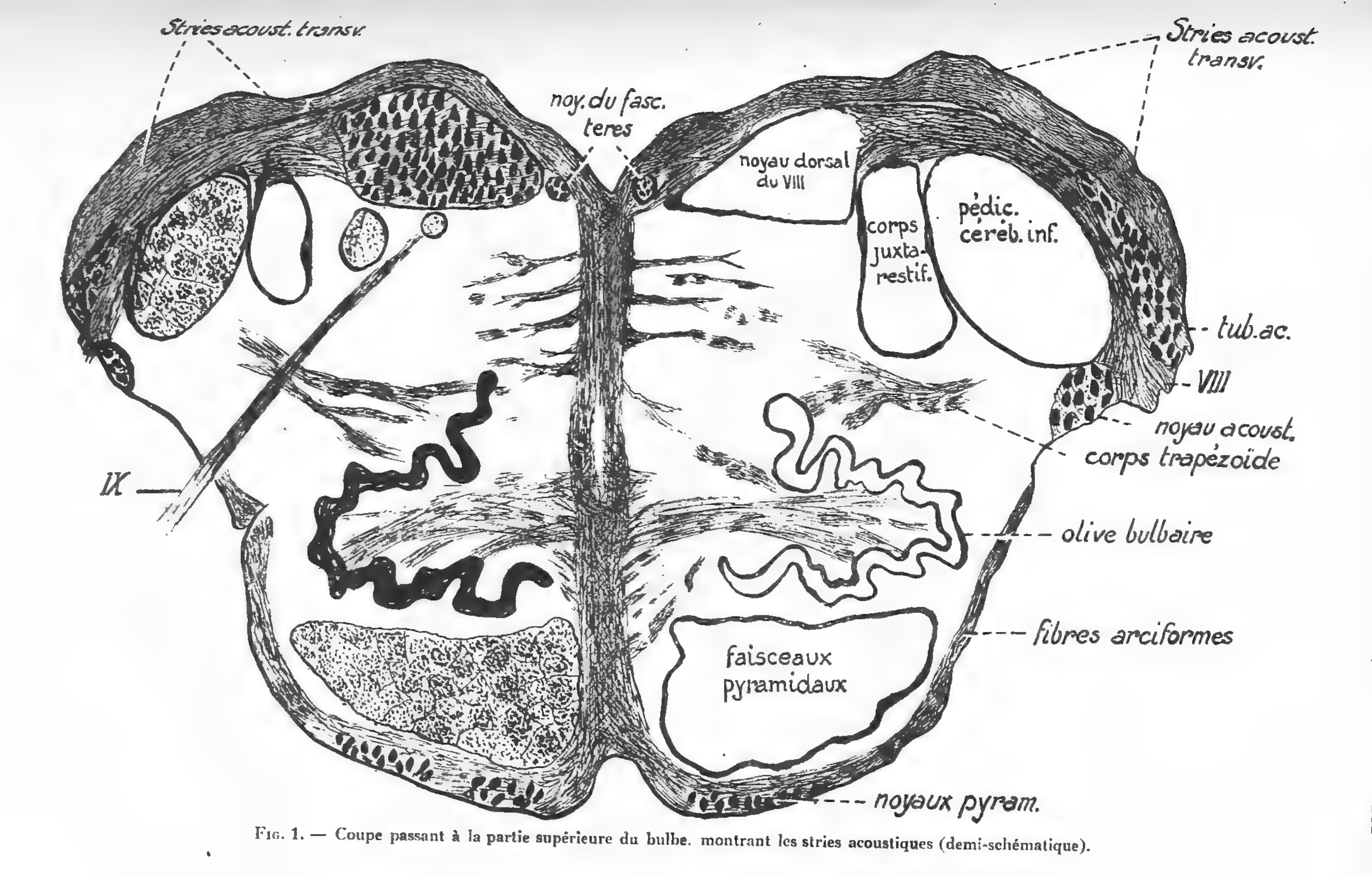


Fig. 1. — Coupe passant à la partie supérieure du bulbe, montrant les stries acoustiques (demi-schématique).

superficielles, c'est la moitié dorsale du raphé qui devient riche en fibres, et ici aussi il y a croisement. Nous nous sommes demandé si la direction de nos coupes ne pouvait pas nous avoir induit en erreur ; cependant une revision aussi exacte que possible de nos préparations nous a fait repousser cette hypothèse. Nous croyons donc plutôt à deux systèmes de fibres : l'un basal (arquées externes), l'autre dorsal (stries acoustiques et superficielles), formant chacun un entrecroisement dans le raphé pour se disséminer ensuite, si rapidement que nous ne pouvons plus les suivre.

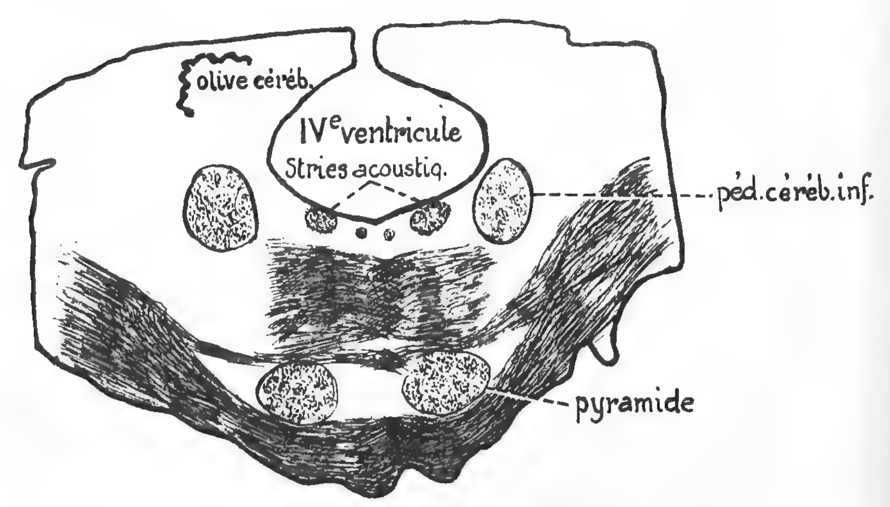


Fig. 2. — Coupe passant à la partie moyenne de la protubérance montrant la partie descendante des stries acoustiques (demi-schématique).

Sur certaines de nos coupes nous avons repéré des fibres arquées jusque dans le noyau dorsal de la VIIIe paire comme origine.

Quant aux stries acoustiques superficielles, nous leur avons trouvé le parcours suivant : tout en haut, au niveau du locus cœruleus, on distingue à droite un mince faisceau de fibres transversales situé un peu en dehors du plancher ventriculaire. Il est impossible d'en fixer l'origine (ou la terminaison) ; on a l'impression qu'il est en relation avec le faisceau ascendant du trijumeau.

Bientôt ces fibres deviennent descendantes et aux coupes suivantes le faisceau augmente de volume et se dirige en dedans ; on voit à l'intérieur quelques petits noyaux de substance grise.

A gauche, un faisceau analogue n'apparaît que plus bas ; il présente les mêmes caractères et dimensions.

Au niveau du noyau du VII les deux faisceaux se trouvent à faible distance du raphé ; à gauche, on remarque un faisceau de fibres transversales qui longe le plancher du IVe ventricule et qui prend de l'importance dans les coupes suivantes ; on voit bientôt ce faisceau s'unir au descendant (ils fusionnent complètement) et suivant sa marche en dedans s'incurver vers le raphé. Même chose à droite, mais plus bas.

Ces fibres (qui ne sont autres que nos stries acoustiques superficielles) deviennent dans les coupes suivantes de plus en plus abondantes et forment un feutrage serré ; en dehors elles arrivent aux angles latéraux du IVe ventricule ; il est malheureusement impossible de les suivre plus loin, car elles fusionnent avec d'autres ; mais elles ne semblent pas se diriger au cervelet. En dedans on voit de chaque côté du raphé les fibres s'avancer jusqu'à la région interolivaire ; elles envoient de petits faisceaux au dehors vers les corps trapézoïdes, faisceaux si minces qu'ils ne peuvent être suivis très loin.

On voit une partie de ces fibres traverser le raphé et passer de l'autre côté.

Au niveau du noyau basal du VIII les stries contournent la face supérieure et latérale du pédoncule cérébelleux inférieur, se dirigent du côté ventral et se terminent dans la région latérale du noyau basal du VIII. A la partie caudale du tubercule acoustique on voit un gros faisceau aller du raphé à celui-ci.

Avec la disparition des noyaux acoustiques les fibres des stries se réduisent rapidement et finissent par disparaître totalement.

Chez C... les stries acoustiques forment 3 groupes.

I. Le 1er apparaît en même temps que le tubercule acoustique et dans les plans où la jonction avec le cervelet n'a pas encore lieu ; nous avons l'impression que ces faisceaux vont du tubercule acoustique au raphé

II. Ce groupe est plus frontal ; vers l'angle externe du IVe ventricule, il s'applique sur le précédent et paraît descendre en se recourbant vers la portion latérale du noyau basal du VIII. Nous n'avons pu suivre aucun faisceau dans la direction des hémisphères cérébelleux.

III. Un cordon isolé encore plus frontal, peut être repéré jusque dans la région du locus cœruleus. Sur certaines de nos coupes nous avons eu l'impression qu'il se mêlait à des fibres d'origine du trijumeau.

Dans les 3 groupes nous avons rencontré des noyaux dont nous n'avons pas retrouvé les analogues sur des coupes de contrôle.

IV

LE ROLE DE FIXITÉ DU CERVELET DANS L'EXÉCUTION DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES DES MEMBRES

PAR

NOICA

de Bucarest

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'étudier un malade du service de M. le Prof. E. Marinesco, atteint d'une lésion du cervelet.

Comme le malade était cérébelleux, seulement d'un côté, le côté gauche, j'ai pensé comparer les mouvements volontaires des membres du côté malade, avec ceux du côté sain. Ceci m'a conduit à découvrir quelques troubles, et je commence par décrire le premier qui a frappé mon attention.

Si je demandais à mon malade de rester debout avec les pieds rapprochés, collés même depuis la pointe jusqu au talon (ce qu il réussissait à faire, après avoir oscillé légèrement), et si dans cette position il se mettait à faire, avec tout le membre supérieur du côté malade, de larges mouvements répétés de circumduction dans l'articulation de l épaule, on observait alors que ce mouvement il le faisait incorrectement, si on le comparait avec le même mouvement qu'il faisait avec le membre supérieur du côté sain.

En effet, ce mouvement de « roue » du côté malade n'était plus aussi régulièrement circulaire et continu que celui du côté sain, et puis, pendant qu'on l'exécutait, le regard du malade ne restait pas fixe, mais presque dès le début la tête du malade tournait du côté gauche (côté malade). Ce mouvement de tourner la tête du côté gauche était, disait le malade, indispensable, car si à notre demande il cherchait à tenir la tête en ligne médiane, pour qu'il puisse regarder droit devant lui, le mouvement de la roue devenait plus difficile encore. En plus de cela, le malade, après avoir fait quatre ou cinq tours de roue avec le même membre gauche, risquait de perdre l'équilibre, de tomber du même côté — gauche — et alors, comme précaution, il écartait la jambe gauche, en déplaçant le pied correspondant de quelques centimètres de l'autre, et il cherchait même à prendre un point d'appui avec la main gauche, sur un meuble de son voisinage. Cet équilibre ne se perdait pas si, avant de faire le mouvement de roue, on lui permettait de prendre la précaution de tenir les pieds écartés.

Tout ceci ne se voyait pas du côté sain, quand on lui demandait de faire le même mouvement de circumduction avec le membre supérieur droit, car là le mouvement se faisait avec une grande ampleur et une grande régularité.

Ce symptôme, que je propose d'appeler *le signe de la roue*, on l'observe même quand le malade est assis sur une chaise et qu'on lui demande de faire le mouve-

ment de roue avec le membre supérieur gauche, mais alors il ne se complique pas, à la fin, de perte d'équilibre, et ceci se comprend facilement.

Pour saisir mieux les caractères de ce trouble, j'ai comparé mon malade avec un autre, atteint de tabes, et tellement ataxique des membres, qu'il était incapable de rester debout, mais il pouvait se tenir assis, si on le faisait asseoir sur une chaise.

Dans cette position ce malade faisait aussi la roue avec chacun de ses membres supérieurs, et ce mouvement n'était pas fait non plus correctement. Et tout de même, il y avait une différence entre celui-ci et celui du malade cérébelleux.

Pour saisir mieux cette différence, j'ai prié mon cérébelleux, assis aussi sur une chaise, de dessiner avec un crayon, sur un papier, des grands cercles, au début avec la main saine, et puis avec la main malade, et j'ai constaté une grande différence entre les dessins des deux mains, tout en tenant compte, bien entendu, que même normalement, on est moins habile de la main gauche que de la main droite.

En effet, avec la main droite, le malade décrivait des cercles assez parfaits, tandis qu'avec la main gauche, le dessin était cette fois plutôt des ellipses, avec l'axe longitudinal en sens transversal et oblique, une extrémité plus grande, l'autre plus petite (forme d'un ovale) et avec les bords généralement encerclés irrégulièrement. En tout, le dessin était de moitié plus petit que le cercle décrit par la main droite.

Si je passais maintenant le crayon à mon malade ataxique, il dessinait soit de la main droite, ou de la main gauche, un cercle qui avait la forme et la grandeur assez correctes, seulement les bords étaient composés d'arcs et de lignes droites, à un tel point que le cercle rappelait plutôt un polygone.

Cette distinction entre l ellipse du cérébelleux et le polygone de l'ataxique est tellement nette, que sans regarder les malades pendant qu'ils dessinent, on peut deviner facilement à qui appartient chaque dessin.

Il est indiscutable, par conséquent, qu'il y là un trouble qui en apparence est le même chez ces deux malades, mais qui en réalité est tout différent. Les caractères graphiques sont suffisants pour les distinguer.

Ce que nous allons dire plus loin, nous servira même à comprendre quelle doit être la cause de ce trouble chez notre malade cérébelleux et nous permettra de comparer le mécanisme de ce trouble à celui du malade ataxique.

Si pendant que le malade cérébelleux est assis sur la chaise et fait avec le membre supérieur gauche le mouvement répété de la roue, nous lui entourons avec nos bras, par derrière, le tronc au-dessous des aisselles et tâchons de le maintenir fixé appuyé sur le dossier de la chaise, on observe, alors, que le mouvement de la roue se fait plus correctement, et que, si nous cherchons à l'enregistrer de nouveau, en disant au malade de dessiner avec le crayon des cercles sur un papier, le dessin est bien meilleur.

Répétons la même expérience sur notre malade ataxique, absolument dans les mêmes conditions, et on verra que, tout en fixant son thorax, le mouvement de la roue ne se modifie en rien.

Ceci est non seulement un caractère de plus pour distinguer ces deux phénomènes, mais aussi nous aide à comprendre leur mécanisme.

En vérité, on peut conclure de cette analyse que pour faire un mouvement correct comme celui de la roue, il faut que le tronc, y compris les épaules, reste dans une position fixe, immobile, ce qui arrive, en effet, chez l'homme normal. Au contraire, dans certains cas pathologiques, et ceci nous le constatons à la suite d'une lésion cérébelleuse, cette fixité, cette immobilité manque, et alors un mouvement volontaire, comme celui de tourner rapidement et avec répétition un menbre supérieur dans son articulation de l'épaule, est exécuté dans de mauvaises conditions, ce qui fait qu'au lieu d'un mouvement en cercle régulier et continu, le malade décrit des ellipses irrégulières, et avec les bords irrégulièrement cerclés. Le rôle, par conséquent, du cervelet est de fixer automatiquement le tronc et les épaules, dans cet exemple.

Si nous comparons maintenant le cérébelleux avec le malade ataxique, nous constatons que ce dernier *a conservé l'immobilité du corps*, mais il a perdu l'harmonie des muscles, et dans notre exemple il s'agit des muscles qui entourent l'articulation de l'épaule. Il s'ensuit que, pendant qu'un pareil malade tourne le bras, certains de ses muscles se contractent, et d'autres se relâchent, et alors le mouvement de roue, au lieu d'être continu, présente des saccades, quoique son ampleur et sa forme soient bien conservées.

Une fois que nous avons constaté ce trouble ou ce phénomène de la roue, et saisi, nous le pensons, son interprétation, logiquement nous avons continué à chercher si d'autres mouvements volontaires ne sont pas aussi troublés du côté malade.

J'ai cherché ce même phénomène en demandant au malade de faire des mouvements de circumduction avec le membre inférieur gauche, dans l'articulation de la hanche, et nous avons trouvé le même trouble, quoique de ce côté là, le mouvement, même à l'état normal, ne soit pas aussi joli qu'à l'épaule. Nous avons passé aussi à des mouvements délicats, par exemple :

1º Prié le malade de gratter, avec l'index de la main gauche, un point de la table qui est devant lui, *mais en tenant la main en l'air*. On observe alors que ce mouvement est moins bien fait que si le malade maintenait dès le début toute la main appuyée sur la table.

2º Le malade ne peut pas approcher et écarter rapidement et plusieurs fois l'index du médius de la main gauche, sans que l'index dépasse le médius, soit par devant, soit par derrière, et même le malade tend à fléchir à la fois les trois derniers doigts, et même à porter toute la main et l'avant-bras en pronation.

3º Les mouvements isolés des doigts, soit de flexion, soit d'extension, il ne peut pas les exécuter rapidement et les uns après les autres, comme une personne normale.

4º S'il tient la main gauche en l'air, il ne peut pas approcher et écarter rapidement et avec répétition les doigts de la main gauche, car il a une tendance légère à fléchir aussi les autres doigts ; alors, pour ceci, le malade de lui-même fixe le poignet de la main, avec la main droite.

5º Voilà un exemple plus démonstratif. Demandons-lui de faire des mouvements d'opposition rapides et répétés avec le pouce et chacun des autres doigts. Le malade exécutera l'opposition beaucoup moins bien, avec les deux derniers doigts, qu'avec le médius et l'annulaire, et pour être plus précis, il faut dire que l'opposition la plus incomplète le malade la fera avec le petit doigt. L'explication de cette différence est, je pense, celle-ci : pour faire l'opposition avec le médius et l'index, il faut faire un mouvement de flexion avec ces deux doigts, tandis que pour faire l'opposition avec l'auriculaire et surtout avec le petit doigt, il faut non seulement fléchir le pouce mais aussi chercher à approcher ses deux doigts, par des mouvements d'adduction vers l'axe de la main. Dans ce cas, il est nécessaire que les bords interne et externe de la main ne suivent pas ces mouvements d'adduction du pouce et du petit doigt, d'où la nécessité, normalement, de bien fixer le dos de la main. Les preuves que cette fixité manque chez notre cérébelleux sont les suivantes. Premièrement, que notre malade, quand il fait l'opposition rapide et répétée avec le petit doigt, exécute aussi un mouvement de pronation de la main et de l'avant bras, et fléchit aussi les autres doigts. Secondement, c'est que, pour corriger ce trouble, nous n'avons qu'à permettre au malade de fixer fortement, d'avance, le dos de la main sur la table, ou de la fixer nous-même, en appuyant avec un de nos doigts sur le centre de la face palmaire de la main du malade, pendant qu'elle repose, par son dos, sur la table.

Examinons maintenant ce trouble pendant les mouvements coordonnés que nous lui faisons faire.

Notre malade ne peut pas faire le pied de nez avec la main gauche. Mais si nous intervenons en lui maintenant — sans aucun effort — son pouce sur le bout du nez, il remue les autres doigts tout aussi bien que nous.

Il ne peut pas frapper rapidement et à répétition sur la même place, par exemple sur son genou gauche (1) — le malade étant assis sur une chaisse — avec le bord cubital de la main gauche, car il tend de plus à aller vers le bord interne du genou, et même il frappe dans le vide en dedans de celui-ci, ou même sur le genou opposé.

Pour corriger ce mouvement, nous n'avons qu'à lui fixer le tronc, comme dans le phénomène de la roue, pour voir disparaître ce trouble presque complètement, ou bien de fixer lui-même son coude du côté malade, sur la cuisse correspondante, avant de frapper.

Voilà pourquoi il est incapable de couper une tranche de pain avec sa main gauche. Invitons-le à prendre une cuillère qui est devant lui. Pour faire ceci, on voit que le malade est très maladroit, et alors, pour qu'il réussisse plus vite, il introduit l'index de la main gauche entre la table et le manche de la cuillère. Mais s'il prend la précaution de fixer le coude sur la table, ou s'il maintient lui-même, de sa propre initiative, cette main avec la main du côté sain, il prend alors la cuillère comme toute personne normale.

Le malade est incapable de faire des boulettes avec de la mie de pain.

De même avec un doigt — n'importe lequel — de la main gauche, il ne peut frapper à répétition un même point de la table qui est devant lui, sauf s'il tient le coude sur la table, ou si nous lui fixons l'épaule correspondante sur le dossier de la chaise. Ceci est analogue au signe du grattage.

Ces exemples sont suffisants, pensons-nous, pour mettre en évidence ces troubles de fixité, aux membres supérieurs.

Mais nous ne pouvons en donner autant pour les membres inférieurs, car ici nous manquons, même à l'état normal, de mouvements aussi délicats, aussi coordonnés qu'au membre supérieur.

En dehors du mouvement de circumduction de la hanche, nous pouvons donner encore quelques exemples.

Pendant que mon malade était assis sur la chaise, je lui demandais de fléchir et d'étendre rapidement son genou, ou un autre mouvement, celui de toucher plusieurs fois avec le talon du pied gauche, le genou du côté sain — comme le fait faire M. Babinski quand le malade est couché. J'ai remarqué alors, dans ces cas, que ces mouvements, il ne les faisait pas aussi bien qu'il les faisait avec le membre sain, et on voyait aussi, en même temps, que pendant qu'il faisait le mouvement avec le membre gauche, la tête se renversait et se tournait du côté gauche, et que le corps aussi avait tendance à se renverser en arrière.

Dernièrement, nous avons constaté ces troubles de fixité chez un malade cérébelleux de deux côtés et incapable de quitter le lit. Ce malade ne pouvait pas faire des mouvements rapides et répétés de flexion et d'extension d'un pied, dans son articulation tibio-tarsienne.

Non seulement ces mouvements étaient irréguliers et réduits de nombre en les comparant avec ce que faisait un homme normal, mais en plus le malade bougeait en même temps tout le membre inférieur correspondant, en accompagnant les mouvements décrits plus haut, surtout par des mouvements de flexion et d'extension du genou correspondant.

Si, au contraire, on lui maintenait ce genou, les mouvements alternatifs de flexion et d'extension se rapprochaient presque complètement de la normale, comme nombre de mouvements alternatifs dans une unité de temps et comme régularité.

Certainement une conclusion ressort de tout ceci :

Les mouvements volontaires de nos membres, depuis les plus grands jusqu'aux plus fins, plus délicats, plus coordonnés, demandent, pour pouvoir être

(1) Le geste du boucher.

exécutés correctement, que le corps et les segments voisins des jointures où se passent ces mouvements, soient fixés pendant l'exécution de ceux-ci. Autrement dit, une fonction très importante du cervelet est celle-ci : cet organe se trouvant placé sur le trajet par où passent les excitations de nos mouvements volontaires, il intervient automatiquement pour fixer le corps et chaque segment de nos membres, pour que les mouvements volontaires puissent être exécutés correctement, et ceci depuis les mouvements les plus amples jusqu'aux mouvements les plus délicats, les plus coordonnés.

Si on jette un regard rétrospectif sur les travaux antérieurs, il nous semble que les auteurs ont cité des exemples qui peuvent entrer dans la même catégorie de troubles, seulement leur interprétation est différente de la nôtre. Nous faisons allusion aux phénomènes décrits au chapitre de dysmétrie cérébelleuse, mais je me réserve de développer ce point dans un autre travail. Pour aujourd'hui nous citerons seulement le phénomène de l'adiadococinésie décrit par M. Babinski et interprété par lui comme une preuve de la faculté du cervelet d'exécuter rapidement et successivement des mouvements d'alternance de supination et de pronation avec la main ; tandis que pour M. A. Thomas c'est un phénomène de dysmétrie. Dans tous les cas, c'est un des troubles les plus caractéristiques du syndrome cérébelleux et qui mérite qu'on insiste encore sur son mécanisme.

Si nous demandions à notre malade hémi-cérébelleux du côté gauche, assis sur une chaise, de faire rapidement des mouvements répétés de supination et de pronation avec la main gauche, il présentait une adiadococinésie des plus typiques.

Mais si après nous lui embrassions par derrière le tronc, et nous lui fixions bien les épaules sur le dossier de la chaise ; ou autrement, si nous demandions au malade d'appuyer le coude gauche sur la cuisse correspondante, et puis de recommencer de nouveau l'expérience, le malade cette fois-ci faisait presque tout aussi bien les mouvements de supination et de pronation, comme une personne normale.

Par conséquent, notre malade n'a perdu aucune faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs (Babinski), il n'a pas perdu non plus une faculté qui lui permet de s'arrêter à temps (A. Thomas), mais il a perdu la faculté de fixer les autres segments du corps, quand il veut exécuter des mouvements volontaires alternatifs, rapidement et successivement.

En résumé, l'adiadococinésie est la conséquence d'un trouble d'automatisme cérébelleux, qui fixe normalement le reste du corps, pendant que nous faisons des mouvements de supination et de pronation avec nos mains.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 Février 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Henri Claude et H. Schæffer, Un nouveau cas d'hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier. — II. MM. H. Dufour, Debray et Bariséty, Syndrome lenticulo-strié (Discussion : M. Lhermitte.) — III. M. A. Souques, Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique ou épidémique (Discussion : MM. Sicard, de Massary, Barré.) — IV. MM. J. Lhermitte et L. Cornil, Syndrome parkinsonien paraissant à début brusque ; origine encéphalitique probable. — V. MM. Lhermitte et Cornil, Un cas de syndrome parkinsonien ; lacunes symétriques dans le *globus pallidus*. — VI. MM. Félix Rose, Hypoesthésie d'origine corticale localisée au membre inférieur et tics du pied consécutifs. — VII. MM. Babinski et Jarkowski, Surréflectivité cutanée hyperalgésique. — VIII. MM. Laignel-Lavastine et Alajouanine, Un cas d'agnosie auditive. — IX. MM. Pierre Duval et Georges Guillain, Ablation d'une tumeur du nerf cubital à la région brachiale ; résection de 8 centimètres du nerf : greffe d'un nerf d'embryon de veau ; restauration fonctionnelle. — X. MM. C. Duverger et J.-A. Barré, Paralysies des mouvements associés des yeux et troubles labyrinthiques. — XI. M. Jules Renault, Mme Athanassio-Benisty et M. E. Libert, Atrophie spinale croisée avec contractions fibrillaires marquées chez un enfant de 12 ans. — — XII. M. A. Souques. Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal. — XIII. M J. Bollack, Formes oculaires frustes de l'encéphalite épidémique. — XIV. MM. Pasteur Vallery-Radot et Paul Cochez, Pachyméningite avec abcès intradure-mérien vraisemblablement dû à la transformation purulente d'un hématome de la dure-mère. — XV. M. André-Thomas, Un cas de galactorrhée au cours de la syringomyélie (Discussion : M. Souques.) — XVI. M. A. Gonnet, Sur la syphilis nerveuse dans ses rapports avec l'échelle sociale.

RÉUNIONS NEUROLOGIQUES

La *Réunion Neurologique annuelle* de la Société de Neurologie de Paris aura lieu, à Paris, les *vendredi* 3 et *samedi* 4 juin 1921.

Question à débattre : *Les syndromes parkinsoniens.*

Rapporteur : M. Souques.

Des délégués officiels seront désignés par les gouvernements étrangers.

Les membres de la Société sont priés de vouloir bien indiquer au Bureau les noms des neurologistes étrangers avec lesquels ils sont en relation et qui pourraient apporter des contributions intéressantes à l'étude proposée.

La *Société Belge de Neurologie*, pour célébrer le 25e anniversaire de sa fondation, tiendra à Bruxelles, le *samedi* 30 *avril* 1921, une *réunion extraordinaire* comprenant deux séances, une le matin, une l'après-midi.

La séance du matin sera consacrée aux discours d'usage et à l'exposé d'un rapport sur une question mise à l'ordre du jour. L'après-midi auront lieu des communications portant uniquement sur le même sujet.

La question choisie est : *La Sénilité, étude psychologique et anatomique*.

Rapporteurs : MM. Rodolphe LEY et ALEXANDER.

La Société Belge de Neurologie était heureuse que les Sociétés étrangères voulussent bien participer à sa séance jubilaire et en particulier les représentants de la Neurologie française, qui font partie de la Société de Neurologie de Paris.

— La Société de Neurologie de Paris remercie la Société Belge de Neurologie de son invitation à participer à sa séance jubilaire du samedi 30 avril 1921. Elle convie les neurologistes français à profiter de cette occasion pour collaborer intimement avec les neurologistes belges, fait des vœux pour le succès de cette réunion et renouvelle à ses collègues de Belgique des sentiments de cordiale sympathie.

Le *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France* et des pays de langue française se tiendra cette année à *Luxembourg, du* 1er *au* 6 *août*.

Rapports et Rapporteurs :

La conscience de l'état mental chez les psychopathes, par M. LOGRE (de Paris).

L'Epilepsie traumatique, par M. P. BÉHAGUE (de Paris).

La simulation des maladies mentales, par M. POROT (d'Alger).

— Les membres de la Société de Neurologie de Paris sont invités à adhérer à ce Congrès pour propager la science française dans le grand-duché de Luxembourg dont les sympathies pour la France se sont manifestées en maintes occasions.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Un nouveau cas d'Hémiplégie gauche avec Aphasie chez un Droitier, par MM. HENRY CLAUDE et H. SCHÆFFER.

La suprématie manuelle était jadis considérée comme ayant pour centre le même hémisphère que celui des centres du langage. Il n'en est pas toujours ainsi. Des observations anatomo-cliniques d'hémiplégie gauche avec aphasie chez des droitiers, et réciproquement celles plus rares encore d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez des gauchers en font foi. Le fait que nous rapportons en est un nouvel exemple. Il présente en plus quelque intérêt par certains caractères particuliers de l'aphasie tels que l'acalculie, sur lesquels nous ne manquerons pas d'insister.

Observation. — Mme Glaett.. entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 7 janvier 1921, pour hémiplégie gauche avec aphasie.

Rien de bien particulier dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. La mère serait morte à 41 ans de congestion pulmonaire, son père à 70 ans de rhumatismes Elle a une sœur bien portante, et aurait eu 2 frères morts en bas âge (cause inconnue). Agée de 28 ans, elle est mariée depuis un an et n'a jamais eu ni grossesse ni fausse couche. Son mari est bien portant ; pas d'antécédents spécifiques

avoués pas plus que chez la malade. Réglée à 11 ans, elle n'a jamais fait de maladies infectieuses importantes : pas de dothiénentérie, de variole ou de scarlatine. Pas de lésion valvulaire du cœur.

Maladie actuelle. – Depuis deux mois environ la malade dit avoir constaté des troubles du caractère ; elle était plus irritable, plus nerveuse ; et surtout des troubles de la mémoire l'avaient frappée. Pas de céphalée. Rien de plus dans les jours qui ont précédé la paralysie.

Le 24 décembre 1920, à 5 heures du soir, le malade, qui servait des bonbons en chocolat, constate qu'elle ne sent plus de la main gauche le papier des sacs qui les contient En même temps de l'engourdissement et de la pesanteur apparaissent dans le membre supérieur du même côté, qui rapidement est complètement paralysé ; et comme la malade voulait exprimer à ses compagnes les troubles qu'elle ressentait, elle se trouve dans l'incapacité de le faire ; l'usage de la parole lui manque. Mais elle comprend ce qui se dit autour d'elle ; à aucun moment la malade ne semble avoir présenté de surdité verbale, ni d'obnubilation intellectuelle notable. Du troisième étage elle descend dans un dispensaire qui se trouvait à côté et une demi-heure environ après le début des accidents, au moment de monter en voiture pour rentrer chez elle, constate seulement de la lourdeur dans la jambe gauche. Elle se couche, et quelques heures après, elle est profondément brûlée au poignet gauche sans s'en apercevoir, par des fers destinés à la réchauffer, témoignage de la constitution rapide de la thermo-anesthésie. Des renseignements que la malade fournit, et de ceux qui nous ont été donnés par son mari, il résulte qu'elle présenta pendant 36 à 48 heures une aphasie motrice incomplète qui s'améliora ensuite progressivement. La malade n'eut pas de jargonaphasie. ni de dysarthrie notables ; elle ne pouvait exprimer ce qu'elle voulait dire, et ses phrases étaient incompréhensibles parce que trop de mots lui manquaient. Dès que son vocabulaire s'enrichit, elle constata elle-même que les chiffres lui faisaient défaut plus que les autres termes.

Examen le 8 janvier 1921. Hémiplégie gauche complète au membre supérieur, intéressant accessoirement la face et le membre inférieur, avec hémianesthésie globale superposée

Motilité. — Paralysie flasque complète au membre supérieur, où il n'existe que quelques mouvements ébauchés de flexion de l'avant bras sur le bras, et d'adduction du bras. Paralysie faciale gauche du type central assez légère. La commissure labiale est déviée à droite lorsque la malade parle, et l'hémiface gauche est plus lisse. Les troubles de la déglutition qui existaient les premiers jours ont disparu. Pas de parésie notable du voile du palais, ni du constricteur supérieur du pharynx. Tous les mouvements se font au membre inférieur avec une simple diminution de la force. Ce dernier n'a d'ailleurs jamais présenté qu'une impotence fonctionnelle incomplète.

Sensibilité. — Il n'existe pas et il n'a jamais existé de douleurs spontanées. Mais l'on constate une hémianesthésie gauche globale, intéressant tous les modes de la sensibilité.

Le tact n'est perçu nulle part, ni aux membres, ni au tronc, ni à la face.

La piqûre n'est pas perçue davantage, mais la malade ressent à la suite une sensation douloureuse, persistante, assez diffuse, qu'elle ne peut définir, intéressant tout le membre, et qu elle ne peut localiser.

Les sensibilités thermiques sont supprimées de même, mais l'application d'un tube très chaud ou très froid détermine de même une sensation douloureuse persistante.

La pression n'est pas perçue davantage, si ce n'est, de même, comme une douleur lorsqu'elle est profonde et assez durable.

Sens musculaire et articulaire : complètement abolis aux membres supérieurs, même à l'épaule ; mais la mobilisation un peu persistante des articulations réveille des douleurs comparables à celles ci-dessus signalées.

Au membre inférieur le sens articulaire est complètement aboli aux orteils et au cou-de-pied ; il est perçu confusément au genou et à la hanche. Sensibilité osseuse : Le diapason n'est pas perçu à la main et au poignet. Les vibrations sont perçues à peine au coude et à l'épaule. Elles sont mieux perçues au membre inférieur, mais

encore très diminuées par rapport au côté sain. Elles paraissent légèrement diminuées à la face du côté gauche.

Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux des deux côtés. Signe de Babinski en extension à gauche, en flexion à droite. Les manœuvres d'Oppenheim et de Gordon provoquent des douleurs très vives dans le membre sans déterminer d'extension. Clonus du pied du côté gauche. Réflexe abdominal aboli à gauche, normal à droite. Réflexe cornéen aboli à gauche, il existe d'ailleurs une hyperesthésie conjonctivale très marquée. Réflexe pharyngien très diminué à gauche, d'ailleurs peu vif aussi à droite. Sur le palais, le voile et la muqueuse buccale, il existe d'ailleurs une hyperesthésie très nette du côté gauche.

Pas de troubles vaso-moteurs notables.

Pas de troubles trophiques. On constate simplement l'escarre assez profonde du poignet gauche, reliquat de la brûlure inconsciente du 24 décembre. Pas de troubles des sphincters.

Langage. — Actuellement, la malade cause bien, et l'on peut dire qu'elle a retrouvé presque toutes ses images verbales. A certains moments cependant elle hésite encore, se trompe parfois. Elle dit par exemple le mot « infirmier » pour dire « interne ». Ces troubles sont surtout marqués pour les chiffres. La malade est arrêtée chaque fois qu'un chiffre se rencontre dans une phrase. Pour dire qu'elle était au troisième étage quand l'accident lui est arrivé, elle montre le chiffre 3 avec les doigts. Ou bien elle dit un chiffre pour un autre (18 pour 38 par exemple), et comme elle n'a pas de surdité verbale, elle s'en rend compte, et s'interrompt. La malade, qui s'analyse bien, explique elle-même que quand elle lit un chiffre mentalement elle le comprend et elle le montre sur ses doigts, mais le mot lui manque ; si elle dit un autre chiffre à la place, elle le remarque aussitôt. Le langage intérieur n'est pas altéré, elle a surtout de l'aphasie motrice pour les chiffres, et de la paracalculie.

L'audition verbale et la lecture à haute voix se font de façon satisfaisante.

L'écriture copiée se fait bien et de façon non servile. Mais il existe de gros troubles de l'écriture spontanée et surtout sous dictée. Pour écrire quelque chose de simple, manufacture de tabac, elle écrit : « nanectutur tabac » A plus forte raison est-elle dans l'impossibilité absolue d'écrire une phrase ; elle fait même une faute d'orthographe en écrivant son nom.

Le calcul est très troublé. La malade, qui est intelligente et a une instruction primaire très convenable, a oublié en grande partie sa table de multiplication. Elle se trompe quand on lui demande combien font 5 et 3, 9 et 7, 12 et 8 ; ou met un temps très exagéré pour faire ces opérations.

Il n'y a pas d'amusie notable. La malade peut fredonner, ou chanter avec les paroles des airs simples qu'elle connaissait.

L'intelligence ne présente pas de gros troubles, sans que l'on puisse dire qu'elle soit intacte, puisqu'il existe des troubles du calcul que nous avons signalés, et aussi de la fatigue quand on l'examine, des troubles de l'attention. La mémoire est bien conservée.

L'examen oculaire montre que la motilité extrinsèque et intrinsèque, le fond d'œil, le champ visuel, sont normaux. Peut-être la pupille droite est-elle un peu plus large que la gauche. L'acuité est normale. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Rien de particulier du côté viscéral. En particulier, pas de lésion valvulaire du cœur.

La ponction lombaire montre : une tension élevée, 60 cm., éléments de la cellule de Nageotte, une petite lymphocytose sur lame, une légère albuminose. Wassermann négatif dans le sang, partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Huit injections intraveineuses de sulfarsénol à des doses que nous ignorons faites à la malade chez elle ont été mal supportées : fièvre, nausées, vomissements, érythème scarlatiniforme léger et stomatite érythémateuse avec desquamation épithéliale en ont été la conséquence. Nous instituons un traitement par des injections mercurielles.

Le 11 *janvier.* — Amélioration très notable, portant surtout sur la motilité du membre supérieur. Des mouvements limités de flexion et d'extension des doigts, du poignet sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras s'exécutent.

La sensibilité au tact a réapparu à la face et sur la face dorsale du pied, ainsi qu'à certains moments, à la cuisse.

La piqûre et la température sont toujours perçues comme des sensations douloureuses assez vagues.

Le sens articulaire réapparaît à l'épaule, et est perçu de façon plus nette au genou et à la hanche.

D'ailleurs la malade, qui ne sentait pas ses membres jusqu'ici, a perçu quelques sensations vagues assez obtuses lui rappelant leur existence.

La malade calcule mieux, et est susceptible de faire avec peine une addition simple ou une soustraction Mais ce qui la gêne surtout, c'est qu'elle avait coutume de prononcer les chiffres en faisant une opération, et ce qui lui manque actuellement, c'est la mémoire d'articulation des chiffres, alors que mentalement elle se les représente bien.

Enfin l'agraphie persiste dans l'écriture sous dictée, quoique améliorée Chargée d'écrire la phrase : « Je me sens beaucoup mieux depuis 2 jours », elle écrit : « Je nens beaucoup de deux mieux », puis se rendant compte que ce n'est pas cela, elle écrit : « Je m'enes beaucoup de deux bjours », et y renonce.

Le 18 *janvier*. — Grosse amélioration. Les divers mouvements segmentaires du membre supérieur gauche se font tous actuellement.

Le retour de la motilité permet de constater que malgré ces gros troubles de la sensibilité profonde, il n existe pas d'incoordination notable.

Tact : perçu de façon confuse, avec retard de la sensation et plus nettement à la racine qu à l extrémité du membre sur presque toute l'étendue des téguments de gauche

Piqûre : perçue plutôt comme une sensation douloureuse que comme une piqûre. sur tout le côté gauche, avec de très grosses erreurs de localisation (genou pour malléole, le coude au lieu de la main).

La thermo-anesthésie persiste sur toute l'étendue des téguments, hormis à la face où le chaud et le froid sont distingués, quoique avec des erreurs.

La palpation profonde ne réveille plus les mêmes sensations douloureuses qu'au début.

Le sens articulaire est perçu avec imprécision à la hanche, au genou et au cou-de-pied : pas aux orteils ; avec plus d'imprécision encore à l'épaule, au coude et au poignet. Toujours absent à la main.

Sens stéréognostique complètement aboli.

Langage : La malade cause bien. Les images motrices des chiffres sont en grande partie récupérées. Les calculs suivants sont faits : $7 \times 3 = 21$. $12 + 13 = 25$. Avec erreur : $4 \times 8 = 24$. Exactement :

$$\begin{array}{r} 982776 \\ \times \quad 9 \\ \hline 8844984 \end{array}$$

L'agraphie est très améliorée. La malade écrit sous dictée : « Je mange avec appétit ». « Administration générale de l'assistance publique ».

Le 29 *janvier*. — Amélioration progressivement croissante de la motricité, de la sensibilité. quoique le tact ne soit encore perçu à l'extrémité des membres qu'avec un grand retard et après plusieurs sollicitations successives. Les résultats sont, de plus, variables suivant les moments.

La piqûre est maintenant bien perçue comme une piqûre, mais toujours suivie d'une sensation persitante désagréable, et avec des erreurs de localisations grossières, surtout au membre supérieur (elle rapporte toutes les sensations digitales au creux de la main), ainsi qu'avec un gros retard.

Le tube chaud donne bien la sensation de chaleur, mais le tube froid provoque une sensation désagréable et douloureuse sans sensation thermique.

De plus, il existe manifestement sur la partie latérale gauche du thorax une zone d'hyperesthésie assez mal délimitée.

Au membre supérieur comme au membre inférieur le sens des attitudes est

perçu de façon beaucoup plus précise pour les mouvements actifs que pour les attitudes passives. Les deux modes de sensibilité manquent toujours à la main. Astéréognosie complète. La malade ne distingue pas si elle n'a rien dans la main, ou si elle a une orange.

La sensibilité osseuse est normale au membre inférieur, existe, mais diminuée, au membre supérieur.

Il n'y a plus d'aphémie, si ce n'est encore un peu pour les chiffres ; pas d'agraphie notable. L'écriture sous dictée se fait bien. Le calcul se fait mieux, mais reste ce qui est le plus atteint ; d'abord en raison des troubles de la mémoire d'articulation des chiffres. et aussi en raison de l'amnésie, car en présence d'une division, par exemple, la malade ne sait plus comment s'y prendre pour effectuer cette opération.

Enfin les réflexes tendineux. qui étaient sensiblement égaux des deux côtés au début, sont maintenant nettement plus vifs à gauche. L'extension de l'orteil et le clonus du pied persistent.

Ainsi donc, il s'agit d'une jeune femme, âgée de 28 ans, qui présenta une hémiplégie gauche, à début brusque et à évolution progressive, sans perte de connaissance ni obnubilation intellectuelle notable, ce qui permit à la malade d'analyser ses troubles, et accompagnée d'aphasie. Précisons d'abord les caractères de l hémiplégie et de l'aphasie.

L'hémiplégie prédomina toujours au membre supérieur, comme c'est le cas le plus habituel pour les paralysies avec aphasie motrice, et elle s'accompagna de troubles de la sensibilité très étendus, plus marqués que les troubles moteurs eux-mêmes, surtout au membre inférieur, intéressant toutes les sensibilités de façon globale. au début du moins. La sensibilité osseuse est celle qui a été relativement la plus épargnée. L'intensité des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie-aphasie est classique. L'aphasie a eu dès le début les caractères d'une aphasie motrice pure, sans cécité ni surdité verbale, sans troubles du langage intérieur. mais avec prédominance de l'aphémie pour les chiffres d'une part, et avec une agraphie très marquée d'autre part, si bien que quand nous avons observé la malade, les troubles de l'écriture spontanée ou sous dictée étaient, parmi les troubles aphasiques, ceux qui étaient les plus accentués. L'agraphie pour les chiffres a toujours été la plus marquée, et actuellement c'est à peu près la seule qui persiste, à un degré minime d'ailleurs. Ainsi donc l'importance de l'agraphie et de l'acalculie sont dans les troubles du langage les deux caractères principaux de l'aphasie de cette malade.

Mais ce qui fait avant tout l intérêt de cette observation, c'est l'association de l'aphasie et de l'hémiplégie gauche chez une femme qui, dès son enfance, semble toujours avoir été droitière. Comme dans l'observation de Gaskiewicg (in thèse de Pelissier, p. 1912), il ne s'agit pas d'une gauchère qui est devenue droitière par suite de l'éducation. Elle ne se rappelle pas dès sa plus tendre enfance avoir reçu d'observation de ses maîtres ou de ses parents à cause de sa gaucherie. De plus, l'apparition concomitante et l'évolution progressivement et régressivement parallèle de l'hémiplégie et des troubles aphasiques ne peuvent guère s'expliquer que par une seule et unique lésion de l'hémisphère droit. L'existence de deux lésions nous paraît bien peu vraisemblable, de même celle d'un foyer avec œdème de l'hémisphère droit expliquant l'hémiplégie gauche, qui aurait refoulé et

comprimé l'hémisphère opposé, et le pied de F3 en particulier contre la calotte cranienne n'est guère admissible. L'aphasie a régressé, il est vrai, beaucoup plus rapidement que l'hémiplégie, mais nous ignorons s'il faut invoquer là un phénomène de suppléance de l'autre hémisphère, ou le siège de la lésion à droite, car nous en ignorons l'étendue et les limites. Le fait que la suprématie manuelle et le langage peuvent par exception et pour des raisons que nous ignorons, ne pas avoir leur centre dans le même hémisphère, est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, c'est celle que M. Souques invoquait dans une observation antérieure et de même ordre. (*Revue Neur.*, 10 novembre 1910, p. 547.) Ces aphasies croisées, suivant l'expression de Byrom-Bramwell, reposent, d'ailleurs, sur des faits anatomiques, car l'on a constaté à l'autopsie des lésions unilatérales de l'hémisphère droit chez des droitiers ayant présenté de l'hémiplégie gauche avec aphasie, telles que dans les cas de Oppenheim, 1889, Préobrajewsky, 1893, Sénator, 1904 (in th. de Moutier) et l'observation plus récente de Raggi. (*Revue Neur.*, 1917, p. 178.) La contre-partie en est constituée par les faits anatomo-cliniques plus rares encore chez des gauchers à qui une hémiplégie droite avec aphasie fut causée par une lésion de l'hémisphère gauche. (Long, *Rev. Neurol.*, 1913, p. 339.)

En terminant, signalons que dans notre cas personnel, étant donné le jeune âge de la malade, l'absence de maladie infectieuse antérieure ou de lésion cardiaque, la petite lymphocytose céphalo-rachidienne avec Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien, l'évolution progressive des accidents, il s'agit vraisemblablement d'un foyer de ramollissement hémorragique par artérite spécifique ; et que d'autre part le caractère global des troubles de la sensibilité, intéressant à la fois les sensibilités superficielle et profonde, permet de penser qu'il ne s'agit pas d'une lésion corticale, mais plutôt d'un foyer sous-cortico-capsulaire.

II. — **Syndrome lenticulo-strié**, par MM. H. Dufour, Debray et Bariséty.

Les notions que nous possédons sur les manifestations cliniques des lésions des corps lenticulo-striés, sont d'acquisition récente. Nous les devons aux travaux de Kiener Wilson, Cécile et Oscar Vogt, Ramsay Hunt et aux nombreuses contributions apportées par les neurologistes français, en particulier par M. Lhermite (1) et par M. Souques.

Leurs observations anatomo-cliniques ont permis de fixer de façon précise les caractéristiques du syndrome clinique correspondant aux altérations et à la destruction de ces masses grises.

La malade dont nous rapportons l'observation, appartient par tous les signes qu'elle présente, positifs et négatifs, à ce syndrome lenticulo-strié.

Observation. — Georgette M..., âgée de 18 ans, entre à l'hôpital Broussais, salle Axenfeld, le 10 janvier 1921, parce qu'elle ne peut plus marcher et qu'elle parle très difficilement.

(1) J. Lhermitte, *Annales de Médecine*, 1920, n° 2.

Sa mère, qui l'accompagne, nous donne les renseignements suivants :

Le père âgé de 53 ans, la mère âgée de 45 ans, sont et ont toujours été bien portants.

Outre cette fille, ils ont deux fils plus âgés, de 21 et 21 ans, de très bonne santé.

La mère a fait une fausse couche de 2 mois.

La malade est née à terme, l'accouchement par le sommet a été normal.

L'enfant s'est bien développée, travaillait bien en classe. Elle était intelligente, affectueuse pour ses parents.

C'est à 8 ans que les premiers phénomènes moteurs ont apparu sans crise convulsive.

Elle a d'abord éprouvé de la difficulté à se tenir debout. A cette époque elle a commencé à se plaindre de troubles de la vue.

Les troubles moteurs des membres inférieurs se sont aggravés progressivement.

Puis vers 16 ans, les troubles de la parole ont débuté.

Examen le 18 *janvier* 1921. — Au niveau de la face, on est surtout frappé par la contracture de l'orbiculaire des lèvres. Cette contracture est permanente, mais elle s'exagère dès que la malade veut parler. A ce moment le spasme est tel que les deux lèvres s'engagent entre les arcades dentaires et empêchent l'émission des sons en fermant la bouche. La malade est obligée de tirer sur la lèvre inférieure avec la main, afin d'entr'ouvrir l'orifice buccal et de permettre la phonation.

C'est au niveau des lèvres que prédomine la contracture de la face, mais elle se diffuse aussi sur toute la face et atteint particulièrement les orbiculaires des paupières.

Le plus souvent et à l'aide de la manœuvre déjà décrite, la malade parvient à parler. La voix est éteinte et la dysarthrie très accentuée.

Parfois, cependant, et quand la contracture est plus forte et semble gagner les muscles du cou, du larynx et du pharynx, la phonation n'est plus possible. La langue est alors agitée de secousses brusques qui la projettent hors de la cavité buccale. La mimique est conservée, pas de rire ni de pleurer spasmodique, quoique l'expression devienne facilement souriante.

La déglutition est gênée par le spasme des lèvres et des muscles du larynx. Les mouvements du voile du palais sont normaux. La forme et le volume de la langue sont normaux. La langue peut être projetée volontairement et brusquement hors de la bouche quand les lèvres consentent à exécuter un mouvement synergique d'ouverture.

Examen des yeux. — (Dr Cantonnet.) Pupilles normales. Ni diplopie ni stase papillaire. Un gros corps flottant du vitré de l'œil droit. Rétinites pigmentaires (ou dégénérescences pigmentaires) des rétines, pigmentation spéciale à périphérie.

Hemeralopie. Baisse de l'acuité. Rétrécissement du champ visuel.

Pas de nystagmus. La décoloration du limbe scléro-cornéen est normale.

Les bosses frontales sont saillantes. Le corps thyroïde est gros.

Au niveau des membres supérieurs, par un examen très attentif, on constate un tremblement à peine ébauché, assez rapide, qui apparaît quand on fait étendre la main, mais qui disparaît au repos et pendant les mouvements actifs. On ne peut vraiment, en raison de sa faible intensité, l'assimiler au tremblement de la maladie de Wilson.

On constate parfois des mouvements involontaires à type athétosique.

Au cours d'un effort prolongé, quand la malade écrit par exemple, le spasme apparaît. La malade serre fortement son crayon entre les doigts, elle appuie énergiquement sur son papier. L'écriture est difficile, elle est possible néanmoins. La malade se fatigue rapidement. La force musculaire n'est pas notablement diminuée (pas d'asthénie musculaire).

Au cours de ces spasmes apparaissent des crampes douloureuses.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont forts.

Troubles de la diadococinésie, surtout à gauche.

Conservation du sens stéréognostique.

Il n'y a pas d'hypertonie des muscles.

Les réflexes cutanés abdominal, anal, sont normaux.

Membres inférieurs. — Quand on découvre la malade, on constate que les membres inférieurs sont en rotation interne et en adduction, les genoux accolés l'un contre l'autre. Quand on veut corriger cette adduction et, de même, quand on imprime des mouvements successifs de flexion et d'extension, on éprouve une résistance soutenue (hypertonie).

La marche est très difficile, — souvent il faut intervenir en soutenant la malade. Elle consiste en un léger mouvement de circumduction et de steppage du membre oscillant. Dès les premiers pas, le spasme s'exagère, la malade marche sur la pointe des pieds qui traînent sur le sol.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts.

Il n'y a pas de clonus de la rotule, pas de clonus du pied.

Le signe de Babinski est esquissé des deux côtés (en décubitus dorsal), parfois douteux ou négatif, et n'existe pas en position centrale. Les signes d'Oppenheim, de Gordon et de Scheffer sont négatifs.

La recherche du signe de Marie et Foix est négative (signe des raccourcisseurs).

Le mouvement de défense au grattage de la plante des pieds est conservé.

Il n'y a pas d'augmentation de la contractilité mécanique des muscles.

Mouvements associés. — L'existence de mouvements associés est facile à mettre en évidence. Quand on commande à la malade de vous serrer la main énergiquement, on voit apparaître des mouvements associés de flexion des doigts et de raideur du membre opposé correspondant. Le spasme gagne même le membre inférieur gauche, qui entre en contracture et se place en adduction avec adduction et extension du pied. Il est à noter que c'est toujours le membre inférieur gauche qui se contracte le plus, que l'épreuve soit faite avec la main droite ou avec la main gauche de la malade.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est bilatérale et des plus nettes.

Dans la marche, le bras droit oscille en synergie avec l'avancement du membre inférieur gauche, mais le bras gauche n'accomplit pas ce même mouvement avec le membre inférieur droit.

La recherche du signe de Romberg est négative.

En somme, il n'existe aucune paralysie. Il n'y a même pas d'asthénie musculaire. Il n'y a pas d'atrophie musculaire Ce qui domine, ce sont les mouvements involontaires, la rigidité musculaire, les modifications de la mimique faciale et les troubles syncinétiques.

La compression des globes oculaires n'amène pas de modification du pouls.

Sensibilité. — La sensibilité cutanée est partout normale.

Les sensibilités à la douleur, à la chaleur et au froid sont normales.

La sensibilité profonde, explorée au diapason, est également normale. Pas de trouble de la sensibilité articulaire, la notion de position des membres est entièrement conservée.

Etat psychique. — La malade comprend très bien tout ce qu'on lui dit et répond correctement aux questions qu'on lui pose. Elle est d'une intelligence moyenne, d'un caractère gai, facilement amusée.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. La réaction de Wassermann y est négative, ainsi que dans le sang.

Le foie semble normal dans ses dimensions. Il n'y a pas de glycosurie alimentaire.

Par la rigidité musculaire, les mouvements involontaires, les troubles syncinétiques, par le type du spasme facial et aussi par ses signes négatifs : pas de paralysie vraie, pas d'atrophie musculaire. pas de troubles de la sensibilité, notre observation doit être classée dans les syndromes lenticulo-striés acquis, tels qu'ils ressortent des observations anatomo-cliniques de Kinnier Wilson, de Cécile et Oscar Vogt (1).

(1) Consulter W. G. SPILLER. Acquired Double Athetosis (Dystonia Lenticularis), *Arch. of Neurol. and Psych.*, october 1920, vol. IV, p. 370-386. Chicago.

Il est plus difficile de la classer dès maintenant dans l'une des variétés décrites par ces auteurs. Appartient-elle au syndrome du striatum (noyau caudé et putamen) ou au syndrome du pallidum (globus pallidus) ?

Il est certain que le caractère non congénital de l'affection ne permet de la ranger que dans trois des variétés décrites par ces auteurs :

Soit dans la rigidité générale et athétose terminale progressive avec état dysmyélinique du striatum ; soit encore dans la variété dite pseudo-sclérose, notre cas se rapprocherait de ce type décrit par Westphall et Strumpell par les lésions oculaires qui l'accompagnent (gros corps flottant du vitré, rétinite pigmentaire) ; ou bien enfin dans la dégénération lenticulaire progressive de Kinnier Wilson. Notre observation ressemble beaucoup à ce type. Mais ici un élément de diagnostic fait défaut, c'est l'absence presque totale de tremblement, c'est aussi la notion d'une cirrhose hépatique, notion qui, d'ailleurs, ne peut être acquise qu'à l'autopsie, car cette cirrhose possède un caractère spécial, c'est de ne se révéler par aucun signe clinique.

Les altérations du fond de l'œil orientent l'étiologie de cette affection vers la syphilis. Aussi soumettons-nous notre malade aux injections intraveineuses de novarsénobenzol.

M. J. Lhermitte. — Les symptômes que présente le très intéressant malade de M. Dufour ne sauraient, selon toute évidence, être attribués à aucune autre lésion que celle du corps strié. Mais si la localisation topographique du processus pathologique s'impose, il est beaucoup plus malaisé d'en définir la nature en raison des incertitudes qui planent encore sur l'origine de plusieurs syndromes striés.

Toutefois, l'intensité des spasmes musculaires qui s'étendent aux membres et même à la face, l'hypertonie permanente des membres, l'allure progressive et relativement lente de la maladie, l'âge du sujet, tout cela semble indiquer que nous sommes en présence d'un syndrome qui, pour le moins, se rapproche beaucoup de la *dystonia musculorum deformans* d'Oppenheim, de la dystonie lenticulaire de W. Spiller. Or, tous les travaux récents montrent que ce syndrome reconnaît à sa base une destruction progressive du noyau lenticulaire, laquelle n'est pas sans analogie avec celle de la maladie de Wilson.

III. — **Des syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'Encéphalite dite léthargique ou épidémique**, par M. A. Souques.

L'an dernier, j'ai montré à la Société deux malades atteints d'un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite dite léthargique ou épidémique. Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer dix cas semblables, dont les détails seront donnés ailleurs par un de mes internes. Je désire simplement exposer aujourd'hui, sur ce sujet, quelques considérations générales suggérées par l'examen de ces douze cas.

Ces douze malades comprennent 6 hommes et 6 femmes ; c'est dire que

le sexe n'a aucune influence apparente. Il n'en va pas de même de l'âge ; cinq ayant de 18 à 28 ans, cinq de 33 à 38 ans et deux ayant respectivement 54 et 68 ans, il s'ensuit que le syndrome parkinsonien postencéphalitique atteint surtout les gens jeunes, ce qui se conçoit, puisque l'encéphalite léthargique frappe de préférence les sujets jeunes C'est là une remarque qui a déjà été faite par MM. Pierre Marie et par Mlle G. Lévy.

Dans trois cas, le début de l'encéphalite remonte à moins d'un an, à savoir, à neuf, dix et onze mois ; à un an ou plus d'un an dans sept cas, enfin à près de trois ans dans deux cas. Ce sont ces deux derniers qui offrent, évidemment, le plus d'intérêt ; j'y reviendrai plus loin.

Sous quelle forme a débuté l'encéphalite ? Dans sept cas, sous la forme oculo-léthargique, avec diplopie et léthargie manifestes. Dans la plupart des cas, la fièvre a été modérée et a oscillé autour de 38° ; dans un seul, le thermomètre est monté à 40°, pendant huit jours. Il semble que, dans quelques cas, la fièvre ait fait défaut. Mais, à cet égard, je ne pourrai rien certifier : je n'ai pas vu ces malades durant la phase initiale, et j'ai dû me contenter de leur récit ou de celui de leurs parents.

Combien de temps après le début de l'encéphalite est survenu le syndrome parkinsonien ? Dans sept cas, il serait survenu pendant la phase initiale, à une date plus ou moins rapprochée du début. Dans deux cas, il ne m'a pas été possible de le savoir. Dans trois cas, enfin, il n'aurait apparu que plusieurs mois après le début de l'encéphalite. Ici encore, j'ai dû m'en rapporter aux souvenirs des malades ou de leurs parents, sauf dans un cas, le plus ancien, d'ailleurs, que j'ai pu suivre depuis l'origine.

Le symptôme qui a marqué l'apparition du syndrome parkinsonien semble avoir été tantôt le tremblement, tantôt la rigidité musculaire, tantôt, et plus souvent peut-être, les deux à la fois. Je tiens à faire des réserves expresses sur ce chapitre : je n'ai pas vu les malades à la phase initiale, et il est difficile de se fonder sur leur appréciation en ce qui concerne, je ne dis pas le tremblement, mais la rigidité musculaire.

Quoi qu'il en soit, au moment où je les ai examinés, il s'agissait d'une véritable séquelle : le syndrome parkinsonien était constitué depuis un temps plus ou moins long. J'ai constaté chez neuf d'entre eux, du tremblement et de la rigidité à la fois, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre, ordinairement superposés l'un et l'autre : c'est-à-dire tous deux généralisés ou tous deux limités. Chez trois d'entre eux, il n'y avait que de la rigidité musculaire, mais chez l'un d'eux le tremblement avait existé pendant un an. Il s'agissait d'un tremblement d'amplitude et de rapidité moyennes, se montrant au repos et disparaissant momentanément pendant les mouvements volontaires, ayant, en un mot, les caractères du tremblement de la paralysie agitante.

En coexistence avec ce syndrome parkinsonien, j'ai relevé, dans la moitié des cas, des troubles vaso-moteurs, tels que sialorrhée, sueurs chaleurs ; de la rétro et de la propulsion, des douleurs fréquentes, sans parler, bien entendu, des troubles de la parole, de l'écriture, de la marche et des

diverses fonctions des membres, occasionnés par le tremblement et la rigidité musculaire.

Dans cinq cas, j'ai constaté des phénomènes passés ou présents, qui ne font pas partie du tableau classique de la paralysie agitante, à savoir des mouvements choréo-athétosiques légers ; dans deux, des petites secousses du visage : dans deux autres, et, dans le cinquième, des mouvements bradycinétiques unilatéraux, tous mouvements signalés par M. Pierre Marie et M[lle] Lévy.

Du point de vue capital de l'évolution, je diviserai mes douze cas en trois catégories :

Cas régressifs, 1 ; *Cas stationnaires*, 5 ; *Cas progressifs*, 6.

Le cas *régressif* est le cas le moins ancien que j'aie observé. Il concerne un homme de 28 ans, qui avait eu son encéphalite en mai 1920, et que je n'ai suivi que pendant deux mois. Il avait un facies et un habitus parkinsoniens et un très léger tremblement. Il quitta le service en octobre, notablement amélioré. Je ne l'ai pas revu depuis. Il est possible que la guérison s'en soit suivie. A ce propos je tiens à faire des réserves. Parmi mes douze malades, il en est deux chez lesquels le syndrome parkinsonien avait tellement rétrocédé qu'on pouvait les considérer comme guéris. Or, il y eut une reprise et une aggravation considérable par la suite. L'un deux, âgé de 19 ans, ayant eu son encéphalite en décembre 1919, présentait, en mai 1920, une rigidité et un tremblement parkinsoniens des membrers supérieurs, prédominant à gauche. Une grande amélioration étant survenue, il quitta le service le 12 juillet ; il n'avait plus ni tremblement ni rigidité ; il parlait aisément, marchait bien et courait même ; il se sentait presque complètement guéri. En août, tout à fait guéri, dit-il, il repartit à la campagne et reprit son métier de laboureur. Mais, en octobre, la rigidité des membres supérieurs reparut, surtout du côté gauche, et s'accentua progressivement ; puis la raideur gagna les membres inférieurs. Et, le 3 novembre, le tremblement des mains refit son apparition, accompagné de sialorrhée. Quand il revint à la Salpêtrière, le 30 décembre 1920, on notait un tremblement léger et une rigidité parkinsonienne typique, avec soudure du corps, marche lente, perte des mouvements automatiques, tendance à la rétropulsion. L'autre malade est une femme, âgée de 23 ans, prise d'encéphalite léthargique au commencement de mars 1920, entrée à la Salpêtrière, le 17 juin, avec une rigidité parkinsonienne typique (face, tronc, membres) et la perte des mouvements automatiques. Elle en sortit, on peut dire guérie, le 31 juillet. Or, elle revint à la consultation, en octobre, le facies figé, le corps soudé, les mouvements automatiques abolis, bref, avec un facies et une attitude parkinsoniens typiques. Elle affirmait qu'elle tremblait par moments, mais je n'ai pas constaté l'existence de ce tremblement. Je l'ai revue ces jours derniers ; la rigidité s'est encore accentuée.

Voilà donc deux cas où il y a eu non seulement régression, mais même guérison, au moins apparente, pendant trois mois. Mais, ensuite, une rechute est survenue, suivie d'une aggravation sur l'état premier. Il est à craindre qu'il en soit ainsi dans certains cas considérés comme guéris. Des

faits de ce genre comportent un enseignement et obligent, en outre, à des réserves, vis-à-vis des cas régressifs et guéris qui n'ont pas subi l'épreuve du temps. Ceci ne veut pas dire qu'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique ne puisse pas guérir. Plusieurs auteurs, M. Sicard, en particulier, ont cité de nombreux cas de guérison. Je n'en ai pas vu, personnellement. Il est vrai que je n'ai vu que des cas déjà anciens. Rien, en principe, ne s'oppose à la guérison. Elle doit être d'autant plus facile que le syndrome parkinsonien est de date plus récente.

Quant aux cinq cas *stationnaires*, il s'agit de cas d'attente, capables d'évoluer, soit vers l'amélioration, soit vers l'aggravation.

J'arrive aux six cas *progressifs*. Leur aggravation est lente. S'arrêtera-t-elle, et y aura-t-il, un jour, rétrogradation ? C'est possible. Chez quatre de ces malades, ce début ne remontant qu'à un an ou à un peu plus d'un an, il n'est pas possible de porter encore un pronostic. Mais chez deux autres, le début de l'encéphalite remonte déjà à près de trois ans. L'un d'eux, âgé de 33 ans, que j'ai présenté ici, l'an dernier, a eu son encéphalite léthargique en avril 1918 : somnolence durant six jours, diplopie, fièvre élevée. Le 15 mai 1918, il est pris d'un tremblement de la main gauche ; en juin, le tremblement gagne la main droite. Ce tremblement, qui aurait été typique aux doigts, d'après le dire du sujet, imitant tout à fait l'émiettement, dura un an et disparut complètement. Lorsque je vis cet homme, en mai 1920, il n'y avait aucun tremblement, mais le facies et l'attittude parkinsonienne étaient typiques : figure figée, corps soudé, perte des mouvements automatiques. Je n'ai pas revu ce malade depuis plusieurs mois, mais j'en ai eu des nouvelles récentes : il est à l'hôpital, en province, et la Compagnie où il était employé va le réformer. On peut légitimement en inférer qu'il n'est pas guéri.

Le second de ces deux cas concerne Mme D..., âgée de 68 ans, dont j'ai déjà parlé l'an dernier, et qui a bien voulu venir ici aujourd'hui. Son encéphalite léthargique remonte au 2 mars 1918. Je fus appelé à la voir, trois ou quatre semaines après, le 28 mars. Elle avait été prise brusquement, en pleine santé, d'asthénie profonde et d'envie irrésistible de dormir : sans cesse endormie, elle sortait de sa somnolence, si on la réveillait, mais elle se rendormait aussitôt après. Cette léthargie dura une dizaine de jours, à l'état continu, et un peu plus, à l'état intermittent. C'est au cours de cette phase aiguë que le tremblement apparut. Lorsque je la vis, il était généralisé aux quatre membres, mais prédominant d'un côté ; c'était un tremblement parkinsonien légér, mais typique. Le diagnostic, que je formulai par écrit, fut : « Parkinson incipiens depuis quatre semaines. Narcolepsie. » J'ignorais alors l'existence de l'encéphalite léthargique, la première communication de M. Netter n'ayant paru que quelques jours après. J'ai, depuis cette époque, revu six fois Mme D..., et pu suivre l'évolution des phénomènes. Malgré tous les traitements employés, le tremblement a augmenté de fréquence et d'intensité. La rigidité musculaire a commencé à apparaître, l'an dernier, dans le côté gauche. Il est survenu des sensations de chaleur et des crises de sueurs. Aujourd'hui, le diagnostic de paralysie

agitante s'impose : le tremblement est typique, continuel ou presque continuel au repos, disparaissant dans les mouvements intentionnels, le facies commence à se figer et la rigidité musculaire, quoique très légère, est nette du côté gauche ; les mouvements automatiques sont supprimés.

Ces deux cas, le dernier particulièrement, que j'ai suivi depuis trois ans, sont particulièrement suggestifs. Il me paraît impossible de distinguer ici le syndrome parkinsonien postencéphalitique de la paralysie agitante classique. Pour les autres cas progressifs, je suis enclin à croire que certains d'entre eux évolueront comme celui de Mme D..., mais c'est là une affaire d'impression personnelle. Nous sommes trop près du début de l'encéphalite pour que je puisse me prononcer. Il n'y a qu'à attendre que le temps nous éclaire.

On conçoit, dans ces conditions, que les avis soient partagés sur la place qu'il faut donner dans le cadre nosographique aux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Je pense que certains d'entre eux ne sont autre chose que la paralysie agitante des anciens auteurs, mais je reconnais qu'il n'est pas souvent possible, faute de recul suffisant, d'en donner une démonstration irréfutable.

Le syndrome parkinsonien postencéphalitique que j'ai observé ressemble étrangement à la maladie de Parkinson proprement dite. Même rigidité musculaire, même perte des mouvements automatiques, même tremblement. Dans les deux affections, les symptômes accessoires : pulsions, besoin de déplacement, troubles vaso-moteurs, se ressemblent.

Il y a cependant des différences, notamment en ce qui concerne l'âge des malades et le mode de début et d'évolution des symptômes primordiaux. La paralysie agitante frappe surtout les sujets âgés de plus de 40 ans ; les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ont, dans dix cas sur douze, apparu avant 40 ans. Mais n'est-ce pas parce que l'encéphalite frappe de préférence les gens jeunes ? Il n'est, du reste, pas exceptionnel de voir la paralysie agitante elle-même survenir avant 40 ans ; on l'avait même signalée autrefois chez les enfants. D'autre part, dans la paralysie agitante, le début est généralement insidieux, mono ou hémiplégique, et la généralisation lente. Au contraire, dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, le début est généralement brutal et la généralisation rapide. Mais il y a des exceptions. En voici deux exemples, pris dans mes observations. Chez une femme de 37 ans, l'encéphalite ayant débuté en décembre 1919, sous la forme oculo-léthargique, le tremblement apparaît au pied gauche en août 1920, puis gagne la main gauche en décembre et finalement le pied droit en janvier 1921. Chez une femme âgée de 54 ans, la phase aiguë de l'encéphalite a commencé le 31 décembre 1919. Le 5 janvier 1920, surviennent de vives douleurs dans le mollet gauche et un engourdissement dans le membre supérieur correspondant. Peu après, apparaît un tremblement typique du pied gauche, d'abord intermittent, puis permanent, accompagné d'une rigidité du membre inférieur gauche. Ce tremblement et cette rigidité monoplégique, aujourd'hui très marqués, sont encore, un an après leur début, limités au membre inférieur. L'engour-

dissement du membre supérieur gauche persiste. La sialorrhée est apparue.

Il y a ou il y a eu dans cinq de mes syndromes parkinsoniens postencéphalitiques des phénomènes qui n'appartiennent pas à la paralysie agitante classique. Ce sont les mouvements choréo-athétosiques, les spasmes de la face, les bradycinésies sur lesquels M. Pierre Marie et Mlle Lévy ont justement appelé l'attention.

Ces mouvements doivent faire penser à l'origine infectieuse d'un syndrome parkinsonien, lorsqu'on les observe, même si les commémoratifs ne permettent pas de retrouver l'infection.

Je pense que les différences cliniques, surtout marquées dès le début, entre les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et la paralysie agitante proprement dite, peuvent s'expliquer par une différence de processus anatomique.

Dans les syndromes postencéphalitiques, l'infection frappe en masse la région pédonculo-striée. On comprend que ces symptômes apparaissent brutalement, précocement et que la généralisation soit rapide, dans la plupart des cas. Si les lésions ainsi produites sont légères, elles pourront se réparer ; on conçoit que dans ces conditions, à un moment donné, probablement assez rapproché du début, le syndrome parkinsonien s'atténue et s'efface. Si, au contraire, ces lésions sont graves, elles pourront être irréparables ; alors le syndrome parkinsonien persistera et s'aggravera même avec les progrès de la réaction conjonctivo-vasculaire qui s'organisera et détruira peu à peu les cellules nerveuses de la région pédonculo-striée, centre supposé de la paralysie agitante et des syndromes parkinsoniens postinfectieux.

Dans la paralysie agitante des classiques ou maladie de Parkinson proprement dite, il ne s'agit pas d'infection. Il s'agit de destruction lente et progressive des cellules nerveuses par un mécanisme encore inconnu. On peut penser à l'involution sénile ; on peut aussi se demander s'il n'y a pas disparition dystrophique des cellules par ischémie progressive, du fait de l'athérome cérébral. Quoi qu'il en soit, on comprend l'apparition habituelle de la paralysie agitante à un âge relativement avancé, le mode insidieux de son début et la lente généralisation de ses symptômes.

En résumé, les ressemblances entre les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et la paralysie agitante me paraissent l'emporter tellement sur leurs dissemblances que ces syndromes me semblent pouvoir être considérés comme des formes cliniques de la paralysie agitante. Autrement dit, la paralysie agitante ne m'apparaît pas comme une entité morbibe. Elle m'apparaît comme un syndrome commun à des lésions de nature différente, mais de siège identique. Les syndromes parkinsoniens, que l'encéphalite léthargique peut déterminer, peuvent l'être, non seulement par d'autres infections, mais encore par des lésions de nature non infectieuse.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion d'étudier également un assez grand nombre de syndromes parkinsoniens (une quinzaine de cas) survenus à titre de complication prolongée de l'encéphalite épidémique. J'ai présenté

ici même quelques-uns de ces malades atteints de parkinsonisme ou de parkinson postencéphalitique.

L'homme m'a paru plus frappé par le parkinsonisme que la femme (2/3 sexe masculin (9 cas), pour 1/3 sexe féminin (6 cas) ; le début du parkinsonisme se fait à la fin de la période fébrile, vers la quatrième ou cinquième semaine évolutive. L'hypertonie, l'attitude figée, soudée, précèdent d'ordinaire de quelques semaines (deux à quatre semaines) l'apparition du tremblement manuel ou digital. Le syndrome parkinsonien est susceptible de rétrocession et de guérison quand l'élément d'hypertonie ou de rigidité musculaire est seul en jeu. Quand il se surajoute ou s'y associe du tremblement des extrémités, le pronostic est alors plus réservé, l'état restant d'ordinaire longtemps stationnaire avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Enfin, lorsque le tremblement digital caractéristique « d'émiettement, de la cigarette roulée » se précise au niveau du pouce et de l'index, la progressivité lente,mais inéluctable, de la la maladie est certaine. On peut mettre davantage en évidence ce signe de tremblement associé du pouce et de l'index, en immobilisant momentanément les trois derniers doigts de la main, tout en laissant leur liberté au pouce et à l'index.

L'encéphalite épidémique peut créer un syndrome de Parkinson à aspect clinique et à évolution progressive, de tous points semblable à la maladie de Parkinson, classique, dite primitive, sans étiologie reconnue. J'ai présenté, ici même, un cas de ce genre que nous avons vu avec M. Babinski. Il s'agissait de M. H..., 38 ans. Encéphalite léthargique en septembre 1918 avec diplopie caractéristique et quelques secousses cloniques. En novembre 1918, apparition d'une rigidité globale. En janvier 1919, association de tremblement digital global. En avril 1920, tremblement typique du pouce et de l'index, à rythme classique. Depuis lors, aggravation progressive avec extension du tremblement qui, d'abord unilatéralisé à droite, s'étend au côté gauche du corps, puis aux deux membres inférieurs. L'aspect clinique est actuellement celui de la maladie de Parkinson banale, sans aucun signe différentiel.

Parfois, au contraire, le début évolutif du syndrome parkinsonien postnevraxitique est marqué par des périodes de rémission ou des poussées de rigidité et de tremblement qui le différencient de la maladie de Parkinson franche, à laquelle on ne reconnaît ni rémission nette ni régression.

Dans cet ordre d'idées, j'ai essayé, avec mon interne Paraf, de chercher dans le contrôle du liquide rachidien un signe humoral susceptible de séparer le parkinsonisme encéphalitique du parkinson vrai. Nous avons dosé exactement le sucre rachidien dans six cas d'encéphalite parkinsonienne et dans trois cas de parkinson normal. Les résultats obtenus ont été contradictoires, oscillant entre 0,40 cgr. et 0,90 cgr., sans que nous ayons pu tirer de ces recherches aucune déduction diagnostique.

Une dernière remarque en terminant. Je n'ai jamais vu d'état parkinsonien s'installer après l'encéphalite myoclonique dans la forme que j'ai

décrite, c'est-à-dire évoluant sans troubles oculaires, sans léthargie, avec sa seule caractéristique dominante, les secousses myocloniques.

M. DE MASSARY.— Je tiens à confirmer ce que vient de dire M. Souques. Je vois souvent à Lariboisière des malades qui me sont adressés comme parkinsoniens ; par leur examen clinique seul, il m'est impossible de dire s'il s'agit de maladies de Parkinson ou de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ; je ne puis me prononcer que par la recherche des antécédents ; dans certains cas on peut retrouver une encéphalite léthargique dans le passé des malades ; dans d'autres cela est impossible. Cela ne suffit pas pour différencier deux maladies distinctes. Je crois donc, comme M. Souques, que ce que nous décrivions jadis sous le nom de maladie de Parkinson est un syndrome qui peut être l'aboutissant de plusieurs maladies ou infections : encéphalite léthargique, infections diverses, troubles vasculaires et rarement syphilis. Pour la syphilis je la vis rarement, car si j'ai pu rapporter ici même un cas de maladie de Parkinson d'origine très vraisemblablement syphilitique, je dois ajouter que chez de nombreux parkinsoniens j'ai cherché la réaction de Wassermann, même dans le liquide céphalien, et cela avec insuccès.

M. BARRÉ (de Strasbourg). — Dans plusieurs cas de syndromes parkinsoniens, j'ai pu constater, de façon passagère, des réactions diverses et notables du liquide céphalo-rachidien (ymphocytose, albuminose, hyperglycosie). Au point de vue clinique, les syndromes en question nous ont paru différer de la maladie de Parkinson par la rapidité initiale de leur établissement et par le « maximum facial ». Nous voulons dire par là que, contrairement à ce qui se passe dans de nombreux cas de maladies de Parkinson où la face demeure longtemps presque épargnée, la raideur des muscles de la face et la fixité des traits nous ont paru précoces et l'emporter sur les troubles des membres dans les syndromes encéphalitiques.

M. DE MASSARY. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique évoluant vers le syndrome parkinsonien ne sont pas constantes. J'observe en ce moment un malade qui est entré à Lariboisière, il y a un mois, pour une encéphalite léthargique, et qui commence un syndrome parkinsonien. Or, son liquide céphalo-rachidien est normal : deux lymphocytes par millimètre cube, pas d'hyperalbuminose. Je dois avouer toutefois que je n'ai pas fait la recherche du glucose ; cette lacune sera comblée prochainement.

IV. — **Syndrome Parkinsonien paraissant à début brusque ; origine encéphalitique probable**, par MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL.

Depuis que les épidémies successives d'encéphalite dite léthargique ont fait apparaître un assez grand nombre de « syndromes parkinsoniens », l'étude des rapports étiologiques qui unissent l'encéphalite épidémique et

la paralysie agitante n'a pas cessé d'être toute d'actualité. Et c'est précisément parce que le cas du malade que nous présentons pose ce problème sous un angle que peu d'auteurs ont envisagé que sa discussion ne nous semble pas sans intérêt.

Observation. — M. Gér... est âgé de 76 ans et exerçait jusqu'à il y a un an la profession de cloutier. C'est seulement en juillet 1920 qu'il fut obligé d'abandonner sa profession.

Actuellement Gér... ne peut fournir que des indications trop brèves sur les circonstances qui l'ont obligé à suspendre son travail, mais sa femme, hospitalisée en même temps que lui à l'hospice P. Brousse, a pu nous donner les renseignements les plus circonstanciés et les plus précis.

Un jour du mois de juillet 1920, le malade ressentit au réveil une fatigue anormale ; il se sentait comme « paralysé, engourdi ». Je ne peux plus marcher, dit-il à sa femme. Cependant il fit un effort pour se rendre à son travail, mais il était somnolent et tremblait de la main gauche. Incapable d'exécuter ce qu'il avait à faire, le malade rentre chez lui et tombe dans un profond sommeil. Celui-ci n'était cependant pas assez accusé pour empêcher le malade de s'alimenter seul. En même temps Gér... se plaignait de *douleurs* dans le dos et la région lombaire. Cet état de somnolence dura pendant plusieurs mois, au dire de la femme du malade.

Dès le premier jour où Gér... présenta ces phénomènes d'asthénie et de somnolence apparurent des perturbations psychiques caractérisées par de l'amnésie antérograde, du délire à type professionnel et nirique avec hallucinations zoopsiques pendant la nuit.

Examen à l'entrée du malade. — Le 5 janvier 1921. Ce qui frappe au premier coup d'œil, c'est l'aspect parkinsonien du malade. Le tronc fléchi en avant, le facies immobile et glacé, les membres rigides et immobiles sont très caractéristiques. Les traits sont légèrement asymétriques, déviés vers la gauche.

La langue peut être tirée facilement hors de la bouche, mais elle présente une incessante trémulation. La contraction volontaire des muscles de la face est possible, mais lente et incomplète, les orbiculaires des paupières se contractent au contraire rapidement.

Le malade progresse le tronc fléchi et soudé tout d'une pièce ; les membres supérieurs sont également fléchis et immobiles pendant la marche. Rétropulsion provoquée très manifeste.

Motricité. — Tous les mouvements du tronc et des membres sont exécutés lentement, bien qu'il n'existe pas de paralysie. La force musculaire cinétique est nettement diminuée. Les mouvements alternatifs de la main ou de l'avant-bras sont ralentis, et cela davantage du côté gauche. Il en est de même aux membres inférieurs, bien qu'ici l'adiadococinésie soit moins marquée.

Tonus. — Le tonus est augmenté considérablement dans tous les muscles accessibles à la palpation ; cette hypertonie générale rend compte de la résistance que l'on éprouve dans l'exécution des mouvements passifs. Le signe de « la roue dentée » est positif.

L'épreuve de la résistance de Stevart-Holmes fait apparaître une diminution du mouvement libéré par la suppression de la résistance.

De même le mouvement antagoniste apparaît beaucoup moins manifeste que chez le sujet sain. Il existe enfin une lenteur manifeste de la décontraction.

Tremblement. — Limité au membre supérieur gauche et caractérisé par des oscillations rythmiques de pronation et de supination, le tremblement n'apparaît qu'à certains moments et le mouvement volontaire le suspend.

Réflectivité. — *a) Tendino osseuse.* Réflexes rotuliens vifs et égaux, achilléens semblent diminués (peut-être en raison de l'hypertonie), signe de Piotrowsky positif, réflexes tricipitaux vifs, réflexes radiaux faibles.

b) Cutanée. — Réflexes plantaires en flexion bilatérale par excitation plantaire ;

l'excitation de la face dorsale du pied provoque l'extension ébauchée du gros orteil, réflexes crémastériens abolis, réflexes abdominaux normaux à gauche et abolis à droite. Bulbo-caverneux aboli.

Réflexe palmo-mentonnier net des deux côtés, mais plus vif à gauche.

La friction de la région cubitale de la main provoque la flexion du pouce et des trois derniers doigts ainsi que la flexion de la main sur l'avant-bras.

L'excitation de la face antérieure de l'avant-bras détermine la pronation de ce dernier.

Sensibilité. — Objective. Normale à tous les modes.

Le malade ressent d'une manière constante des douleurs dans la région cervicale ; celles-ci sont sans doute liées à l'attitude vicieuse de la tête et à son immobilisation par l'hypertonie.

Réactions électriques. — Galvanique et faradique normales. L'excitation galvanique provoque le tremblement du bras gauche.

Motricité organique. — La langue, les muscles du voile du palais, du pharynx et du larynx ont des mouvements normaux. Réflexe pharyngé normal. La déglutition n'est pas troublée.

Trouble de la parole. — Celle-ci est lente, monotone, mal articulée, souvent bredouillée, parfois incompréhensible. Lorsque le malade parle, les lèvres sont agitées d'un tremblement même qui exagère le trouble de l'articulation.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires. — Fréquentes bouffées de chaleur au visage, thermophobie. Salivation très abondante et continuelle.

Etat psychique. — Le malade est incapable de donner des renseignements précis sur les circonstances qui ont entouré le début de sa maladie ainsi que sur les faits qui se sont déroulés depuis. Les faits anciens sont assez facilement évoqués. Affaiblissement relatif de l'intelligence. Pendant la nuit, hallucinations très fréquentes à caractère zoopsique. Le malade voit presque chaque nuit des souris, des rats, des écureuils, des chiens s'ébattre sur ses couvertures. Il croit à la réalité de ses hallucinations, mais cependant celles-ci ne provoquent aucune réaction motrice. De temps en temps, pendant la journée, le malade croit entendre des voix qui lui disent par exemple : « regarde donc comme c'est drôle ». Le malade enfonce son bonnet de coton sur ses oreilles pour ne pas entendre.

Troubles viscéraux. — Appareil circulatoire normal. Tension artérielle = Mx = 19. Mn = 10.

Réaction de Wassermann dans le sang négative. Urée sanguine = 0,40.

Appareil respiratoire normal.

Appareil urinaire. Urines sans sucre ni albumine. Pas de troubles vésicaux.

Les traits du syndrome que présente notre malade sont suffisamment expressifs pour qu'on puisse lui appliquer l'étiquette de parkinsonien. La plupart des signes cardinaux de la paralysie agitante sont en effet présents : la rigidité du tronc et des membres, l'immobilité du visage, l'akinésie spontanée, la perte de l'automatisme élémentaire, le tremblement rythmé, la thermophobie, la sialorrhée.

L'intérêt de notre observation n'est pas là, il tient, d'une part, dans les symptômes physiques très particuliers qui s'ajoutent au syndrome parkinsonien et, d'autre part, au mode de début de la maladie.

Dès la première apparition manifeste des troubles moteurs, le malade a présenté des perturbations de l'état mental et celles-ci ont persisté sans interruption jusqu'aujourd'hui. Ainsi qu'on a pu le voir, il s'agit de délire onirique avec hallucination à caractère zoopsique accompagné d'amnésie de fixation. La survenance de semblables troubles mentaux, que l'on ne saurait, croyons-nous, intégrer dans l'évolution habituelle de la maladie

de Parkinson, devait éveiller notre attention et nous inciter à rechercher si nous étions en présence d'une banale paralysie agitante ou, au contraire, si celle-ci n'était pas l'expression d'un processus plus extensif. L'interrogatoire prolongé de la femme du malade, en nous permettant de reconstituer précisément le mode de début apparent de la maladie, fit apparaître avec évidence que nous n'étions pas en présence d'une maladie de Parkinson banale. Sans chercher à rappeler les détails de l'observation, nous rappellerons que c'est, en apparence, très brusquement à son réveil que se sont manifestés et les troubles moteurs et les troubles psychiques qui ont amené le malade à suspendre son habituelle occupation.

Bien qu'il soit toujours quelque peu hasardeux de tenter d'établir un diagnostic rétrospectif sur les bases fragiles que peut fournir une anamnésie, les symptômes de sommeil très prolongé, d'onirisme, de douleurs myalgiques, offrent en eux-mêmes et par leur groupement un tel caractère qu'ils suggèrent immédiatement l'idée d'une encéphalite épidémique fruste. L'hypothèse d'une lésion en foyer ne nous paraît guère devoir être discutée, car, par elle, s'expliqueraient bien difficilement, et la somnolence prolongée, et les troubles mentaux, et l'absence de manifestations touchant les grandes voies motrices et sensitives de l'encéphale.

Syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite épidémique, tellè était l'hypothèse à laquelle nous étions sur le point de nous rallier lorsque nous apprîmes que notre malade présentait déjà, six mois avant l'éclosion des manifestations les plus éclatantes de la maladie, un tremblement rythmé de la main gauche, tremblement que nous retrouvons aujourd'hui et qui apparaît très caractéristique de la paralysie agitante.

Sans être très gêné par le tremblement, le malade n'en était pas moins un parkinsonien fruste lorsqu'il fut brutalement affecté par la série des troubles psycho-moteurs sur lesquels nous avons insisté.

Nous sommes ainsi amenés, en dernière analyse, à nous demander si, chez notre malade, le processus de l'encéphalite épidémique n'a pas déchaîné une symptomatologie parkinsonienne déjà ébauchée, ainsi que l'atteste le tremblement. De ce fait se trouve posé le problème du « comportement » des « parkinsoniens » frappés par l'encéphalite épidémique. En d'autres termes, comment réagit un sujet atteint de paralysie agitante banale au processus encéphalitique ? Nous ne connaissons qu'un seul fait qui puisse éclairer ce problème ; nous le devons à M. Ricaldoni (1). Il a trait à un ancien parkinsonien, lequel contracta une encéphalite léthargique typique avec narcolepsie. Déjà, au cours de cette maladie aiguë, on constatait la diminution très marquée de la sialorrhée, auparavant particulièrement intense. Après la guérison de l'encéphalite, la sialorrhée ne se reproduisit pas et, fait plus curieux, tous les symptômes de la paralysie agitante s'amendèrent. Comme le remarque M. Ricaldoni, le parkinsonisme chronique s'était atténué sous l'influence d'une maladie qui, néanmoins, tend à produire pour son propre compte le parkinsonisme aigu.

(1) Ricaldoni. *Annales de la Faculté de Montevideo*, juillet-août 1920.

Cette observation si suggestive ne peut pas ne pas évoquer l'ancienne thérapeutique substitutive de Trousseau et Pidoux, non plus que les moyens de traitement qui, hier encore, étaient en vogue à l'étranger (Pyrétothérapie, nosopiétothérapie).

Mais, si l'éclosion sur le terrain parkinsonien de l'encéphalite épidémique peut conduire à des effets relativement favorables, il est probable qu'il ne s'agit que de cas exceptionnels. Le fait que nous venons de rapporter semble démontrer, en effet, que l'encéphalite épidémique est capable d'accélérer le processus torpide de la paralysie agitante au point de faire naître l'impression que le syndrome parkinsonien a été, de toutes pièces, créé par le développement de l'encéphalite épidémique.

V. — **Un cas de Syndrome Parkinsonien ; Lacunes symétriques dans le globus pallidus**, par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

Depuis les travaux de Jelgerma, de Lévy, de Ramsay-Hunt, de C. et O. Vogt, de Tretiakoff, l'anatomie pathologique de la « maladie de Parkinson », jusque-là anatomie du plus complet mystère, a gagné singulièrement en précision. Et si nous ne sommes pas encore aujourd'hui en possession de tous les termes que pose le problème de la pathogénie de la paralysie agitante, certains faits semblent définitivement acquis grâce auxquels nous pourrons orienter nos recherches dans un sens déterminé. L'un de nous (1) a rappelé récemment l'évolution de nos connaissances sur la physiopathologie des ganglions de la base de l'encéphale et plus particulièrement du corps strié et s'est efforcé de montrer que, selon toute vraisemblance, c'était vers les noyaux lenticulaires et caudé avec les centres qui leur sont subordonnés (Corps de Luys, Locus Niger) que devait être dirigée l'attention des anatomistes désireux de dénouer l'énigme des syndromes parkinsoniens.

Comme il s'agit d'un problème des plus complexes pour la solution duquel les moindres faits ne sauraient être négligés, nous apportons aujourd'hui une observation dont certains traits ne sont pas, croyons-nous, indifférents.

Observation. — Mme Sud..., âgée de 75 ans, est entrée à l'hospice P. Brousse, à Villejuif, le 4 décembre 1920, pour « fatigue générale et sénilité ».

L'interrogatoire ne permet de relever aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel intéressant. La malade a eu 5 enfants dont 4 sont morts en bas âge d'affections indéterminées. Ménopause à 48 ans.

C'est au cours de l'année 1918 que la malade s'est aperçue d'un tremblement des membres supérieurs, lequel aurait débuté par la main droite. Depuis cette époque le tremblement a été toujours en s'accentuant. Jamais la malade n'a présenté d'ictus, de syncope ou d'étourdissement ; jamais non plus elle n'a remarqué de faiblesse particulière d'un membre.

Le 15 décembre 1920, Mme Sud... entre à l'infirmerie pour des phénomènes généraux consistant en une asthénie générale extrême accompagnée de troubles gastro-intestinaux.

(1) J. Lhermitte. Les syndromes anatomo-pathologiques du corps strié. *Annales de Médecine*, 1920, p. 117.

A l'examen, on est frappé par la pâleur du visage et la maigreur de la malade. L'appétit est très diminué, mais jamais ne se sont produits des vomissements. La palpation du ventre ne permet de déceler aucune tumeur et l'examen radioscopique est négatif.

Les bruits du cœur sont sourds et la tachycardie accusée, le pouls faible et dépressible. La tension artérielle est abaissée (Mx = 11 Mn = 8. Vaquez-Laubry).

L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Malgré l'absence de symptômes objectifs, nous émettons l'hypothèse d'un néoplasme occulte de l'intestin en raison du mœléna qu'aurait présenté la malade du 22 au 24 décembre.

Examen neurologique. — On est immédiatement frappé par l'existence d'un *tremblement parkinsonien* typique des membres supérieurs. Les oscillations en sont rapides, rythmées ; elles disparaissent pendant le mouvement volontaire pour reparaître lorsque celui-ci est achevé. De temps en temps, le tremblement s'atténue et s'efface spontanément. Ce tremblement consiste en mouvements réguliers de pronation et de supination de la main accompagnés parfois de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras. Le tremblement est plus accusé du côté droit.

Motilité. — Tous les mouvements s'effectuent correctement, mais avec une lenteur manifeste aux membres supérieurs. (Bradycinésie.) Pas d'incoordination ni de dysmétrie.

La démarche est hésitante et lente. Aucune pulsion.

La station debout est normale et on ne relève aucun trouble de l'équilibre.

Tonus musculaire. — La musculature des membres inférieurs a gardé un tonus sensiblement normal : il n'en est pas de même aux membres supérieurs. Sur ceux-ci, l'hypertonie est manifeste. Le déplacement passif des segments du bras est rendu difficile du fait de l'hypertonie. Celle-ci s'exagère pendant les mouvements passifs, rapides, elle s'atténue lors des mouvements volontaires, mais ne disparaît pas, ainsi que l'atteste d'ailleurs la lenteur des mouvements. La décontraction musculaire s'effectue dans le biceps par saccades (signe de la roue dentée). L'hypertonie semble plus accusée à gauche qu'à droite ; du reste, la flexion passive de la main gauche est sensiblement moins marquée que du côté opposé.

Les attitudes passives sont conservées par le bras gauche (catalepsie).

Facies. — Le visage présente un vague aspect pleurard assez inexpressif ; la malade peut contracter aisément tous les muscles de la face. La motilité des globes oculaires est normales.

Sensibilité. — Conservée à tous les modes d'excitation surperficielle et profonde.

Réflectivité. α) *Tendineuse.* — Les réflexes sont faibles aux 4 membres et parfaitement égaux. Cependant la percussion de la face antérieure du 1/3 inférieur de la jambe provoque l'extension du pied avec flexion des orteils (signe de Pietrowky).

β) *Cutanée.* — Réflexes plantaires en flexion bilatérale.

Réflexes abdominaux normaux.

Réflexes palmaires absents.

Motilité organique. — Les muscles de la langue, du pharynx, du voile palatin, du larynx se contractent normalement.

Organes des sens. — Aucun trouble apparent. Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Etat psychique. — Légère obnubilation intellectuelle sans démence.

La mort survint le 26 décembre par asystolie progressive.

Autopsie. — Le tractus digestif est normal. Les lésions viscérales apparentes sont celles de l'asystolie.

Encéphale. — Les méninges et les circonvolutions du cerveau sont d'aspect normal. Après durcissement par le formol, on pratique une série de coupes horizontales des hémisphères cérébraux. On constate alors *deux foyers nécrotiques* (lacunes) intéressant les membres internes du noyau lenticulaire. Des deux côtés, une partie du segment interne du globus pallidus est détruit complètement et son tissu remplacé par une cavité aux parois irrégulières. Le *Putamen* présente quelques

criblures périvasculaires. La capsule interne et le noyau coudé semblent normaux.

Le *locus niger* est, au moins dans sa partie supérieure, dépigmenté. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et le cervelet ne présentent aucune lésion apparente.

Chez notre malade, le syndrome parkinsonien se limitait, on le voit, à peu d'éléments, mais ceux-ci étaient si caractéristiques et si frappants qu'ils ne pouvaient laisser aucun doute sur le diagnostic à porter. Le tremblement et l'hypertonie se présentaient, en effet, sous l'aspect le plus typique de la rigidité et de la trémulation parkinsoniennes ; si l'on joint à ces symptômes un aspect assez inexpressif du visage, une démarche lente et hésitante, on reconnaîtra, croyons-nous, qu'il s'agit bien, dans notre cas, d'un syndrome parkinsonien légitime.

Au point de vue clinique, les particularités qui nous semblent le plus dignes de remarque consistent dans l'inégale répartition du tremblement et de la rigidité ; celle-ci, nettement accusée sur les membres supérieurs, était à peine saisissable sur la face et, en apparence, absente sur les membres inférieurs ; quant au tremblement, il se limitait aux membres supérieurs et était, en outre, plus marqué à droite, précisément du côté où l'hypertonie s'affirmait au maximum. Peut-être trouverons-nous dans les renseignements que nous fournira l'étude histologique complète de l'encéphale des raisons ou des localisations assez particulières. Ce que nous désirions mentionner aujourd'hui, c'est l'atteinte symétrique des segments internes des noyaux lenticulaires par des foyers malaciques anciens. Ce fait, qui concorde avec les constatations anatomiques que M. et M[me] O. Vogt ont faites dans 9 cas de paralysie agitante, apparaît assez suggestif pour mériter, croyons-nous, d'être mentionné.

VI. — Hypoesthésie d'origine corticale localisée au membre inférieur et tics du pied consécutifs, par M. Félix Rose.

Le malade que nous présentons à la Société est intéressant ou curieux à deux points de vue : intéressant en ce qu'il présente des troubles sensitifs, d'origine cérébrale traumatique, strictement localisés au membre inférieur ; curieux par les tics presque incessants, consistant en mouvements de flexion et d'extension des orteils, de frappement du pied, qui se sont développés rapidement après la blessure du fait de l'hypoesthésie.

Observation. — Desp... Pierre, 40 ans, sergent, fut blessé le 29 février 1916 en Argonne par éclat d'obus au niveau de la région pariétale droite. Trépané le soir même à Sainte-Menehould, il ne reprit entièrement connaissance que huit jours après. Il présentait à ce moment une hémiplégie gauche complète, atteignant face et membres, sans s'accompagner de dysarthrie. Cette hémiplégie disparut en quinze jours ; à aucun moment on n'aurait, au dire du malade, constaté de troubles sensitifs de la main. Dès la première fois qu'il se leva, il remarqua que, du pied gauche, il ne sentait pas le sol ; il lui semblait que ce pied ne rencontrait qu'une résistance faible, comme celle du feutre, et il était obligé de frapper du pied pour se procurer une sensation plus nette du sol et de remuer souvent les orteils pour se rendre compte de leur existence.

Actuellement, on note chez lui une brèche osseuse complète de la région pariétale postéro-supérieure droite, mesurant 3 cm. sur 4 cm. avec cicatrice déprimée et adhérente, animée de battements et impulsive à la toux. Son bord supérieur est à 15 mm. de la ligne médiane, son bord postérieur à 3 cm. en avant de la verticale passant par le lambda, son bord antérieur à 25 mm de la verticale passant par le tragus et à 19 cm. de l'inion. Toute la brèche est donc située en arrière de la projection cranienne de la scissure de Rolando. Comme tous les trépanés, Desp. se plaint de troubles subjectifs, céphalées, éblouissements dans les mouvements brusques de la tête (la rotation vers la gauche surtout), troubles auxquels se sont joints, en 1919, des malaises brusques sans chute, et en mai 1920 des vertiges épileptiformes avec chute brusque, perte de connaissance de dix minutes, amnésie de la crise et obnubilation intellectuelle consécutive de plusieurs heures sans convulsions, sans morsure de la langue ni miction involontaire. Il en a eu trois en tout, en mai, août et septembre.

La face est symétrique et les mouvements se font également bien des deux côtés. La parole n'est pas altérée.

Le membre supérieur gauche est normal à tous points de vue : force musculaire, réflexes, sensibilité superficielle et profonde, reconnaissance des objets par la palpation. Tout au plus y remarque-t-on une rapidité un peu moindre des petits mouvements des doigts et de la main, mais sans spasmodicité.

Toute la symptomatologie actuelle est limitée au membre inférieur gauche. Malgré une force musculaire normale, malgré l'absence de spasmodicité grossière et du signe de Babinski (indifférent d'abord, le réflexe plantaire se fait en flexion après un bain de pied chaud), il existe un reliquat insignifiant de l'atteinte primitive du faisceau pyramidal, caractérisé par une plus grande vivacité du réflexe rotulien, une diminution du réflexe crémastérien et une ébauche de flexion combinée du tronc et de la cuisse, sans rien d'autre. Notons en passant l'absence bilatérale des réflexes abdominaux, relevant de l'obésité du sujet.

A côté de ces minimes troubles des réflexes et du tonus, les troubles sensitifs sont importants. Tous les modes de la sensibilité sont touchés, mais la sensibilité profonde l'est infiniment plus que la superficielle.

Pour cette dernière, on constate des perturbations soit quantitatives, soit qualitatives, pour tous les modes à partir de l'aine, perturbations allant en s'accusant de la racine du membre à son extrémité. (La sensibilité du tronc est normale.)

Le contact et surtout le frôlement donnent lieu à une sensation de courant électrique ; il en est de même de la piqûre qui, de plus, est perçue un peu moins vivement qu'à droite. Il existe une légère hypoesthésie au chaud et de l'hyperesthésie au froid, surtout marquée à partir du genou.

Plus marqués sont les troubles de la sensibilité profonde. La baresthésie est diminuée considérablement au pied, nettement à la jambe et à la cuisse. Le sens des attitudes est déficient au pied, plus, d'ailleurs, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne qu'aux orteils. Des troubles éventuels de ce sens au genou et à la hanche ne peuvent être mis en évidence, comme manque aussi toute ataxie dans les épreuves habituelles qui ne mettent en jeu que ces articulations proximales. Par contre, l'anesthésie articulaire du pied entraîne une grande difficulté pour le malade de se tenir sur le pied gauche seul, difficulté devenant une quasi-impossibilité après occlusion des yeux. La sensibilité au diapason n'a pu être explorée.

La discrimination tactile (cercles de Weber) ne semble pas nettement diminuée.

Quant à l'examen de la reconnaissance tactile, fait au moyen d'une bille et d'un jeton de jeu de loto cylindrique, il a fourni les résultats suivants : à droite la bille est nettement reconnue, le jeton désigné comme un objet carré, non rond ; à gauche le jeton est identifié dans les mêmes termes, la bille n'est pas identifiée : le malade la laisse d'ailleurs échapper constamment de dessous son pied.

Enfin le malade nous apprend qu'en hiver, par temps froid, le membre inférieur gauche est le siège de troubles vaso-moteurs accusés.

L'attitude de ce membre dans la marche qui n'est ni parétique, ni spasmodique,

ni ataxique, varie suivant les moments. Tantôt elle est absolument normale, tantôt — et c'est le cas le plus fréquent — on voit le malade, au moment de partir, frapper le sol deux ou trois fois du pied gauche, à la manière d'un escrimeur faisant des « appels ». La démarche, d'abord un peu hésitante, devient ensuite plus ferme ; mais lorsque, pour une raison quelconque, il est obligé de s'arrêter même pendant très peu d'instants ou simplement de ralentir, il fait de nouveaux appels avant de repartir.

Dans la marche aussi, mais surtout quand il est assis ou couché, on voit le malade exécuter très fréquemment des mouvements alternatifs assez rapides de flexion extrême et d'extension des orteils du pied gauche. Ces mouvements n'ont pas le caractère épileptiforme ; le malade peut les arrêter sur commandement, mais bientôt après il les reprend, car il en sent un vif besoin, dont la satisfaction lui procure un certain soulagement. Il nous assure que, sans eux, il ne sent pas ses orteils Ces mouvements, ainsi que les appels du pied, que le malade peut également éviter en appliquant son attention, présentent donc tous les caractères des tics.

En résumé, il s'agit donc d'un blessé de guerre, trépané pour fracture du crâne au niveau de la zone rétro-rolandique droite, atteint, au début, d'une hémiplégie gauche transitoire qui disparut en quinze jours, laissant comme seul reliquat, à côté d'une exagération légère du réflexe rotulien, d'une diminution du réflexe crémastérien et d'une ébauche de flexion combinée du tronc et de la cuisse, des troubles sensitifs du membre inférieur. La modalité de ces troubles, allant en augmentant de la racine à l'extrémité du membre et frappant beaucoup plus la sensibilité profonde que la sensibilité cutanée, indique une lésion purement corticale et strictement localisée au centre du membre inférieur, puisque la sensibilité du membre supérieur, de la face et du tronc ne fut intéressée à aucun moment. L'hémiplégie initiale si fugace doit être attribuée à la commotion avec action à distance sur les fibres cortico-spinales motrices.

L'anesthésie corticale strictement localisée au membre inférieur doit, contrairement à celle du membre supérieur, être rare ; pour notre part, nous ne l'avons pas observée sur les nombreux blessés du crâne que nous avons vus à Lyon de 1916 à 1919, et nous n'avons pu en retrouver d'autre cas dans nos brèves recherches bibliographiques.

Quant aux tics présentés par le malade (appels du pied et mouvements des orteils), leur genèse s'explique facilement. Dès la première fois qu'il se leva après sa blessure, il faisait des appels du pied et des mouvements des orteils pour retrouver la sensation de son pied, comme nous faisons lorsque nous avons la jambe engourdie. La cause persistant, ces mouvements sont devenus automatiques et s'accompagnent des sensations de besoin et de satisfaction particulières aux tics. Il faut d'ailleurs noter que ce malade n'a jamais présenté d'autres tics et qu'il n'offre pas la mentalité habituelle des tiqueurs.

Enfin, la grande fréquence des mouvements des orteils permet peut-être d'expliquer le plus haut degré de l'anesthésie articulaire du cou-de-pied par rapport à celle des orteils, ce qui est l'inverse de ce que l'on voit au niveau des doigts et de la main dans les lésions corticales. Il se peut que ces mouvements presque incessants des orteils aient réalisé un certain

réveil de la sensibilité articulaire, analogue à celui que l'on cherche à obtenir dans la rééducation des tabétiques.

VII. — **Surréflectivité cutanée hyperalgésique**, par MM. Babinski et Jarkowski.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

VIII. — **Un cas d'Agnosie auditive**, par MM. Laignel-Lavastine et Alajouanine.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint d'agnosie auditive.

Observation. — H.... Louis, âgé de 46 ans, nous est adressé le 7 septembre 1920, par le Docteur Feldstein, de la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Laennec, parce qu'il ne comprend pas ce qu'on lui dit, malgré une audition relativement normale à l'exploration otologique.

Il est hospitalisé ce même jour, et c'est l'observation de ce malade, suivi pendant 5 mois, que nous rapportons.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels intéressants à noter jusqu'à ces dernières années.

Mais, dans les 4 années précédentes, H... subit 3 *traumatismes craniens* :

1° Le premier, peu important, n'est relaté que pour mémoire : le 28 mai 1917, étant mobilisé dans un régiment d'infanterie, H... reçoit un éclat d'obus, qui défonce son casque et ne lui fait qu'une éraflure du cuir chevelu dans la région temporo-pariétale droite, guérissant en quelques jours, sans qu'il soit évacué et sans laisser de troubles.

1° Démobilisé, ayant pris un poste de surveillant au Nord-Sud, le 3 mai 1919, au retour de son travail, à 1 heure du matin, il est assailli par deux hommes, dont l'un lui assène dans la *région temporale droite*, un violent coup de « matraque » ; relevé sans connaissance par des agents et conduit à l'hôpital Necker, il y est trépané immédiatement et présente dans les jours suivants une paralysie du côté gauche, prédominant au membre supérieur, qui rétrocède très rapidement. Un mois après, sorti de l'hôpital, il reprend son travail Il note qu'il entendait moins bien du côté opposé à sa blessure, de l'oreille gauche, sans pouvoir préciser maintenant exactement en quoi consistait cette gêne de l'audition. Il a parfois des céphalées légères, quelques vertiges.

3° Le 21 juillet 1920, étant monté en haut d'une échelle pour aller dans son grenier, il ressent un « étourdissement » et fait une chute de 2 mètres de haut : sa femme, attirée par le bruit de la chute, non précédée de cri, le trouve étendu sur le côté gauche, sans connaissance, faisant quelques mouvements qu'elle ne peut préciser ; le nez saigne, l'œil gauche est tuméfié. N'ayant pas repris connaissance une heure après, il est transporté à l'hôpital Necker où on constate une fracture de la clavicule gauche, des contusions de l'épaule, de la face et de la *région temporo-pariétale gauche*. On ne lui fait ni radiographie ni intervention. C'est le lendemain matin, au réveil que le sujet, adressant la parole à son voisin de lit, est étonné, dit-il, d'entendre sans comprendre la voix de celui-ci. Sorti quelques jours après de Necker, il vient alors consulter l'otologiste qui nous l'adresse.

Le sujet, quand on lui parle, répond : « J'entends le bruit de vos paroles, mais je ne comprends pas ce que vous dites », et aussitôt sort un carnet et tend un crayon demandant d'écrire ce qu'on lui dit.

Avant d'étudier la nature du trouble présenté par le malade, nous allons donner les résultats de l'examen otologique minutieux pratiqué par MM Bourgeois et Vernet et auquel nous avons assisté à plusieurs reprises.

Examen otologique (MM. Bourgeois et Vernet).

A l'*examen otoscopique*, intégrité parfaite des membranes des tympans OD et OG.

Épreuve de la montre, n'est pas perçue par l'air ni à D. ni à G., est perçue par l'os des deux côtés, plus faiblement à G.

Épreuve de la voix, la voix haute, comme la voix criée, est perçue comme un bruit, mais non comprise.

Épreuve de Weber, 128 v. d. 435 v. d. latéralisé à droite ; autrement dit, le diapason, placé au niveau du vertex, n'est entendu qu'à droite.

L'épreuve de Rinne, qui montre normalement la persistance de l'audition aérienne sur l'audition osseuse, est négative des deux côtés.

O. D., air : 12", os : 16".

O. G., air : 8", os : 13".

L'assourdissement de l'oreille droite n'altère en rien l'audition du diapason 128 v. d. par l'oreille ou la mastoïde gauches.

L'épreuve de Schwabach (128 v. d.) montre que le diapason au vertex est perçu avec une durée de 12" en moins qu'un sujet normal.

Perception des sons. La *série de Hartman*, qui est perçue correctement à droite jusqu'aux sons les plus aigus, ne l'est à gauche que pour les sons graves.

	O.D.	O.G.
64 v.d.r.	oui	oui.
128 v.d r.	oui	oui.
256 v.d.r.	oui	oui.
435 v.d.r.	oui	non.
512 v.d.r.	oui	non.
1.024 v.d.r.	oui	non.
2.024 v.d.r.	oui	non.

Les *grands diapasons* C² et G² (10 v. d. et 24 v.d.) de Bezoldwehnann sont perçus par l'air à droite, mais non à gauche.

Le *monocorde* de Struygken (14 à 15.000 v.) est perçu à droite, non à gauche.

L'*acoumètre* n'est perçu qu'à gauche.

La pression du doigt dans le conduit auditif externe, tandis que le diapason est placé sur la mastoïde, diminue l'intensité du son perçu par le malade.

A noter que le malade se fatigue assez vite dans ces examens.

Épreuve de Lombard. L'assourdissement unilatéral, puis bilatéral, n'entraîne pas d'élévation de la voix du malade qui continue sa lecture avec le même timbre et à la même hauteur.

Le *réflexe cochléo-palpébral* est absent des deux côtés.

Examen oculaire. Appareil oculaire normal Pas de nystagmus spontané.

Examen vestibulaire (MM. Bourgeois et Vernet). — *Épreuves de l'équilibre* (suivant la technique de Von Stein). Pas de Romberg. Pas de perte de l'équilibre sur un pied, ni après occlusion des yeux Pas de déviation latérale ni d'hésitation dans la marche, les yeux fermés en avant et en arrière.

Épreuves rotatoires (10 tours en 20"). Labyrinthe gauche (de gauche à droite, regard à gauche), nystagmus durant 25".

Labyrinthe droit (de droite à gauche, regard à droite), nystagmus durant 30" (plus fort que de l'autre côté).

Épreuves caloriques de Barany (eau à 20°) O D. : après 45" (210 à 220 cc), nystagmus horizontal de 120" dans le regard à gauche ; O G : après 35" (200 cc.), nystagmus horizontal de 100" dans le regard à droite.

Épreuve voltaïque de Babinsky. — Pôle positif à droite : inclinaison à droite avec 9 milliampères. Pôle positif à gauche : inclinaison à gauche avec 9 milliampères. Le malade accuse un fort bruit d'échappement d'air à 9 milliampères, pas de ve tiges, pas de nausées.

En dehors des épreuves, il n'a ni céphalées, ni vertiges ni nausées, mais des bruits subjectifs, depuis le dernier traumatisme, consistant en bouillonnements, échappements d'air, surtout dans l'oreille droite.

Étude de la différenciation des sons. — On procède à la production de bruits

divers, le malade ayant les yeux bandés, et ayant été prié, par écrit, de lever la main quand il entend et de spécifier la nature du bruit qu'il entend ou de l'objet qui sert à le produire.

On produit d'abord des bruits simples, puis on émet des voyelles, des mots, ensuite des sons musicaux (sons musicaux instrumentaux, puis voix chantée).

a) Les *bruits* ne sont perçus par l'oreille gauche, que s'ils sont intenses : des bruits plus faibles sont perçus par l'oreille droite (un frottement d'allumette sur une boîte, par exemple) ; des bruits très légers (froissement d'étoffe) ne sont pas perçus.

Le trouble capital mis en évidence par cet examen est que des bruits perçus parfaitement et immédiatement ne sont pas identifiés et que des bruits très divers, par suite, ne sont pas différenciés les uns des autres.

Ainsi, les bruits produits par un seau de fer remué sur le parquet, le sol frappé du pied, un verre frappé avec un objet en fer, un trousseau de clefs agité bruyamment, une sonnette de bicyclette, une allumette frottée contre la boîte, sont perçus par le malade, qui dit : « J'ai entendu du bruit, je ne sais pas ce que c'est. »

Pour le bruit du verre, le bruit de clefs, le bruit de l'allumette, il répond uniformément : « C'est comme le chant d'un criquet. »

A nos derniers examens, il a reconnu le bruit d'une chaise remuée sur le sol, peut-être à cause de l'élément tactile surajouté, par le fait de la vibration du plancher.

b) Les sons *émis* par la *voix* donnent lieu aux mêmes remarques : la voix basse n'est pas perçue ; la voix haute est perçue à droite, seulement la voix criée à gauche.

Si, tenant compte de cette diminution, on émet les sons dans un cornet acoustique placé dans l'oreille droite, les voyelles A, E, I, O, U sont perçues et déclarées être semblables à un chant de criquet : si on demande au malade de répéter le bruit qu'il entend il fait uniformément un bruit que l'on peut rendre par l'onomatopée « tut » avec un timbre de voix assez élevé, et il rend assez exactement la différence d'intensité entre les divers sons émis, élevant la voix quand on prononce les voyelles plus fortement.

A la demande : « Avez-vous entendu des bruits différents les uns des autres ? » il répond oui, plus forts les uns que les autres.

Il ne fait donc aucune différence dans la *qualité* des sons perçus, mais seulement dans leur *intensité*.

Il en est de même pour des mots, des phrases, un bruit de rire, des imitations d'animaux

Si l'on répète la même syllabe, en demandant au malade de compter chaque phonème émis, il le fait parfaitement. Si l'on émet trois sons de suite, ou deux ou quatre, séparés par un intervalle variable, il reproduit exactement le *rythme* de la diction, en comptant

c) *Sons musicaux*. — Si l'on siffle, sans moduler de phrase musicale, le malade dit avoir entendu un criquet ; il reproduit le bruit en faisant « tut » deux fois si on siffle deux fois.

Si on souffle dans une trompette d'enfant, il dit d'adord : « un genre de criquet », puis : « une espèce de musique de collège ».

Si l'on siffle la *Marseillaise*, dans le cornet acoustique, il la reconnaît immédiatement et se met à la fredonner ; de même pour la *Madelon*.

Si on chante la *Marseillaise*, il reconnaît un chant, mais le plus souvent, ne l'identifie pas ; peut-être, quand il le fait, est-ce parce qu'il suppose que le chant qu'on lui fait entendre doit être celui-là.

Le malade dit s'entendre parler et entendre ses paroles. Et si on lui demande de parler doucement et de parler fort, il le fait parfaitement. De même pour le chant.

A noter encore la fatigabilité rapide du malade et la nécessité d'attirer fréquemment son attention, au cours d'un examen un peu prolongé, pour qu'il perçoive des bruits, même assez intenses.

Le bandeau enlevé, le malade reconnaît parfaitement les objets qui ont servi à produire les bruits, et dit reconnaître les bruits que l'on fait alors devant lui et les différencie.

Il lit très correctement l'écriture imprimée ou manuscrite et comprend aussitôt les ordres donnés par écrit.

L'écriture spontanée et la copie sont normales.

La parole est sensiblement normale, légèrement embrouillée par instants. Il a toujours parlé ainsi, dit sa femme. Il dit correctement les mots d'épreuve, sans dysarthrie. La tonalité de sa voix est un peu élevée, rappelant un peu la voix de certains sourds.

Le faciès est attentif ; II. semble chercher à deviner ce qu'il ne peut comprendre Sa mémoire est parfaite, son intelligence normale.

Il est préoccupé de son état et demande fréquemment s'il guérira bientôt.

L'examen objectif du sujet montre l'existence d'une volumineuse brèche avec enfoncement et battements dans la région temporo-pariétale droite, lieu de la trépanation.

Au lieu du dernier traumatisme, il n'y a rien d'appréciable.

On canstate les reliquats d'une hémiplégie gauche : réflexes tendineux plus forts aux membres supérieur et inférieur du côté gauche, reste de paralysie faciale gauche, pas d'extension du gros orteil.

Les pupilles sont normales et réagissent normalement.

Rien à l'examen des différents viscères.

La réaction de Bordet-Wessermann dans le sang est négative : le sujet nie d'ailleurs la syphilis, a deux enfants normaux : sa femme n'a pas eu de fausses couches.

La radiographie ne montre pas d'autres altérations osseuses que la brèche temporo-pariétale droite.

Le malade a présenté, depuis qu'il est dans le service, trois crises convulsives, avec perte de connaissance ; nous n'y avons pas assisté ; au dire du personnel, il tomberait toujours du côté gauche et aurait des secousses limitées au côté droit, surtout au bras ; enfin, le malade décrit une aura localisée au bras.

Tel est le fait clinique qu'il nous a paru intéressant de montrer à la Société.

Sur un fond d'altération de l'audition, très marquée à gauche, plus légère à droite, existent des troubles importants de l'identification des sons, c'est-à-dire une agnosie auditive portant sur les bruits, la voix et la parole et semblant respecter en grande partie les sons musicaux, quand ils sont émis en phrases musicales.

Il y a, en effet, deux ordres de troubles contribuant à constituer, associés, la surdité si spéciale de ce malade :

Des altérations de l'audition des sons.

Des altérations de leur identification.

L'altération de l'audition est à prédominance unilatérale, d'une façon marquée, et semble difficile à interpréter : les données de l'examen otologique fournissent, en effet, des suggestions discordantes, telle épreuve incitant à admettre une lésion de l'appareil de tranmission que les épreuves de perception de diapasons montrent normal. Celles-ci semblent permettre de conclure, en plus, à l'intégrité de l'oreille interne, tout au moins du côté droit. A gauche même, où ne persiste qu'une perception des diapasons en îlot, pour les sons moyens, l'existence d'une lésion de l'oreille interne concorde mal avec le fait de l'épreuve de Rinne négative.

Quoi qu'il en soit de son interprétation, la diminution de l'audition, surtout à gauche, est le premier point saillant révélé par l'examen du malade.

Le trouble de l'identification des sons n'est pas moins net et important, comme le montre l'ensemble de l'examen ci-dessus. Il est plus facile à mettre en évidence à droite, à cause de la meilleure perception de ce côté. Des bruits, des sons vocaux, perçus parfaitement dans leur intensité, dans leur rythme, ne sont pas identifiés : des sons aussi différents que le bruit d'un trousseau de clefs, un rire, des voyelles, des mots, non seulement ne sont pas différenciés, mais sont perçus comme un bruit identique. Par contre, et cela, semble-t-il, du fait que la perception du rythme des sons est conservée, les sons musicaux, disposés en phrases musicales, sont relativement bien reconnus.

Le trouble de l'identification des sons, le trouble agnosique n'est pas moins difficile à interpréter que les troubles de l'audition sensorielle. Aussi ne ferons-nous pas d'hypothèses plus ou moins hasardées, en l'absence de contrôle anatomique, et nous bornerons-nous à souligner les points suivants :

Le trouble agnosique auditif coexiste avec une altération de l'audition sensorielle. Quels que soient leurs rapports réciproques et leur nature, l'agnosie auditive n'est pas isolée en tant que trouble auditif.

Par contre, il n'existe aucun trouble de la fonction du langage.

Enfin, il est un point que l'on ne peut pas ne pas souligner, c'est l'existence des traumatismes successifs des deux régions temporales et la coïncidence de la diminution de l'audition à gauche, après le trauma droit, ensuite le début brutal du syndrome actuel (agnosie auditive et diminution de l'audition après le trauma gauche.

IX. — **Ablation d'une Tumeur du Nerf Cubital à la région brachiale ; résection de 8 centimètres du nerf ; greffe d'un nerf d'embryon de veau ; restauration fonctionnelle,** par MM. Pierre Duval et Georges Guillain.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société avait, depuis 1916, des troubles sensitifs pénibles dans la zone d'innervation du nerf cubital droit avec douleurs, paresthésies, engourdissement, et avait marqué l'existence d'une tumeur sus-épitrochléenne. En octobre 1919, on constata, en effet, à deux travers de doigt au-dessus de l'épitrochlée, une masse globuleuse, fusiforme, allongée suivant l'axe du membre et siégeant sur le trajet du nerf cubital ; cette tumeur était mobile sans aucune adhérence, sa pression déterminait des fourmillements douloureux au niveau des 4e et 5e doigts.

Le 20 octobre 1919, le Dr Pierre Duval opéra cette malade à l'hôpital Lariboisière, réséqua 8 centimètres du nerf cubital, fit une greffe d'un nerf sciatique d'embryon de veau conservé dans l'alcool (méthode de Nageotte), sutura avec de la soie floche et des aiguilles à artère, enveloppa la greffe et les deux bouts du nerf cubital dans une membrane péritonéale. L'examen du fragment du nerf cubital réséqué montra une tumeur allongée mesurant 3 centimètres de longueur, quelques fibres du nerf cubital apparaissaient à sa surface, le nerf était englobé dans ses 9/10 ; l'examen histolo-

gique de la tumeur, pratiquée par le Dr Roussy, fit reconnaître un neurofibrome en tourbillon analogue à ceux de la maladie de Recklinghausen.

Après l'opération, il y eut une paralysie typique des muscles innervés par le nerf cubital avec griffe classique et une anesthésie dans le domaine d'innervation du nerf. La malade n'a subi aucun traitement spécial, aucun traitement électrique en particulier, avant le mois de juillet 1920.

Nous avons examiné cette malade au mois de janvier 1921, soit 15 mois après l'intervention ; il semble que la restauration fonctionnelle ait été très appréciable, ainsi qu'en témoignent les constatations suivantes.

On observe, lorsqu'on examine la face dorsale de la main, une atrophie nette des 2e, 3e et 4e espaces interosseux et une atrophie également du 1er espace au niveau de l'adducteur du pouce. A la région palmaire, l'atrophie de l'éminence hypothénar est assez accentuée. La première phalange du petit doigt est en hyperextension sur le métacarpien correspondant, la deuxième phalange est légèrement fléchie à angle obtus sur la première, et la troisième phalange légèrement fléchie à angle obtus sur la seconde ; à l'annulaire, même attitude des phalanges ; par conséquent, il existe encore une ébauche de griffe cubitale. La malade peut faire les mouvements d'abduction des doigts, mais ces mouvements sont moins étendus à droite qu'à gauche. Si, par exemple, on place les deux mains sur une planche, que l'on prie la malade d'écarter les doigts et que l'on note avec un compas la distance séparant deux doigts adjacents, on remarque que cette distance diffère de deux centimètres à droite entre le 5e et le 4e doigt et entre le 4e et le 3e par rapport au côté sain. L'extension des quatre premières phalanges sur les métacarpiens correspondants et la flexion des deux autres à angle droit sont possibles. L'adduction du pouce (par le muscle adducteur du pouce) existe.

La flexion de tous les doigts vers la paume est bonne et la malade résiste très bien, quand les doigts sont fléchis, à un mouvement d'extension provoqué.

Le cubital antérieur agit, mais avec une moindre énergie qu'à gauche.

Les muscles régénérés sont encore hypotoniques par rapport au côté sain.

L'examen électrique des muscles pratiqué par le Dr Bourguignon à la Salpêtrière donne les résultats suivants : à l'avant-bras, il n'y a plus de réaction de dégénérescence ; à la main, il n'y a plus de réaction de dégénérescence dans les interosseux ; il subsiste une réaction de dégénérescence partielle et légère dans l'adducteur du pouce et une réaction de dégénérescence plus accentuée dans l'éminence hypothénar ; le nerf cubital est donc excitable dans tout son domaine au coude et au poignet. M. Bourguignon conclut de son examen : « Restauration très avancée de tout le nerf cubital ; le diagnostic de la restauration varie suivant les muscles dans l'ordre suivant : cubital antérieur, fléchisseur profond des doigts, interosseux, restauration presque complète ; adducteur du pouce, restauration moins complète, mais déjà avancée ; éminence hypothénar, restauration certaine, mais encore peu avancée. »

Des troubles vaso-moteurs subsistent, la main droite dans son ensemble

est plus froide que la gauche. Il y a lieu de remarquer d'ailleurs que la motilité des muscles régénérés est bien meilleure quand la main est réchauffée, le froid très vif au contraire rend cette motilité déficiente.

La malade ne perçoit pas la sensibilité tactile très légère (pinceau très doux) sur la face dorsale et palmaire du petit doigt, la même légère hypoesthésie se constate à la face interne du 4e doigt ; dans ces régions, la discrimination n'est pas possible, contrairement aux autres doigts, entre une étoffe de velours et une étoffe de soie. La sensation de piqûre est perçue partout. La pression est interprétée au petit doigt soit comme une pression véritable soit comme une sensation de piqûre. La malade fait des erreurs d'interprétation thermique sur les trois phalanges du petit doigt. Dans la région de l'éminence hypothénar, la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, est conservée, mais l'excitation est localisée défectueusement avec des erreurs de 2 à 3 centimètres. La sensibilité articulaire paraît abolie dans les trois articulations du petit doigt, et de même la sensibilité osseuse sur les trois phalanges de ce doigt. Des sensations subjectives de fourmillement sont fréquentes dans le petit doigt. A la face interne du bras droit, on sent, dans la zone où a été opérée la greffe, une tuméfaction sur le trajet du nerf cubital, tuméfaction un peu douloureuse à la pression, laquelle détermine des sensations de fourmillements jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire.

La greffe du nerf d'embryon de veau sur le nerf cubital, réséqué chez cette malade sur une étendue de huit centimètres, a donné des résultats utiles ; une régénération fonctionnelle s'est produite, ainsi que le démontrent l'examen clinique et l'examen électrique. Il existe sans doute à l'avant-bras, et il faut toujours y penser, une anastomose médian-cubitale qui, dans certains cas, est assez volumineuse, et qui, d'après Farabeuf, serait une anastomose de restitution du médian au cubital quand, dans le plexus brachial, le tronc médio-cubital a trop donné au médian et pas assez au cubital. Si tel avait été le cas ici, on ne s'expliquerait pas les symptômes de paralysie du cubital avec griffe observés après l'opération ni les phénomènes de régénération dissociés et inégaux sur les branches terminales du nerf. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter cette malade, chez laquelle la technique de la greffe a été très spéciale, et les résultats de celle-ci incontestablement favorables.

X. — **Paralysies des mouvements associés des Yeux et Troubles Labyrinthiques**, par MM. C. Duverger et J.-A. Barré (de Strasbourg).

(Sera publié comme travail original.)

XI. — **Atrophie Spinale croisée avec Contractions Fibrillaires marquées chez un enfant de 12 ans**, par M. Jules Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. E. Libert.

Observation. — Il s'agit d'un petit garçon de 12 ans dont les antécédents patholo-

giques héréditaires et personnels sont fort obscurs, comme cela est fréquent dans la clinique infantile hospitalière, lequel est atteint d'une atrophie diffuse et prononcée du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit. L'atrophie, globale, est plus importante à la racine des membres, mais frappe également le bras et la cuisse et diminue à l'avant-bras et à la jambe. Cependant à la main, il existe une atrophie nette de l'éminence thénar et du 1er espace interosseux dorsal.

La force musculaire est encore assez bien conservée, étant donné la diminution de volume des masses musculaires ; seul le quadriceps crural est complètement impotent.

Il existe des rétractions tendineuses du tendon d'Achille et des muscles fléchisseurs de la jambe : le malade boite et marche sur la pointe du pied droit. Grosse scoliose dorso-lombaire à convexité droite.

Les membres symétriques, bras droit et membre inférieur gauche, semblent à première vue tout à fait indemnes et offrent même l'aspect d'une musculature très développée pour un enfant de 12 ans.

Cependant on remarque un pied creux très net avec griffe des orteils à gauche et des contractions fibrillaires très marquées au niveau des muscles de la ceinture scapulaire droite et dans les biceps et triceps brachiaux. Les mêmes contractions, quoique moins prononcées, se voient dans les muscles de l'épaule gauche et principalement dans le grand pectoral gauche en partie atrophié.

L'examen électrique montre qu'il s'agit d'une atrophie stabilisée qui a fini son évolution. La secousse musculaire est vive dans tous les muscles qui ont conservé un nombre appréciable de fibres intactes pour répondre à l'excitation électrique, nulle part on ne décèle de R. D. ou des réactions myotoniques. Cependant, M. Bourguignon, qui a bien voulu examiner les muscles où siègent les contractions fibrillaires, a décelé dans le deltoïde et le biceps brachial droits, une modification de la chronaxie qui était double par rapport à ce que l'on trouve chez les sujets normaux et des secousses d'ouverture.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont abolis dans le membre supérieur gauche, conservés à droite.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, conservé à gauche.

Le réflexe achilléen existe à droite, mais est fortement diminué à gauche, du côté où existe le pied creux.

Les réflexes cutanés sont normaux partout.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde.

Aucun trouble des réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien digne d'être signalé.

Pas de troubles des organes des sens.

Pas de troubles viscéraux.

Le diagnostic de cette atrophie n'est à discuter qu'à cause de l'ignorance où nous sommes concernant son mode de début et à cause de l'existence des contractions fibrillaires occupant les muscles des deux épaules et ceux du bras droit.

La disposition croisée de l'atrophie et l'existence du pied creux à gauche font penser aussitôt à une poliomyélite infantile. Cette disposition de triplégie avec comme séquelle une hémiplégie croisée est, en effet, après la disposition paraplégique, la plus fréquente ; du moins d'après la statistique de notre consultation de neurologie infantile de Saint-Louis.

Les parents étrangers, parlant insuffisamment le français et à intellect fruste, n'ont remarqué à aucun moment un épisode de paralysie massive qui, vu l'atrophie actuelle, devait être intense et d'assez longue durée. Ils insistent cependant beaucoup sur plusieurs chutes graves que l'enfant aurait faites quand il était tout jeune et avant l'apparition de l'atrophie.

En dehors de l'absence de commémoratifs précis, pouvant affirmer l'origine poliomyélitique de l'atrophie, nous avons aussi un argument clinique à opposer à cette origine, c'est l'absence de troubles vaso-moteurs, absence bien étonnante, étant donnée l'importance de l'atrophie. Ces troubles existent toujours dans la paralysie infantile, surtout lorsqu'il s'agit d'une atrophie des membres inférieurs.

Quant aux contractions fibrillaires, leur existence continue et leur intensité, dans des muscles où l'atrophie est stabilisée, ainsi que le montre l'examen électrique, et aussi dans des muscles tout à fait sains d'aspect et qui, à supposer qu'ils aient été frappés au début de la maladie déjà ancienne, devraient être actuellement complètement guéris, ne laissent pas d'étonner.

On ne peut les expliquer que comme le témoignage d'une reprise du processus poliomyélitique, reprise se faisant sans aucun bruit, sans fièvre, d'une manière tout à fait lente et chronique, et frappant à la fois les muscles de l'épaule et du bras du côté droit sain, et les muscles déjà atrophiés de l'épaule gauche.

C'est à cause de l'absence parmi les commémoratifs d'un épisode fébrile avec paralysie massive ayant nécessité un long alitement et surtout de l'absence de troubles vaso-moteurs et de l'existence de ces contractions fibrillaires, qu'il faut, pensons-nous, laisser planer un doute et se demander s'il ne peut pas s'agir ici d'une amyotrophie spinale progressive d'origine traumatique, dont on a beaucoup parlé dans les derniers temps.

XII. — **Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal**, par A. Souques.

J'ai eu l'occasion d'observer, en 1902, une pigmentation cutanée en demi-ceinture, consécutive à un zona intercostal gauche, et limitée au territoire de ce zona. Les deux aquarelles, que je vais faire passer, ont été exécutées à cette époque. Elles montrent : la première, l'aspect de l'éruption zostérienne avant l'hyperchromie ; la seconde, la pigmentation disposée en bande, sa couleur et ses limites. Normale avant l'éruption zostérienne, la peau de ce territoire intercostal avait pris, quelques semaines après, une teinte brunâtre très marquée, plus claire au centre. Il va sans dire qu'il ne s'agissait pas de l'auréole pigmentée qu'on voit, pendant quelque temps, autour des cicatrices des vésicules zostériennes ; il s'agissait, comme le montre l'aquarelle, d'une pigmentation continue, en demi-ceinture, occupant toute la peau saine comprise entre les vésicules ou entre les placards, sur une hauteur de trois ou quatre travers de doigt et sur une longueur allant de la ligne des apophyses épineuses des vertèbres jusqu'à la ligne blanche de l'abdomen, au niveau des 8[e] et 9[e] espaces intercostaux, du côté gauche. De même que l'éruption avait légèrement dépassé, en avant et en arrière, la ligne médiane, de même l'hyperchromie dépassait un peu cette même ligne ; elle était, en outre, un peu plus horizontale en avant que la disposition de l'éruption. (Fig. 2.)

Le malade, âgé de 55 ans, était entré, le 4 mai 1902, dans mon service, à

l'Hôtel-Dieu Annexe, pour une tuberculose pulmonaire chronique des deux sommets, datant de quatre à cinq ans, et dont les lésions étaient arrivées au deuxième degré Deux mois après, le 10 juillet, cet homme fut pris d'une fièvre légère et d'une douleur intercostale assez vive, du côté gauche. En même temps, apparut dans la région douloureuse un zona de

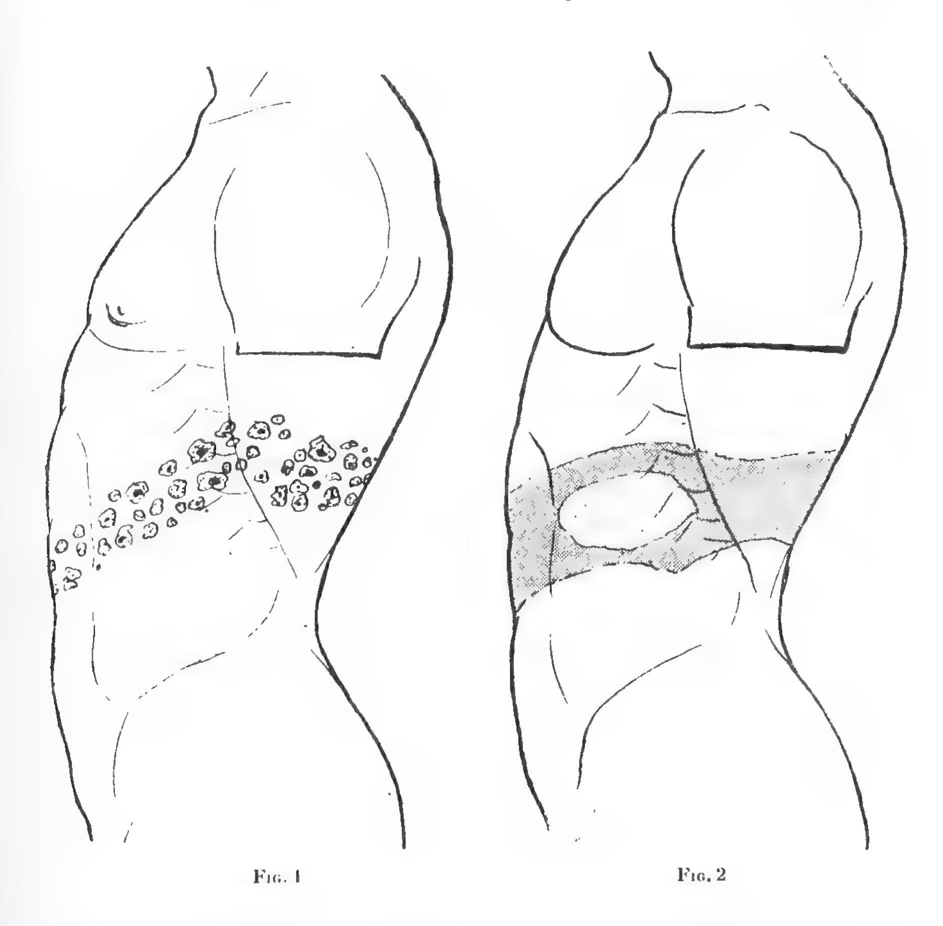


Fig. 1 Fig. 2

moyenne intensité, avec quelques vésicules hémorragiques, qui évolua très régulièrement, sans être traité.

Quelques semaines après — je ne pourrais préciser davantage — une pigmentation brunâtre s'était développée dans tout le territoire du zona, ainsi qu'en témoigne l'aquarelle faite avant le 30 septembre, date à laquelle ce malade quitte l'hôpital. La bande pigmentée dépassait sensiblement, en haut et en bas, les limites de l'éruption zostérienne. Cet homme rentra à l'hôpital, en mars 1903, pour sa bronchite tuberculeuse. La pigmentation n'avait pas varié. On distinguait nettement dans la zone pigmentée quelques petites cicatrices blanches, aux contours irréguliers, vestiges des vésicules zostériennes. La bande pigmentée présentait toujours la même coloration brun-jaunâtre, d'un ton un peu plus clair dans sa

partie centrale ; ses limites étaient nettes et tranchaient fortement sur les téguments adjacents de couleur normale.

Sur toute la zone pigmentée, on constatait une anesthésie marquée ; complète ou à peu près complète au milieu de la zone, pour le tact, la douleur, le chaud et le froid, elle s'atténuait progressivement sur les deux versants supérieur et inférieur, et cessait après avoir dépassé en haut et en bas non seulement le territoire de l'éruption zostérienne, mais aussi celui de la pigmentation. Cette anesthésie était douloureuse : douleur continuelle comparée par le malade à une traction qu'on ferait subir à ses côtes, de bas en haut. Je dois ajouter qu'une ponction lombaire, pratiquée à cette époque, c'est-à-dire huit ou neuf mois après le début du zona, révéla l'existence d'une lymphocytose appréciable (8 à 10 lymphocytes par champ). Le malade, qui quitta l'hôpital le 24 mars 1903, n'a pas été revu depuis.

Divers essais, pour provoquer une pigmentation cutanée, furent tentés au moyen de sinapismes et de vésicatoires appliqués près de la zone pigmentée et anesthésique. Ce fut en vain.

En résumé, à la suite d'un zona intercostal, apparaît une bande de pigmentation cutanée. La disposition en demi-ceinture de cette pigmentation, superposée au territoire éruptif, anesthésique et douloureux du zona, en fait incontestablement une hyperchromie d'origine ganglionnaire. Vu les rapports intimes du sympathique avec le ganglion spinal, siège des lésions du zona, il est permis de supposer que cette hyperchromie tient à une irritation des fibres du sympathique, qui est considéré comme l'organe de la régulation du pigment.

Les pigmentations de ce genre, à la suite du zona, doivent être rares. Je n'ai pas eu l'occasion d'en observer d'autres exemples, Quoi qu'il en soit et quelle que soit l'hypothèse admise pour l'expliquer, le fait précédent m'a paru digne d'être présenté à la Société.

XIII. — **Formes Oculaires frustes de l'Encéphalite épidémique**, par M. J. Bollack.

Nous désirons attirer l'attention sur certains troubles localisés à l'appareil oculaire, qui, par leur mode d'apparition, leurs caractères, leur évolution et par la coexistence éventuelle d'autres symptômes, nous paraissent devoir être considérés comme des formes frustes de l'encéphalite épidémique. Bien que ces phénomènes oculaires soient en général accompagnés de symptômes généraux plus ou moins marqués, leur prédominance est telle qu'elle conduit le malade vers le spécialiste.

Ces formes oculaires de l'encéphalite ont d'ailleurs été déjà signalées par plusieurs auteurs et par nous-mêmes, mais l'épidémie actuelle nous a permis d'en constater la recrudescence (12 cas nouveaux observés personnellement depuis décembre 1920 dans le service ophtalmologique de Lariboisière) et d'y remarquer certains caractères particuliers. Ce n'est pas qu'il s'agisse de symptômes oculaires d'un ordre nouveau, mais

ceux-ci, qui n'existent presque jamais au complet, se groupent entre eux de façon variable, suivant un mode, et surtout suivant une fréquence différant de celle observée précédemment.

L'épidémie actuelle semble, au point de vue oculaire, se différencier de celle de 1919-1920, de même que cette dernière différait notablement des précédentes. C'est ainsi que l'étude de 24 observations personnelles nous avait, en 1920, permis d'établir la fréquence relative des manifestations oculaires de l'encéphalite dans l'ordre suivant (1) :

1° Diplopie (24/24) ; 2° secousses nystagmiformes (21/24) ; 3° paralysie de l'accommodation (19/24) ; 4° inégalité papillaire (17/24) ; 5° ptosis (14/24) ; 6° paralysies des mouvements associés oculaires (13/24) ; 7° strabisme (12/24) ; 8° troubles des réflexes pupillaires (5/24). Ce classement semble actuellement devoir être légèrement modifié, tout au moins pour les formes frustes auxquelles nous limitons cette étude, basée sur 12 observations nouvelles.

L'apparition des troubles oculaires est précédée ou accompagnée de quelques troubles généraux consistant en un mouvement fébrile passager, en céphalées diffuses ou localisées et en un besoin de sommeil plus ou moins accusé, mais presque constant. Le début des phénomènes oculaires, le plus souvent brusque, est marqué par l'apparition d'une *gêne visuelle* notable. Disons tout de suite que celle-ci nous paraît presque toujours, dans les formes actuelles, devoir être rapportée bien plus à l'atteinte de l'équilibre musculaire des globes qu'à celle du muscle ciliaire qui est relativement rare, ou *a fortiori* qu'à celle des fonctions sensorielles oculaires, que nous n'avons jusqu'ici jamais constatée dans les nombreux cas que nous avons eu l'occasion d'observer (40 cas environ). Si les troubles visuels par lésions des voies optiques existent dans l'encéphalite épidémique, comme certains auteurs en ont rapporté des exemples d'ailleurs souvent discutables, ils doivent être fort rares, et en tout cas sont peu en rapport avec ce que nous savons de la localisation anatomo-pathologique de l'affection. Nous pensons que l'*appareil moteur*, extrinsèque ou intrinsèque, de l'œil est exclusivement touché en général dans l'encéphalite. Nous étudierons donc successivement l'atteinte de ses diverses portions.

1° *Motricité oculaire extrinsèque.*

Le *ptosis* semble actuellement un symptôme peu fréquent puisque nous ne l'avons observé que 3 fois sur 12 cas, avec les caractères habituels du ptosis *par hypotonie* musculaire, bilatéral, incomplet, sans compensation par le frontal, avec aspect figé de la face. Encore plus exceptionnel est le *strabisme*, retrouvé seulement une fois (du type sursumvergent et très léger).

Le champ d'excursion des globes paraît en général peu modifié : une *limitation des mouvements* oculaires n'existait que chez 2 malades ; elle portait toujours avec une symétrie suffisante sur les deux yeux pour nous

(1) MORAX et BOLLACK. Troubles visuels de l'encéphalite léthargique. *Soc. Médicale des Hôp.*, 13 février 1920. — BOLLACK. Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. *Congrès de la Soc. Fr. d'Opht.*, mai 1920, et *Annales d'oculistique*, juin 1920.

faire éliminer l'idée d'une atteinte localisée à un nerf oculo-moteur et nous inciter à la rattacher à un *trouble des mouvements associés* oculaires, soit latéraux (1 fois), soit verticaux (2 fois, avec dans l'un association des paralysies d'élévation et de latéralité). Au même ordre de troubles doit être rattachée l'atteinte de la *convergence* que nous avons constatée 3 fois plus ou moins isolément, dont une fois avec prédominance unilatérale. Nous reviendrons sur les phénomènes pupillaires observés en pareil cas.

Dans l'ensemble, ces troubles de la motilité oculaire, bien que plus rares que dans l'épidémie précédente, semblent cependant être de nature identique et confirmer nos constatations antérieures.

D'une fréquence extrême sont au contraire les deux signes suivants, puisque nous les avons l'un et l'autre retrouvés 11 fois sur nos 12 cas récents.

Ce sont : *a*) la diplopie

b) Les secousses nystagmiformes.

La *diplopie*, qu'il faut souvent rechercher au verre rouge, dans les positions extrêmes du regard, est le plus souvent homonyme, mais *variable* suivant les examens, et *atypique*, en ce sens que l'écart des images augmente souvent latéralement par les mouvements verticaux et qu'inversement l'écart vertical se modifie parfois surtout par les mouvements horizontaux. Si la valeur diagnostique de la diplopie est considérable, son rôle comme signe de localisation est beaucoup moindre. Elle nous a paru, en effet, être rarement en rapport avec les troubles apparents de la motilité oculaire. Elle ne traduit, le plus souvent, pas tant un trouble limité à tel ou tel muscle ou mouvement, qu'une véritable déséquilibration de la statique oculaire, ou un trouble du tonus musculaire dans certaines positions, une « perturbation de la synergie musculaire des globes », comme le dit très justement M. Lhermitte dans un récent travail, et dont le symptôme suivant est la manifestation objective la plus caractéristique.

Les *secousses nystagmiformes* bilatérales se présentent dans les dernières observations avec une fréquence telle qu'elles nous semblent constituer le principal signe objectif de ces formes oculaires frustes. Chez 11 malades où nous les avons observées elles se produisaient de la manière suivante, dans les positions extrêmes du regard : 8 fois dans le regard latéral ; 2 fois dans le regard en haut (existant alors également dans le regard latéral) ; 7 fois dans le regard en bas (dont 4 fois également dans le regard latéral) Une seule fois existaient des secousses nystagmiques spontanées, rapides et intermittentes, dans le regard en face.

Sans qu'il y ait entre la diplopie et les secousses nystagmiformes de rapport constant, nous pensons cependant que celles-ci pourraient contribuer, pour une large part, à son apparition, puisque leur fréquence est à peu près semblable et que la diplopie se manifeste en général surtout dans la direction où les secousses ont le maximum d'intensité.

Ce n'est point ici le lieu de discuter la physiologie pathologique de ces troubles. Disons seulement que l'existence fréquente dans les cas de secousses nystagmiformes, de *perturbations dans le nystagmus provoqué*

par l'excitation labyrinthique, avec dissociation possible entre les divers systèmes des canaux semi-circulaires, fait que nous avons antérieurement et pour la première fois signalé, est une preuve qu'il peut s'agir de lésions atteignant non pas les noyaux oculo-moteurs, mais certaines de leurs voies d'association, ou plus particulièrement les voies vestibulo-oculo-motrices (1).

2° *Motricité oculaire intrinsèque.* — Parmi les troubles atteignant la musculature lisse intra-oculaire, l'*inégalité pupillaire* semble actuellement le plus fréquent (7 fois sur 12). Elle est, en général, modérée et transitoire ; les pupilles sont généralement régulières.

A cette fréquence de l'inégalité des pupilles s'oppose l'intégrité de leurs réactions. Nous n'avons jamais pu constater de perturbations des réflexes photomoteurs, jamais de signe d'A. Robertson. Assez fréquent est par contre l'affaiblissement de la *contraction synergique à la convergence*, mais de même que dans les cas observés par nous précédemment, cette parésie était toujours proportionnelle à celle du mouvement de convergence lui-même. Chez trois malades récents ce fait était évident : jamais nous n'avons observé le trouble pupillaire indépendamment du trouble moteur extrinsèque. Ceci semble constituer un argument sérieux en faveur du rattachement de la contraction pupillaire au mouvement de convergence, plutôt qu'à celui d'accommodation. Un autre argument peut être tiré de ce fait qu'ayant observé, dans les cas que nous rapportons, 5 fois une parésie plus ou moins marquée de l'*accommodation*, indépendamment de toute atteinte de la convergence et de la musculature irienne, dans aucun des cas n'existait la moindre perturbation des réactions iriennes, tant à la lumière que par les mouvements de convergence.

Remarquons, d'autre part, que la *paralysie de l'accommodation* semble être dans ces cas récents beaucoup moins fréquente et moins intense que dans la dernière épidémie (5/12 au lieu de 19/24) ; il s'agit en général d'une simple parésie ; le symptôme a donc, semble-t-il, perdu de sa valeur diagnostique.

Nous voudrions, en outre, attirer l'attention sur un fait inédit que nous avons constaté chaque fois que nous l'avons recherché au cours de la paralysie accommodative de l'encéphalite épidémique. L'instillation d'une goutte de collyre au nitrate de *Pilocarpine* à 1 0/0 a toujours déterminé en 20 à 30 minutes, outre le myosis habituel, une *contraction normale du muscle ciliaire*, avec augmentation de la réfraction de l'œil, et disparition momentanée du trouble de la lecture résultant de la paralysie de l'accommodation. Cet effet de la pilocarpine se conçoit d'ailleurs fort bien en tenant compte de la localisation centrale des lésions de l'encéphalite et de l'action du médicament dont le point d'attaque est périphérique, vraisemblablement au niveau de la jonction neuro-musculaire ; la pilocarpine vient ainsi mo-

(1) J. Bollack. Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbations du nystagmus vestibulaire au cours de l'encéphalite épidémique *Soc. médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1920.

mentanément pallier au défaut d'influx nerveux résultant de la lésion encéphalique. Ajoutons qu'il semble à ce point de vue y avoir entre la paralysie accommodative de l'encéphalite et celle de la *diphtérie*, qu'on a justement rapprochées, une différence notable puisque, dans les cas de paralysie accommodative diphtérique que nous avons soumis à cette épreuve, nous avons observé l'inefficacité de la pilocarpine. L'intérêt physiopathologique et diagnostique de ce fait n'échappera pas.

En résumé, les formes oculaires frustes de l'épidémie actuelle d'encéphalite se caractérisent par un ensemble de signes oculaires que l'on peut ainsi grouper par ordre de fréquence.

1° Secousses nystagmiformes et diplopie (11/12) ;
2° Inégalité pupillaire (7/12) ;
3° Parésie de l'accommodation (5/12) ;
4° Troubles des mouvements associés (4/12) ;
5° Ptosis et modification du réflexe pupillaire à la convergence (3/12) ;
6° Strabisme (1/12).

On voit donc que l'affection se caractérise surtout par les *secousses nystagmiformes*, la *diplopie* et l'*inégalité pupillaire*. La paralysie de l'accommodation et le ptosis semblent n'avoir plus la fréquence signalée au cours de la précédente épidémie. Quant au strabisme, il est toujours rare.

Ces troubles oculaires, qui dominent la scène clinique, sont accompagnés de quelques *signes généraux*, parfois très atténués ou fugaces, parmi lesquels la *somnolence* (9/12) et les *céphalées* (7/11) sont les plus fréquents.

Ajoutons enfin que dans deux cas se manifesta un *hoquet* ayant duré plusieurs heures.

Dans aucun des cas rapportés nous n'avons constaté d'autres symptômes d'ordre neurologique.

L'évolution de ces cas est assez bénigne, puisqu'en peu de jours, après la disparition des phénomènes généraux, les malades reprennent le plus souvent leurs occupations, mais il peut, pendant plusieurs semaines, persister une gêne visuelle prononcée, résultant surtout de la diplopie et du trouble de l'équilibre musculaire des globes.

XIV. — **Pachyméningite avec abcès intradure-mérien, vraisemblablement dû à la transformation purulente d'un hématome de la dure-mère** (présentation de pièce), par MM. Pasteur, Vallery-Radot et Paul Cochez.

Les hématomes suppurés de la dure-mère au cours des pachyméningites sont exceptionnels. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de présenter cette pièce.

Il y a quelques mois, nous avons suivi un malade qui, pendant plusieurs semaines, n'eut pour tout symptôme qu'une température élevée avec agitation et délire, puis prostration ; c'est seulement quelques jours avant la mort que se manifestèrent des symptômes nerveux frustes : raideur de la nuque et signe de Kernig avec légère hémiparésie gauche. A l'au-

topsie on constata une pachyméningite avec abcès volumineux dans un dédoublement de la dure-mère. Cette collection, située dans l'épaisseur de la dure-mère et associée à une pachyméningite chronique, ne pouvait s'expliquer que par la transformation purulente d'un hématome intra-dure-mérien.

D... (Paul), âgé de 64 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Dr Josué, le 11 août dernier, pour de la fièvre, de l'agitation et de la diarrhée. Toute la nuit, il délire, profère des exclamations bruyantes et tente à tout instant de se lever et de quitter la salle. Le lendemain, le délire s'atténue, mais il est impossible d'obtenir de réponse aux questions qu'on pose au malade. Le facies est coloré, la langue sèche. A l'auscultation du poumon, on perçoit quelques râles sous-crépitants aux deux bases, sans foyer. L'auscultation du cœur est normale. L'abdomen est souple, mais légèrement douloureux dans l'hypocondre gauche. La rate n'est pas percutable. Les réflexes sont normaux. Il n'existe ni raideur ni signe de Kernig. L'examen des urines ne montre ni sucre ni albumine. La température qui, au moment de l'entrée, était de 38°, est redescendue à 37°5.

La famille du malade nous dit qu'il est alité depuis quatre jours, avec agitation et diarrhée. Sauf des habitudes éthyliques, nous n'apprenons rien qui puisse, dans ses antécédents, nous éclairer sur son affection actuelle.

Le diagnostic est hésitant. On se demande s'il ne s'agit pas d'une pneumonie chez un éthylique sans signes stéthoscopiques encore manifestes.

Les jours suivants la température monte progressivement par échelons jusqu'à 40° et va se maintenir entre 39° et 40° pendant six jours.

L'agitation du malade s'est calmée, mais il tombe peu à peu dans un état de prostration, de stupeur accentuée, ne répondant que par monosyllabes aux questions posées, et reste indifférent à tout ce qui se passe autour de lui.

Il a de l'incontinence des matières et des urines ; mais l'examen du système nerveux ne révèle aucun trouble. Quelques râles sous-crépitants persistent aux bases.

L'aspect général du malade, la courbe thermique, orientent le diagnostic vers la possibilité d'une fièvre typhoïde. On fait des séro-diagnostics à l'Eberth et aux paratyphiques A et B. Ils sont négatifs.

Le 22 août, la température tombe de 39°8 à 37°5.

Les jours suivants, la température remonte aux environs de 38° avec des irrégularités. Le malade est toujours dans un état de prostration. La nuit, il a un peu d'agitation. Des symptômes nouveaux apparaissent : on constate de la raideur de la nuque et un signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite et l'on note une légère diminution de la force musculaire de ce côté. Il est impossible de rechercher l'état de la sensibilité : chaque fois qu'on essaye de faire sortir le malade de sa torpeur, il répond seulement : « Si vous voulez, je m'en irai chez moi. »

Le 2 septembre, une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, un peu hypertendu, qui ne présente à l'examen cytologique aucun élément ; pas d'hyperalbuminose.

L'état de prostration du malade s'accentue de plus en plus, jusqu'au 13 septembre, jour où la température tombe à 36°. Le malade meurt dans le coma le 15 septembre.

Autopsie. — *Poumon.* Emphysème. Adhérences pleurales de la base gauche.

Le *cœur* et les *organes abdominaux* ont un aspect normal.

L'ouverture de la boîte cranienne se fait normalement. Le crâne se décolle facilement de la dure-mère. On n'aperçoit rien d'anormal, si ce n'est une *dure-mère très épaissie* dans toute son étendue. En incisant la dure-mère, dans la région pariétale droite, les ciseaux ouvrent une poche purulente d'où s'écoule un pus jaune verdâtre, crémeux. On extrait le cerveau et la poche purulente avec soin.

La poche de l'*abcès* est incluse dans un dédoublement de la dure mère. Cette poche est à paroi épaisse, régulière, lisse du côté externe, tomenteuse et irrégulière

du côté interne. A l'examiner de près, on constate qu'elle est biloculaire Il n'y a d'adhérence ni à la boîte cranienne ni à la face externe du cerveau. Cette poche a 15 cm. de long, 7 cm. et demi de large, et contient 90 cc. de pus.

Les *circonvolutions cérébrales* de l'hémisphère droit sous-jacentes à cette collection purulente sont considérablement aplaties. L'abcès a refoulé le cerveau et, pour se loger, a creusé dans l'hémisphère cérébral une dépression double correspondant à la biloculation de la poche : la dépression antérieure répond à toute la face externe du lobe frontal (sauf la frontale ascendante) ; la dépression postérieure répond à tout le lobe pariétal et à la première circonvolution temporale. Entre les deux dépressions surplombe la partie supérieure de la frontale ascendante. Ainsi, presque toute la face externe de l'hémisphère cérébral droit est complètement déformée, aplatie.

Le reste de l'examen anatomo-pathologique ne permit pas de trouver de porte d'entrée d'infection. Nous avons en particulier examiné le rocher sans y découvrir de lésion.

Cet abcès, *associé à une pachyméningite chronique et situé dans l'épaisseur même de la dure-mère*, sans adhérences voisines, enfin l'absence de toute cause d'abcès intracranien nous permettent de conclure qu'il s'est agi très vraisemblablement d'une *pachyméningite avec hématome ayant subi secondairement la transformation purulente.*

La cause de cette transformation purulente nous échappe.

L'examen bactériologique du pus montra des polynucléaires très altérés et des coccobacilles. Des cultures furent faites : ces coccobacilles étaient à l'état de pureté. Ils poussaient bien sur la gélose et en bouillon, ne liquéfiaient pas la gétatine, faisaient virer la glucose, la maltose, la mannite, la lévulose, laissaient intactes la lactose et la saccharose. Des essais d'agglutination par des sérums spécifiques restèrent négatifs. Il ne fut pas possible d'identifier ce germe. M. Legroux, qui a bien voulu l'examiner de son côté, ne nous donna pas de réponse autre.

XV. — Un cas de Galactorrhée au cours de la Syringomyélie,

par André-Thomas.

La syringomyélie est une des affections de la moelle dans lesquelles s'observent le plus souvent des troubles de l'innervation sympathique, troubles vaso-moteurs, troubles sudoraux, modifications des réflexes pilomoteurs, troubles de la pigmentation, etc., sans compter diverses altérations de la peau et des phanères. Chez la malade dont nous rapportons l'observation, il s'agit d'un phénomène beaucoup plus rare et dont il n'est pas fait mention dans les ouvrages classiques, y compris « la Syringomyélie » de Schlesinger (2e édition, 1902) : c'est la galactorrhée.

Mme Jacks.., âgée de 40 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph au mois de juillet 1919 pour une double paralysie des membres supérieurs qui remonte environ à dix-huit mois et qui a débuté par des engourdissements et des sensations de pesanteur dans l'épaule droite Cependant les premiers symptômes remontent beaucoup plus loin, et déjà avant la guerre, elle avait ressenti des douleurs assez vives dans la cuisse droite et elle avait constaté l'existence d'une sudation abondante localisée sur le côté droit depuis le sein jusqu'au genou ; la lenteur de la miction serait même plus ancienne.

La paralysie atrophique atteint des deux côtés les muscles du bras et de l'épaule, le trapèze, le rhomboïde, les épineux et le grand rond, le grand dorsal, le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les radiaux. Les muscles innervés par les racines inférieures du plexus brachial sont au contraire épargnés La paralysie prédomine à droite.

Les réflexes stylo radial, pronateur tricipital sont abolis à gauche, remplacés par la flexion de la main et des doigts à droite.

La motilité des membres inférieurs est intacte. Le réflexe patellaire est vif des deux côtés et même trépidant ; le réflexe achilléen est plus vif à droite. Extension de l'orteil à droite. Secousses spontanées dans la jambe droite.

Mouvements de défense du membre inférieur droit.

La sensibilité est très altérée sur le côté droit et pour tous les modes (avec une dissociation plus nette pour la tête), sauf sur la face interne du membre supérieur et le thorax de D-II jusqu'à D-VII où il existe par places un certain degré d'hyperesthésie au pincement et au chatouillement. La face externe de la jambe et du pied est respectée. A gauche la sensibilité est moins atteinte, elle est moins prise sur le thorax que sur le cou et le membre supérieur. Elle redevient normale sur l'abdomen et le membre inférieur.

Dermographisme marqué sur le tronc. Sueur plus abondante sur le côté droit depuis le sein jusqu'au genou et même depuis quelque temps, sur la jambe. Il y a un an l'aisselle droite transpirait davantage, depuis quelque temps ce serait l'aisselle gauche.

Aux premiers examens, les mouvements de défense du membre inférieur droit s'accompagnaient d'une réaction pilomotrice et le tonus pilomoteur y était plus marqué ; actuellement le réflexe de défense et le réflexe pilomoteur ont diminué d'intensité. L'excitation cervicale ne produit aucun réflexe. Le pincement ou le chatouillement de la région sous-axillaire, plus désagréable à droite, produit un réflexe pilomoteur beaucoup plus fort de ce côté, mais à droite le réflexe ne descend pas sur le membre inférieur, tandis qu'à gauche il y descend.

Cette malade accouche le 12 mars 1920, à 7 mois, de deux jumeaux qui meurent dans les 48 heures. La grossesse s'était comportée normalement, à part des vomissements abondants dans les deux derniers mois.

La montée de lait s'est produite dans les délais normaux, et depuis cette époque la sécrétion lactée ne s'est pas arrêtée, malgré la médication d'usage.

Tous les jours les seins et surtout le mamelon deviennent douloureux au moment de la montée de lait qui se fait habituellement après les repas. La montée de lait est plus forte tantôt à droite, tantôt à gauche : aujourd'hui le sein droit est plus volumineux et plus dur. La sécrétion est beaucoup moins forte qu'elle ne l'a été il y a quelques mois. Règles régulières et sans influence sur la galactorrhée. Quelques jours après l'accouchement s'est produite une poussée d'eczéma très étendu et surtout marqué sur le côté gauche, elle persiste encore.

La galactorrhée peut être un accident fortuit tout à fait indépendant de l'affection nerveuse dont est atteinte cette malade, mais il n'est pas invraisemblable qu'il existe un lien pathogénique entre l'une et l'autre.

Bien qu'on admette généralement que la sécrétion lactée qui s'installe après la naissance soit excitée par des hormones et que les résultats des expériences des physiologistes ne soient pas en faveur d'un rôle très actif joué par le système nerveux vis-à-vis de cette sécrétion, on ne peut nier cependant l'intervention de cette influence. Le retentissement de divers processus psycho-émotifs est bien connu, de même que l'effet des excitations mammaires. Si dans certaines conditions physiologiques le rôle du système nerveux paraît effacé, il est possible qu'il s'accentue au contraire sous l'influence de divers processus morbides. La syringomyélie est une affection qui par ses localisations exalte ou affaiblit l'activité de la colonne sympathique ; l'hémisudation en est un exemple assez fréquent, la galactorrhée peut être interprétée dans le même sens.

M. Souques. — A l'appui de l'hypothèse de M. A. Thomas, je pourrais citer un cas de galactorrhée que j'ai observé chez une jeune femme, qui n'avait jamais eu d'enfants et qui n'était pas enceinte ; elle était entrée à l'hôpital pour des crises gastriques d'origine tabétique.

XVII. — **Sur la Syphilis Nerveuse dans ses rapports avec l'échelle sociale** (Note résumée), par M. A. Gonnet (de Saint-Etienne).

Dans la réunion neurologique annuelle de juillet 1921, la question des rapports des accidents nerveux de la Syphilis avec le degré de civilisation a été discutée. En ce qui concerne la paralysie générale, il semble bien que la culture intellectuelle représente un facteur étiologique dont l'importance n'est pas négligeable.

A l'asile d'aliénés de Quimper, alimenté par la population bretonne, fort peu instruite, la proportion des paralytiques généraux est notablement moins élevée que dans les asiles de la région parisienne. Dans les classes agricole, ouvrière, ou maritime, on ne constate qu'un très petit nombre de cas. Ceux qu'on observe se recrutent surtout chez des sujets ayant reçu une certaine instruction : petits commerçants ou petits industriels, comptables, sous-officiers des armées de terre ou de mer. Cependant, la syphilis, quoique moins répandue que dans les centres urbains, n'est pas rare, et l'alcoolisme sévit plus que dans toute autre région du territoire.

On peut donc admettre qu'un certain degré d'instruction est nécessaire pour l'éclosion de la paralysie générale. Si la civilisation peut être considérée comme un facteur de syphilis nerveuse, c'est parce que l'instruction impose dès l'enfance un surmenage du système nerveux et lui confère, en l'affinant, une susceptibilité particulière.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Recherches sur les Réflexes. De l'ambiguïté de certains signes cliniques : A réflexe des jumeaux, B. réflexe médio-plantaire, par Henri Piéron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 254, 3 mars 1917.

Les réactions des jumeaux obtenues par percussion du muscle ou de la plante du pied ne sont pas assimilables à des réflexes.

H. Piéron montre que : 1° *Il n'y a pas de reflexe des jumeaux.* La percussion musculaire provoque uniquement à l'état normal le réflexe musculo-tendineux connu sous le nom de réflexe achilléen. Lorsqu'il y a exagération de la réactivité idio-musculaire, la même percussion provoque une réponse directe du muscle qui précède la contraction réflexe ou se substitue entièrement à celle-ci lorsque la réflectivité tendineuse est abolie, l'examen des myogrammes permettant seul la différenciation de la réaction directe et de la réaction réflexe.

2° *Il n'y a pas de réflexe médio-plantaire.* La percussion plantaire provoque normalement, en dehors de la réaction de flexion des orteils, le réflexe achilléen, mais avec une moindre efficacité que la percussion tendineuse (d'où sa disparition plus précoce dans les sciatiques par exemple). En outre, cette percussion peut, plus facilement que la percussion musculaire, susciter la réaction idio-musculaire de jumeaux. La réaction provoquée par la percussion médio-plantaire n'ajoute rien à ce que donnent, au point de vue clinique, les réactions provoquées par la percussion achilléenne et la percussion des jumeaux.

F. F.

Recherches sur les Réflexes. La réflectivité osseuse, son identité fondamentale avec la réflectivité musculo-tendineuse et avec la réflectivité hétéro-musculaire, par Henri Piéron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 294, 17 mars 1917.

Le réflexe tendineux est le réflexe fondamental. L'enregistrement myographique démontre que la percussion osseuse entraîne la même réponse réflexe que la percussion tendineuse. Mais l'excitation du tendon est l'excitation adéquate et spécifique, à laquelle se ramène l'excitation directe du muscle, un peu moins efficace (tiraillement des organes neuro-tendineux de Golgi). C'est lorsqu'il y a exagération de la réflectivité médullaire que, suivant une loi bien connue de physiologie, il se

produit une extension du pouvoir réflexogène à des excitations moins adéquates ; parmi celles-ci se place en premier lieu la percussion des os et la percussion d'autres muscles que le muscle intéressé. Ces excitations agissent sur les centres moteurs médullaires d'un nombre de muscles d'autant plus grand que l'hyperréflectivité est plus accentuée, ou inversement pour la réponse d'un muscle donné, l'étendue de la zone réflexogène s'accroît progressivement dans des directions anatomiquement déterminées d'ailleurs (en connexion avec la distribution radiculaire).

La réflectivité osseuse ne représente donc qu'une extension par exagération anormale du pouvoir réflexe de la moelle, de la réflectivité musculo-tendineuse.

E. F.

Recherches sur les Réflexes. Analyse de la réponse musculaire dans les Réflexes musculo-tendineux : Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique, par Henri Piéron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 410, 21 avril 1917.

D'après les tracés de l'auteur on voit que la réponse du muscle à la percussion de son tendon est double : dans un réflexe musculo-tendineux le muscle réagit simultanément par une secousse clonique, brusque et brève, généralement unique, représentant la réponse des myofibrilles, et par une ondulation, une secousse tonique, lente et allongée représentant la réponse du sarcoplasme.

L'exagération et la multiplication des secousses donne le clonus pathologique et, à la limite, la crampe tétanique.

L'exagération du phénomène tonique entraîne la contracture. Dans le réflexe rotulien où la jambe, verticale au repos, est projetée en avant, il y a en outre une et parfois plusieurs ondulations toniques secondaires répondant à une régulation d'immobilisation de la jambe par les systèmes musculaires antagonistes.

E. F.

De la longue durée et de la Variabilité des Temps de Latence pour les Réflexes cutanés, par Henri Piéron, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 545, 2 juin 1917.

L'auteur a déjà attiré l'attention sur le contraste entre la brièveté des temps de latence pour les réflexes tendineux et la longue durée de ces temps pour le réflexe plantaire provoqué. Le fait est général ; les réflexes cutanés apparaissent après un temps perdu extrêmement long, aussi long en général, ou plus long même que des temps de réaction volontaire.

Non seulement les réflexes cutanés ont un temps perdu très long, mais encore il existe une grande variabilité de ces temps, d'un individu à l'autre, et aussi chez le même individu d'une réaction à l'autre.

A tous les points de vue, les temps de latence des réflexes cutanés contrastent avec ceux des réflexes tendineux, qui sont beaucoup plus courts, et varient peu, aussi bien d'un individu à l'autre que chez un même individu, d'une excitation à l'autre, surtout pour des sujets normaux et des excitations d'intensité moyenne.

Cette différence ne tient pas aux appareils de réaction, puisque le réflexe du tenseur du *fascia lata*, souvent associé à une contraction du quadriceps, a un temps perdu d'environ 20 centièmes de seconde, quand il est provoqué par excitation plantaire, tandis que la réaction du quadriceps, provoquée par excitation du tendon rotulien, a un temps perdu d'environ 4 centièmes, c'est-à-dire 5 fois plus court.

De là on peut conclure que le plus grand retard des réflexes cutanés tient, non à

un plus grand retard dans les appareils de réaction, mais à une lenteur particulière dans les processus de réception de l'excitation, et surtout dans les processus d'élaboration de la réponse réflexe, au niveau des centres, dont la localisation médullaire ne paraît plus pouvoir aujourd'hui être mise en doute, aussi bien pour les réflexes cutanés que pour les réflexes tendineux.

E. Feindel.

Le Temps de Latence des divers Réflexes tendineux. Facteurs de variation. Détermination du Temps propre du Réflexe, par Henri Piéron, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 651, 30 juin 1917.

Le temps de latence des réflexes tendineux sont compatibles avec une localisation médullaire de ces réflxes ; leurs variations suivant les réflexes explorés prouvent bien la réalité de cette localisation et impliquent une vitesse de l'influx nerveux d'environ 100 mètres à la seconde, le long des troncs des nerfs.

Le temps propre du réflexe (temps de transformation de l'excitation en réaction motrice) est variable chez un même individu, décroissant en fonction de l'augmentation de l'intensité efficace de l'excitation (augmentation de l'intensité absolue, ou de l'intensité relative par accroissement de l'excitabilité : manœuvre de Jendrassik), il est peu variable d'un individu à l'autre, à intensité constante, mais l'est davantage chez les individus atteints de lésions nerveuses, la brièveté des temps étant approximativement proportionnelle au taux de l'excitabilité réflexe.

Les limites pathologiques extrêmes de ce temps propre du réflexe ont été trouvées comprises entre 0 sec. 008 et 0 sec. 050 avec un temps moyen normal oscillant autour de 0 sec. 025.

E. F.

La Loi générale des Réflexes Musculo-Tendineux, par Henri Piéron, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 2, 12 janvier 1918.

L'auteur la formule ainsi : lorsqu'un muscle, ou un groupe musculaire, se trouve soumis, par un procédé quelconque, à une traction subite et brusque tendant à l'allonger, mais qui n'est pas le fait d'une contraction antagoniste, il agit brusquement par une contraction compensatrice unique, de caractère clonicotonique, commandée par un centre réflexe médullaire.

E. F.

La Question des Rapports des Réflexes tendineux avec le Tonus musculaire, par Henri Piéron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 293, 23 mars 1918.

L'analyse des réflexes tendineux montre que, chez l'homme, la réponse normale d'un muscle à la percussion du tendon comprend une secousse, phénomène clonique myofibrillaire, et une contraction tonique relevant du sarcoplasme : réponse réflexe unique du muscle, mais à double forme clonico-tonique.

Dès lors, les rapports du réflexe tendineux et du tonus sont complexes. Si l'on envisage le réflexe globalement, il paraîtra tout à fait indépendant du tonus, car il peut exister quand le tonus est aboli, et il peut être aboli malgré la persistance du tonus quand sont lésés en particulier les appareils récepteurs terminaux, les organes neuro-tendineux de Golgi, ou les fibres qui en émanent.

Mais il y a une composante tonique du réflexe, et par cette composante, mais par elle seulement, le réflexe tendineux est un signe de tonus, c'est elle seule qui,

par son exagération ou sa diminution, signifiera hypertonie ou hypotonie. Ce n'est donc pas le fait brut de la réponse, mais la nature de cette réponse qui est susceptible de renseigner sur le tonus par interrogation du réflexe tendineux.

E. F.

ETUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Nouvelle contribution à l'étude de la Circulation du Sang dans le Cerveau de l'Homme, par Emilio Cavazzani, *Archivio di Fisiologia*, vol. XVI, fasc. 1-2, p. 33-38. janv, 1918.

L'auteur avait signalé des oscillations pléthismographiques de valeur exceptionnelle, sous l'effet d'excitations psychiques, chez des porteurs de brèches craniennes ; il a revu son blessé le plus intéressant un an après les premières observations ; sous l'influence d'un long repos chez lui, cet homme, libéré du service, a rétabli et stabilisé l'équilibre vaso-moteur que les fatigues de la guerre avaient détruit et remplacé par une sorte d'exaspération vaso-motrice ; son cerveau réagit toujours aux excitations psychiques autrefois mises en œuvre par des modifications de volume dans le même sens ; mais leur inscription graphique est de beaucoup plus modeste et moins mouvementée. C'est là une vérification nouvelle de la réalité et des attributs du mécanisme régulateur de la circulation du sang dans le cerveau.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la Commissure grise du Thalamencéphale, par Francesco Bonola, *Societa medica chirurgica di Bologna*, 9 juillet 1914. *Bullettino delle Scienze mediche*, An LXXXV, 1914.

Exposé des résultats anatomiques obtenus par l'étude de huit cerveaux. D'après les descriptions de l'auteur la commissure grise du thalamencéphale représente le rudiment d'un noyau commissural analogue au noyau de la ligne médiane des animaux inférieurs ; au cours de la philogenèse ce noyau s'est peu à peu réduit ; dans l'ontogenèse il subit également des réductions importantes.

Chez l'homme la commissure est d'importance minime, ainsi qu'en font foi ses grandes variétés de forme et de volume et la fréquence de son absence.

F. Deleni.

Fréquence de l'Anencéphalie dans certaines Familles, par Herbert-Thomas, *Journal of the American medical Association*, p. 10. 6 janv. 1918.

Cas rapporté à cause de la fréquence de l'anencéphalie dans la famille ; la mère, une juive russe, en est en effet à son troisième accouchement et à son troisième anencéphale.

Thoma.

Développement fœtal du Corps calleux, par J. M. Villaverde, *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an VIII, nº 35, p. 32-45, avril-mai 1918.

Description d'après l'étude d'embryons à tous les âges ; les fœtus de quatre mois ne constituent pas un matériel suffisant ; chez les fœtus de six mois le corps calleux présente de nombreuses variations (3 planches).

F. Deleni.

Le Centre Cortical de la Vision et les Radiations Optiques. Les Hémianopsies de Guerre et la Projection Rétinienne cérébrale, par A. Monbrun, *Archives d'Ophtalmologie*, sept.-oct. 1919.

Le centre cortical anatomo-clinique de la vision est localisé à la scissure calcarine et à l'écorce adjacente ; il correspond au territoire du ruban de Vicq-d'Azyr.

De nombreuses observations de lésions occipitales de guerre ont permis à l'auteur de constater la fréquence des hémianopsies partielles (en quadrant, en secteurs, en scotomes) en rapport avec des lésions des radiations ou de l'écorce ; il est d'avis qu'une destruction partielle des radiations ou de l'écorce entraîne une hémianopsie partielle, constante dans ses limites.

Ce déficit est absolu ; il n'y a pas de projection lumineuse dans le secteur anopsique, et il n'y en aura jamais plus dans les parties du centre cortical détruit. Seules les lésions transitoires (compression passagère par hématome méningé, par ex.) peuvent déterminer des hémianopsies transitoires. Lorsque la projection lumineuse existe on peut affirmer que l'écorce n'est pas détruite ou qu'il n'y a pas de solution de continuité dans les fibres de projection correspondantes.

La quadrant supérieur de la rétine se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant inférieur). Le quadrant inférieur de la rétine se projette sur la lèvre inférieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant supérieur, trois cas vérifiés de l'auteur). Quant à la macula, elle se projette à la partie postérieure de la calcarine, et le champ visuel périphérique se projette à sa partie antérieure, d'arrière en avant ; le champ le plus périphérique se projette à l'union de la calcarine avec la perpendiculaire externe.

Au niveau des voies optiques la projection de la lumière des formes et des couleurs est la même ; la projection de ces trois modalités de la vision coïncide exactement dans l'écorce cérébrale. L'hémiachromatopsie, l'amblyopie et l'hémianopsie absolue constituent trois degrés dans l'hémianopsie. L'hémiachromatopsie n'est souvent qu'une étape dans l'évolution d'une hémianopsie en voie de régression ; constante, elle indique une atteinte discrète et définitive. L'hémianopsie en quadrant s'accompagne quelquefois d'hémiachromatopsie du quadrant adjacent.

Feindel.

A propos d'un cas intéressant de Lésion Occipitale avec Cécité complète ; extraction d'un éclat métallique par l'électro-aimant, par E. Medea et B. Rossi, *Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol.*, vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

Cécité chez un blessé de la région occipitale par un éclat de grenade gros comme un haricot ; opération dans les 24 heures. Au point de vue chirurgical il faut remarquer que le projectile, situé à une profondeur de 9 centimètres, a pu être extrait par l'électro-aimant avec une réelle facilité ; la guérison a été obtenue malgré l'impossibilité d'établir un drainage qui risquait de détruire les centres et les voies optiques. Quatre jours après l'opération le blessé discernait les mouvements des doigts ; quelques jours plus tard il distinguait les objets proches et la couleur rouge ; deux mois plus tard la vision était redevenue normale pour le centre du champ et pour un quadrant central supérieur. L'amélioration continua, mais il reste pour séquelle une hémianopsie horizontale inférieure ou plutôt un scotome bilatéral inférieur de secteur étendu.

F. Deleni.

Dégénération Familiale de la Macula Lutea, par Robert Blue, *Journal of the American med. Association*, vol. LXXIII, n° 18, p. 1328, 1 nov. 1919.

Reppel des cas de Batten, Stargardt, Jennings, Lutz, Darier, Pusey et relation d'un cas nouveau ; le père et la fille sont atteints de l'affection ; leur mentalité est normale.

Thoma.

Les phénomènes d'Asynergie et d'Incoordination dans les Lésions des Voies motrices centrales. Les Syndromes paracentraux par Blessures de Guerre. Syndromes pseudo-cérébelleux, par Lodovico Gatti, *Rivista italiana di Neuropathologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XII, n° 5, p. 145, mai 1919.

Trois observations de syndromes d'asynergie et d'ataxie consécutifs à des blessures de la région paracentrale. L'auteur montre combien peuvent être divers les tableaux cliniques exprimant les lésions des centres para-rolandiques ; il termine par des considérations sur la situation respective des centres moteurs et sensitifs.

F. Deleni.

De l'Influence excitatrice et de l'Influence frénatrice des Lésions du Cerveau sur la Glycosurie, par J. Lhermitte, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, n° 2, p. 23, 6 janv. 1920.

Un ensemble de récentes recherches démontre que le système nerveux central exerce son influence sur la glycorégulation par l'intermédiaire des capsules surrénales anormalement excitées par les nerfs splanchniques. Les blessures circonscrites de la base du cerveau (région de l'infundibulum) provoquent une glycosurie dont le rythme et le taux sont identiques à celle que détermine la piqûre du bulbe ; l'une et l'autre s'accompagnent de réduction de la substance chromaffine des surrénales ; l'une et l'autre sont supprimées par la section des splanchniques.

Si l'on passe de l'expérimentation à la pathologie humaine on se convainc rapidement que des règles président à la conjonction d'une glycosurie et d'une lésion cérébrale : c'est dans la région bulbo-protubérantielle ou dans l'espace opto-pédonculaire que siègent les lésions qui s'accompagnent de glycosurie.

Il en est ainsi parce que les centres sympathiques supérieurs sont échelonnés à la face ventrale des ventricules postérieur et moyen ; c'est précisément au retentissement des lésions traumatiques sur ces centres sympathiques qu'est due l'apparition du syndrome diabétique.

Les lésions cérébrales en foyer peuvent agir suivant deux modes opposés : irritation des centres sympathiques glycorégulateurs, ou destruction des centres glycofrénateurs. Lhermitte envisage et discute ces éventualités.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de la glycosurie cérébrale il convient de retenir que les blessures du cerveau sont loin de borner leurs effets au système complexe de la vie de relation ; leur action excitatrice ou frénatrice se répercute sur le métabolisme et ainsi sur l'essence même de la vie organique.

E. F.

Les Syndromes Hémiplégiques homolatéraux d'origine cérébrale, par Arturo Morselli, *Quaderni di Psichiatria*, an VI, n° 5-6, 1919.

Discussion des hypothèses anatomiques, mécanistiques et pathologiques proposées pour expliquer l'hémiplégie unilatérale. L'auteur a pu étudier ce syn-

drome chez des blessés de guerre (7 cas) ; il affecte des modalités diverses, et les facteurs pathogéniques le conditionnant sont très divers aussi. Tout cas particulier doit être interprété ; le plus souvent l'hémiplégie paraissant homolatérale n'est qu'une hémiplégie croisée (contre-coup, esquille projetée dans l'hémisphère du côté opposé à la blessure du crâne, etc.) ; mais il demeure un certain nombre de faits échappant à cette explication trop simple et nécessitant l'intervention d'hypothèses plus ou moins justifiées. F. DELENI.

Deux observations d'Hémiplégie de la Grossesse, par E. DUHOT et A. PAQUET, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, nº 6, p. 89, 17 janv. 1920.

I. Femme de 22 ans. Grossesse de 5 mois. Albuminurie. Hémiplégie droite avec aphasie et déficit intellectuel. Ces symptômes, antérieurs à l'avortement, s'aggravent dans la suite. La lésion (hémorragique) de l'hémisphère gauche paraît importante.

II. Femme de 29 ans. Grossesse de six mois et demi. Hémiplégie progressive avec aphasie. Diagnostic · hémorragie méningée. Pronostic réservé à cause d'une reprise ultérieure des accidents. E. F.

Les Hémiplégies de la Grossesse, par G. LECLERCQ, *Thèse de Lille*, 1919.

L'Hémiplégie pendant la Grossesse, par E. DUHOT, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, nº 9, p. 133, 24 janv. 1920.

Revue générale basée sur 46 observations dont 2 personnelles. L'auteur estime que l'hémiplégie pendant la grossesse n'est pas le résultat d'une intervention spécifique de cet état, qui peut toutefois exercer une action réelle sur son apparition.

Les processus pathogéniques les plus fréquents sont : l'hémorragie cérébrale chez les albuminuriques, l'embolie cérébrale chez les mitrales, l'hémorragie méningée d'origine diverse.

Le pronostic est variable et parfois véritablement favorable ; d'où la nécessité d'instituer pour chaque cas la thérapeutique causale appropriée.

E. F.

Cas d'Hémiplégie transitoire, par H. H. MILLS, Lancet, p. 145 et 149, 3 août 1918.

Cas fort curieux d'une hémiplégie gauche complète, de quelques heures de durée, chez une dame de 28 ans ; le soir même, récidive d'un quart d'heure.

Il s'agit peut-être de spasmes locaux des artères cérébrales, mécanisme invoqué dans la migraine et observé (spasme des artères rétiniennes) dans une attaque d'hémiopie.

THOMA.

Hémiplégie Paludique chez un Nourrisson, par L. SPOLVERINI, *Policlinico* (*sezione pratica*), an XXVI, nº 51, p. 1507, 21 déc. 1919.

Le paludisme détermine souvent des convulsions chez les enfants ; le fait exceptionnel de l'observation actuelle est l'hémiplégie organique consécutive aux convulsions (fillette de 11 mois).

F. DELENI.

Crise d'épilepsie jacksonienne au cours d'une Résection de Cicatrice de Plaie du Crâne, par CH. WALTHER. *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 4, p. 194, 29 janvier 1919.

Il s'agit d'un blessé du crâne (région fronto-pariétale droite) présentant des crises jacksoniennes précédées d'une aura partant de la main gauche. Sur la région de la blessure s'étend une cicatrice horizontale adhérente au cerveau à travers un orifice de 5 centimètres de long sur 3 de large.

L'observation est rapportée en raison de la crise d'épilepsie qui survint, annoncée par le patient, à la fin de la dissection de la partie profonde de la cicatrice, soudée au cerveau. A ce moment l'auteur a pu faire une intéressante constatation.

« La face restant très congestionnée, vultueuse, brusquement, pendant la période convulsive, le suintement sanguin des lèvres de la plaie, des bords avivés de la brèche cranienne et de tout le fond de la plaie s'arrêta complètement et les battements du cerveau cessèrent. Le cerveau était complètement ischémié. Il resta ainsi immobile et pâle pendant 5 minutes environ. Au bout de ce temps, après la fin de la période convulsive, les pulsations reparurent et le cerveau reprit son aspect normal. »

Il a paru intéressant de rapporter cette constatation très nette et exceptionnelle de l'ischémie cérébrale, du spasme vasculaire de l'encéphale pendant l'attaque d'épilepsie.

FEINDEL.

Syndrome de Millard-Gubler d'origine traumatique, par ALOYSIO DE CASTRO, *Anales de la Faculdad de Medicina de Montevideo*, t. II, fasc. 11 et 12, p. 697-711, décembre 1917.

I. — Paralysie de la face et du droit externe à droite, hémiplégie gauche avec contracture ; lésion directe de la protubérance par un projectille (radiographie).

II. — Hémiplégie organique droite avec hémianesthésie, troubles de la parole (dysarthrie), paralysie faciale gauche de type périphérique ; hémorragie protubérantielle consécutive à une blessure de la région sous-hyoïdienne par une tige métallique.

F. DELENI.

Syndrome d'Hémiatrophie gauche totale post-traumatique progressive, par D'ŒLSNITZ et L. CORNIL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 22, p. 634, 27 juin 1919.

A la suite d'une violente chute sur le côté gauche, le blessé présente pendant deux mois de vives douleurs de l'épaule et de la hanche gauches. Le deuxième mois, guérison de l'arthralgie, puis recrudescence des douleurs vers le quatrième mois. A ce moment, apparition progressive de l'amyotrophie globale des membres inférieur et supérieur gauches. Les douleurs cessent vers le sixième mois. A cette époque le malade remarque l'amaigrissement de l'hémiface gauche qui se fait rapidement, en quinze jours, sans algie locale.

Treize mois après le début des troubles, l'hémiatrophie intéresse le côté gauche de la face, de la langue, du thorax. Elle atteint de plus le membre inférieur et le membre supérieur gauches qui sont pris globalement sans systématisation radiculaire. En outre, il n'existe pas de trémulation fibrillaire, pas de modification des réactions électriques dans les muscles atrophiés. La sensibilité est normale,

sauf au niveau du trijumeau gauche où existe une très légère hypoesthésie au tact et à la piqûre. En tout cas, il n'existe aucun phénomène de dissociation syringomyélique. Les réflexes sont normaux. Enfin la ponction lombaire contre l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Par contre, il existe des troubles vaso-moteurs et thermiques légers avec une ébauche du syndrome sympathique cervical gauche.

On voit l'intérêt soulevé par le diagnostic d'un tel cas. Il semble tout d'abord qu'il ne s'agisse pas d'un de ces faits de myopathie progressive d'origine traumatique signalés depuis la guerre par MM. Claude, Lhermitte et Vigouroux et par M. Léri. La systématisation unilatérale ainsi que l'atteinte de l'hémilangue et du voile gauches permettent d'éliminer cette hypothèse. D'autre part, et pour cette même raison, il ne paraît pas qu'on doive incriminer l'atrophie réflexe des arthrites douloureuses.

Plus importante est la discussion de la syringomyélie post-traumatique. On pouvait, en effet, se demander s'il ne s'agissait pas d'un début de cette affection dans la pathogénie de laquelle M. Georges Guillain a montré l'importance jouée par le traumatisme. Cependant, outre l'exceptionnelle rareté de la localisation hémiplégique de la syringomyélie, une altération de la substance grise centro-postérieure ne s'accompagnerait pas d'une intégrité aussi complète de la sensibilité au niveau des membres, d'une absence totale de systématisation radiculaire dans l'atrophie et d'une intégrité absolue des réactions électriques. S'il ne s'agit pas de syringomyélie par névrite ascendante, la substance grise dont on sait la fragilité dans les traumatismes de la moelle aurait-elle donc été le siège d'un petit foyer de bulbo et de myélomalacie consécutif au traumatisme ?

E. F.

Sur une Névropathie spasmodique particulière avec Troubles du Langage articulé, par G. d'Abundo, *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 8, p. 233-253, août 1917.

Il s'agit de deux sœurs, chargées d'une lourde hérédité, qui furent toutes deux victimes de traumatismes craniens. Elles présentèrent dans la suite un syndrome spasmodique intéressant les membres du côté droit et les paires craniennes VII, XI et XII chez la première malade, et seulement les paires VII et XII chez la seconde. Troubles du langage ayant des analogies avec ceux de la P. G.

Pas de lésion en foyer ; mais entre autres faits anatomiques il faut signaler une hypotrophie du cerveau gauche chez la première malade, et une lésion dégénérative du corps calleux chez toutes deux.

F. Deleni.

Paralysie Cérébrale spasmodique par Hémorragie. Nouvelle communication concernant soixante-cinq cas choisis pour la Décompression Cranienne, par William Sharpe et Benjamin P. Farrell (de New-York), *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 13, p. 1056, 29 sept. 1917.

La décompression cranienne, dans les cas de paralysie cérébrale spasmodique par hémorragies intracraniennes obstétricales, a donné aux auteurs les meilleurs résultats. Il s'agit en effet le plus souvent d'hémorragies supracorticales. Les cas où des signes de compression persistent sont les seuls à opérer ; les auteurs ne sont donc intervenus que dans le quart des cas qui leur ont été présentés ; leur plus jeune opéré a 2 ans 1/2, le plus âgé 17 ; la décompression cérébrale était suivie des petites opérations nécessaires (ténotomie, etc.).

Les accoucheurs devraient se préoccuper des mesures à prendre pour restreindre le nombre des accouchements laborieux ; ce ne semble pas très difficile. Le diagnostic et l'intervention précoces, en cas d'hémorragie intracranienne obstétricale, rendraient moins pénibles les paralysies cérébrales spasmodiques.

THOMA.

Conception actuelle des Encéphalopathies infantiles, par V. HUTINEL et L. BABONNEIX, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. XC, n° 19, p. 721, 10 oct. 1919.

Sous le nom d'encéphalopathies infantiles (Brissaud) il convient d'englober tous les désordres nerveux conditionnés par une lésion capable de troubler le développement du cerveau, donc par une lésion étendue, grave et précoce. La revue actuelle envisage l'étiologie (rôle majeur de l'hérédo-syphilis), l'anatomie pathologique, la symptomatologie et aussi la thérapeutique des encéphalopathies infantiles.

E. F.

Symptômes prodromiques de la forme nerveuse de l'Artériosclérose, par H. CLIMENKO (de New-York), *Medical Record*, 31 août 1918, p. 366.

L'artériosclérose cérébrale est longtemps précédée de symptômes divers, céphalée, vertiges, agitation, troubles mentaux très légers et transitoires, insomnie surtout. Leur constatation permet d'instituer un traitement et un régime propres à retarder le début des lésions irréparables.

THOMA.

Un cas intéressant de Tumeur Cérébrale opérée, avec absence absolue de phénomènes d'hypertension intracranienne, par E. MEDEA, *Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol.*, vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, gaucher, qui sans avoir présenté jamais des signes généraux de tumeur intracranienne, se mit à faire une parésie du bras droit et du facial inférieur. Au bout de deux mois la parésie s'aggravant, une certaine obtusité intellectuelle étant survenue (pas d'autres signes), E. Medea eut recours au chirurgien. Celui-ci énucléa une grosse tumeur de la zone rolandique gauche.

F. DELENI.

Un cas de Tumeur du Lobe Frontal chez un ancien Commotionné, par H. HIVEN *Société médico-psychologique*, 30 décembre 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 135, février 1919.

Il s'agit d'un officier envoyé en observation par une Commission de réforme ; il est présumé atteint de symptômes tardifs de shell-shock : ils se manifestent par des crises épileptiques et par une diminution des facultés mentales.

L'autopsie du malade a montré une tumeur, du lobe frontal droit ; l'atrophie osseuse la grosseur de la tumeur indiquent, qu'il s'agit d'un processus ancien, de début fort antérieur au choc commotionnel. FEINDEL.

Confusion Mentale amnésique avec Anxiété après Bombardement ; Mort en Ictus ; Sarcome du Centre ovale. Présentation de

pièces, par Laignel-Lavastine et Victor Ballet. *Société médico-psychologique*, 24 février 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 238, mai 1919.

Dans ce cas la tumeur cérébrale était restée latente jusqu'aux accidents aigus survenus sur le champ de bataille. Sans l'autopsie, un syndrome neuro-psychique fait d'obnubilation anxieuse amnésique avec épilepsie et hémiparésie droite eût été étiqueté ; épilepsie post-commotionnelle contractée sur le champ de bataille.

L'observation complète a montré qu'il s'agissait de sarcome du centre ovale gauche totalement étranger à la guerre.

Feindel.

Confusion Mentale par Tumeur Cérébrale chez un Combattant, par Laignel-Lavastine et Bonhomme. *Société médico-psychologique*, 31 mars 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 303, juillet 1919.

Confusion mentale avec état général mauvais. Mort au bout de trois semaines d'hôpital. La tumeur cérébrale fut une trouvaille d'autopsie. L'écorce du lobe temporal gauche était détruite dans sa totalité, aucun trouble du langage ne fut pourtant observé pendant la vie du malade.

Feindel.

Tumeur du Lobe Frontal, par V. Sarazin. *Société médico-psychologique*, 28 avril 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 310, juillet 1919.

Observation dans laquelle les signes habituels des tumeurs cérébrales ont fait défaut.

Il s'agit d'un sujet qui avait présenté il y a dix ans une période de dépression mélancolique avec anxiété, et en juillet 1918, une première et unique crise épileptiforme.

Mobilisé, il part pour le front ; mis en sursis, il travaille sans interruption comme mineur jusqu'au 7 octobre 1918. Au cours d'une permission, il tombe malade.

Jamais ce malade n'a présenté d'accidents paralytiques. Tous les médecins qui l'ont vu, neurologistes ou psychiatres, en ont fait un déprimé.

Seules les circonstances de sa mort ont donné à penser à une affection organique du système nerveux central.

Lors de l'autopsie, à la coupe de l'hémisphère droit, on trouve une tumeur du lobe frontal grosse comme un œuf de poule, sous-corticale, intéressant la frontale ascendante (gliome jeune).

Feindel.

Délire d'Influence basé sur l'Interprétation morbide des Symptômes Subjectifs dans deux cas de Tumeur Cérébrale, par René Targowla. *L'Encéphale*, an IX-XIV, nº 10-12, p. 377-385, décembre 1919.

L'auteur a observé deux malades atteintes d'une tumeur du cerveau qui présentaient, se greffant sur l'affaiblissement partiel propre aux lésions circonscrites, un syndrome particulier de perversion mentale. Ce syndrome, constitué par des idées délirantes d'influence et de persécution plus ou moins mal systématisées, avait pour base l'interprétation fausse des troubles dus à l'affection organique. Les malades rapportaient tous leurs maux à l'action malveillante de tiers qu'elles désignaient plus ou moins expressément, et leur délire s'accompagnait de réactions antisociales assez vives pour avoir nécessité l'internement.

Il s'agissait de deux prédisposées. Chez elles la tumeur cérébrale avait déterminé

l'éclosion d'un syndrome psychopathique uniquement basé sur les interprétations délirantes de troubles pathologiques réels, rappelant tant par le terrain que par ses grands traits certains délires des vieillards et paraissant n'appartenir qu'aux encéphalopathies. Ses caractéristiques cliniques essentielles sont non seulement dans la forme des idées délirantes et leur fond démentiel, mais aussi dans les tendances mélancoliques des malades dont tout l'organisme est en état de souffrance profonde et qui n'ont pas le ressort que donne aux persécutés ordinaires une santé physique parfaite et l'absence de substratum somatique à leurs souffrances.

FEINDEL.

Sur les rapports entre la Tuberculose du Crâne et les Altérations Psychiques d'un sujet hérédo-alcoolique, par M. LEVI-BIANCHINI. *Il Manicomio, Archivio di Psichiatria e Scienze affini*, an XXXI, fasc. 1, 1917.

Expertise concernant un jeune hérédo-alcoolique ; étant en état d'ivresse il frappa, pour un motif futile, une femme d'un coup de rasoir. L'auteur étudie le sujet et sa mentalité compromise par la tare hérédo-alcoolique et par l'évolution, d'une durée prolongée, d'une labyrinthite et d'une temporo-mastoïdite tuberculeuses.

F. DELENI.

Tumeur perforante des Os du Crâne, par AUVRAY. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 31, p. 1383, 11 novembre 1919.

Observation personnelle d'un cas rare, à propos duquel l'auteur insiste surtout sur quelques points de technique opératoire. E. F.

Kyste Dermoïde intra et extracranien de la région pariéto-occipitale droite, par VOUZELLE (de Limoges). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 31, p. 1379, 11 novembre 1919.

Cas exceptionnel. Le kyste n'appartenait pas à la région de l'inion, mais à la région pariéto-occipitale droite au voisinage de l'astérion, et son diverticule intracranien s'étendait sur la face supéro-externe du rocher et jusqu'au delà des petites ailes du sphénoïde en avant. E. F.

A propos d'un intéressant cas de Tumeur du Mésencéphale (Tubercules Quadrijumeaux de droite), par EUGENIO MEDEA. *Soc. Lombarda di Sc. mediche e biologiche*, vol. VIII, fasc. 1-4, 13 juin 1919.

Ce cas concerne un soldat ; les troubles de la motilité oculaire et les phénomènes cérébelleux semblaient remonter à une chute de cheval, ce qui eut pour effet d'égarer le diagnostic pendant quelques jours. Il fut cependant possible de déterminer cliniquement la cause des accidents ; l'autopsie vérifia la localisation présumée de la lésion.

La paralysie du regard bilatéral dans le sens vertical (confirmant l'existence d'un centre spécial pour l'élévation et l'abaissement des yeux dans les tubercules quadrijumeaux), l'ophtalmoplégie partielle bilatérale et non symétrique, les troubles de l'ouïe du côté opposé, les phénomènes de nature cérébelleuse étaient les traits essentiels du tableau clinique.

Pas de troubles de l'innervation pupillaire ; ceci se conçoit ; les noyaux moteurs de la musculature intrinsèque de l'œil siègent plutôt en avant, dans la paroi laté-

rale du thalamus. Les tumeurs qui ne débordent pas en avant les tubercules quadrijumeaux ne sauraient les intéresser.

La principale difficulté était le diagnostic différentiel d'avec une tumeur du cervelet du côté droit ; l'intérêt immédiat de l'interprétation exacte des faits est d'avoir empêché une intervention chirurgicale inutile et dangereuse.

F. DELENI.

Le Syndrome Néoplasique Quadrigéminal. Rapports des Tumeurs des Tubercules Quadrijumeaux avec les Traumatismes, par J. LHERMITTE, *Gazette des Hôpitaux*, an XCIII, p. 149, 27 janvier 1920.

On sait qu'au centre des tubercules quadrijumeaux cheminent des faisceaux importants ; toutefois trop d'inconnues persistent pour qu'il soit possible de définir le syndrome quadrigéminal ; Lhermitte se borne à la question de savoir s'il est possible, en clinique, de dépister et d'identifier les processus néoplasiques qui se développent dans les tubercules quadrijumeaux.

L'observation qu'il rapporte est intéressante en ce qu'elle montre quels sont les symptômes permanents auxquels donnent lieu les néoplasies strictement limitées à la région quadrigéminale et quelle peut en être la pathogénie. Le syndrome présenté par le malade (soldat de 24 ans) était très particulier ; ses éléments essentiels ont consisté, d'une part, en des troubles profonds de la coordination motrice des membres inférieurs associés à de légères manifestations auditives et, d'autre part, en une hypersomnie accompagnée de polyphagie et d'adiposité. Donc deux groupes symptomatiques, chacun ressortissant à l'atteinte d'une région différente. Le premier groupe de symptômes exprime la souffrance des faisceaux sous-quadrigéminaux (incoordination de type cérébelleux, hypoacousie). Le second exprime l'hypertension ventriculaire et son retentissement sur la région infundibulaire (somnolence, adiposité).

Or le malade avait reçu une blessure pariétale ; il était guéri lorsque, quatre mois plus tard, apparurent la céphalée, des vomissements, des vertiges, de l'incoordination des membres inférieurs. Le syndrome se précisa dans la suite. A l'autopsie il fut reconnu qu'il était lié au développement d'un gliome des tubercules quadrijumeaux.

Il serait excessif de vouloir attribuer un rôle pathogénique à l'ébranlement dans de trop nombreux cas de tumeur avec une histoire de traumatisme. Cependant il est permis d admettre, pour certaines néoplasies gliomateuses développées en des régions de l'encéphale particulièrement atteintes par l'ébranlement des traumatismes craniens, une filiation avec ledit traumatisme.

Quoi qu'il en soit de ce lien de cause à effet, il est à retenir que la région des tubercules quadrijumeaux ne fait pas partie des zones muettes de l'encéphale ; le développement des néoplasies s'y traduit par un ensemble symptomatique spécial, à la fois quadrigéminal et infundibulaire, complexus qu une étude attentive permet de dépister et d identifier.

FEINDEL.

Les Troubles de la Sensibilité dans un cas de Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux, par PIERRE MARIE, CH. CHATELIN et H. BOUTTIER. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 27, p. 800, 10 octobre 1919.

Homme de 65 ans. La paralysie du facial et de l'oculo-moteur externe à gauche, des troubles importants de l équilibration, le nystagmus, les troubles moteurs des membres du côté droit, la longue durée de l'affection, tout indiquait une tumeur

de l'angle ponto-cérébelleux gauche ; son existence fut confirmée par la radiographie stéréoscopique.

Les auteurs insistent particulièrement sur les troubles de la sensibité que présente leur malade. Alors que les traités ne font guère que les signaler dans la symptomatologie ponto-cérébelleuse, les troubles de la sensibilité sont ici importants et complexes.

Il existe des douleurs spontanées dans la moitié droite du corps (hémithorax, hémiface, hémicrâne) et surtout dans le bras droit ; ce sont des sensations de refroidissement, de glace, de déchirure.

Les troubles de la sensibilité objective sont de forme *dissociée*. Il y a une légère hypoesthésie au tact et à la piqûre dans la moitié droite du corps, où par contre les troubles de la sensibilité thermique sont très accusés ; ils se montrent d'ailleurs variables, allant parfois jusqu'à l'anesthésie pour le chaud et pour le froid ; d'autres fois le chaud et le froid sont pris l'un pour l'autre ; d'autres fois ils évoquent seulement une sensation douloureuse.

En opposition avec ces troubles thermiques, il y a reconnaissance parfaite des objets, des attitudes segmentaires, de l'intensité des piqûres, de l'écartement des pointes du compas de Weber.

Cette dissociation à *type syringomyélique* est classique dans certaines lésions bulbo-protubérantielles (petit foyer de ramollissement).

En raison de la situation du ruban de Reil, la constatation d'une dissociation syringomyélique croisée de la sensibilité peut, dans le cas de tumeur ponto-cérébelleuse, avoir une certaine valeur localisatrice, soit pour juger de l'envahissement ou du point de départ intraprotubérantiel de la tumeur, soit pour révéler son extension vers la calotte protubérantielle lorsqu'il s'agit d'une tumeur ponto-cérébelleuse à point de départ méningé. FEINDEL.

Contribution au diagnostic de Pseudo-tumeur Ponto-cérébelleuse. A propos d'un Kyste arachnoïdien de la citerne latérale, exactement localisé. Opération. Mort, par W. LOPEZ ALBO et GARCIA HORMAECHE. *Plus Ultra*, Madrid, 1919.

Le cas des auteurs avait été mené au chirurgien comme tumeur de l'acoustique ; le diagnostic de tumeur était inexact ; celui de la localisation fut vérifié ; il s'agissait d'un gros kyste arachnoïdien de l'angle ponto-cérébelleux.

La question s'imposant à ce propos est de décider si oui ou non il est possible d'établir un diagnostic différentiel entre tumeur de l'acoustique et pseudo-tumeur ponto-cérébelleuse. Le mémoire actuel porte surtout sur ce point de discussion. Dans la majorité des cas la différenciation des deux processus de même localisation n'est guère possible. Cependant, si la participation du facial et du trijumeau ne s'accompagne pas de surdité ou d'hypoacousie homolatérale ; si les réactions labyrinthiques sont à peu près normales ; si l'atteinte du tronc acoustico-vestibulaire ne s'est produite qu'en dernier lieu, on a des raisons pour éliminer la tumeur de l'acoustique. On a une assurance de plus pour le faire quand le syndrome morbide est apparu à la suite d'une infection (fièvre puerpérale chez la malade). F. DELENI.

Les Hémorragies Méningées consécutives aux Plaies non pénétrantes et aux Contusions du Crâne, par GEORGES GUILLAIN. *Arch. méd. belges*, an LXXII, n° 3, p. 322-249 ; mars 1919.

Les hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux con-

tusions simples du crâne se rencontrent plus souvent qu'on ne le suppose ; leur symptomatologie, fréquemment très fruste, mérite d'être connue ; il y a un intérêt évident, au point de vue thérapeutique, à les diagnostiquer dès le début.

Les treize observations d'hémorragies méningées rapportées ici concernent des sujets qui ont eu soit de simples contusions craniennes, soit des plaies légères du cuir chevelu par éclat d'obus. Chez presque tous ces sujets la symptomatologie fut assez fruste, et seule la ponction lombaire permit de diagnostiquer avec certitude l'hémorragie méningée que l'examen clinique laissait seulement supposer.

Chez presque tous ces blessés on constata au début un certain degré d'obnubilation psychique, avec légère confusion mentale, légère amnésie. La céphalée fut souvent notée, mais manquait parfois. La raideur de la nuque fut exceptionnelle. Le signe de Kernig fut nettement constaté dans un cas ; il fut ébauché dans sept cas ; il manquait dans quatre cas. Les réflexes tendineux étaient normaux le plus souvent, parfois vifs ; ils ne furent constatés abolis qu'une seule fois, dans un cas d'ailleurs mortel. Le réflexe cutané plantaire était normal dans neuf cas : les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux furent presque toujours normaux. Les réflexes de défense furent le plus souvent peu accentués ; on nota dans deux cas des réflexes de défense vrais, analogues à ceux de la grenouille. Les réflexes pupillaires furent normaux. La bradycardie fut notée dans sept cas. Deux fois on observa une teinte cholémique des téguments. Le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire se montra soit rouge, soit rose, soit jaune. Une légère hyperthermie fut notée souvent ; dans un seul cas, d'ailleurs mortel, où l'hémorragie méningée était très abondante, la température s'éleva à 42°1. Tous les malades, sauf un seul, s'améliorèrent progressivement et guérirent.

On voit combien fruste, estompé, fut le syndrome méningé dans tous ces cas. Certains signes cliniques paraissent avoir une valeur sémiologique utile à connaître, signes qui, le plus souvent, ne sont pas réunis chez le même malade, mais existent isolément ; ce sont : l'obnubilation psychique avec légère confusion mentale, la céphalée, l'inversion bilatérale du réflexe cutané plantaire, les réflexes de défense vrais analogues à ceux de la grenouille, la teinte cholémique des téguments, conséquence sans doute de la biligénie hémolytique locale.

On s'explique très bien avec cette symptomatologie fruste que les hémorragies méningées consécutives à des contusions craniennes ou à des plaies simples du cuir chevelu puissent passer inaperçues, car seule le plus souvent la ponction lombaire permet un diagnostic de certitude. La ponction lombaire d'ailleurs a non seulement une utilité, au point de vue du diagnostic, mais encore une valeur au point de vue thérapeutique.

Dans les contusions du crâne, l'hémorragie méningée peut avoir pour conséquence, en dehors de la diffusion du sang dans le liquide céphalo-rachidien, un hématome sous-dure-mérien qui, suivant son siège au niveau des différents centres corticaux, peut amener la cécité, l'hémianopsie simple ou double, un syndrome de déficit moteur, un syndrome aphasique.

Ce serait une erreur en présence de ces signes de localisation, de pratiquer une trépanation rapide avec ouverture de la dure-mère et évacuation du foyer, car les symptômes peuvent s'améliorer et même guérir complètement, soit spontanément, soit à la suite de simples ponctions lombaires ; l'hématome se résorbe progressivement, l'œdème cérébral adjacent disparaît et la fonction redevient normale. Pour l'avenir des contusionnés craniens dont la dure-mère est intacte, la trépanation dite exploratrice et surtout l'ouverture de la dure-mère ne sont pas des interventions inoffensives.

Il faut insister aussi sur le danger éventuel, en cas d'hémorragie méningée, de toute anesthésie au chloroforme, à l'éther, au protoxyde d'azote, pour explorer les plaies craniennes ; l'anesthésie locale doit toujours alors être employée. En effet, la vaso-dilatation produite par l'anesthésie générale peut avoir pour conséquence l'augmentation de l'hémorragie ou sa reproduction.

De même dans la période de début d'une hémorragie méningée, il faut s'abstenir de faire d'emblée une ponction lombaire avec soustraction d'une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien, car il est possible que la dépression ainsi provoquée amène le déplacement d'un caillot obturateur et soit alors la cause d'une nouvelle hémorragie. La ponction lombaire, au contraire, dans les jours suivants, a une valeur thérapeutique évidente, soit en diminuant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, soit surtout en évacuant des produits d'hémolyse toxique.

Feindel.

Lésion Traumatique Cranio-cérébrale de la Région Frontale gauche avec Hémiplégie droite et Aphasie. Adjonction transitoire de Troubles Psychiques spéciaux (Euphorie discordante) et d'Anisocorie en coïncidence chronologique avec l'Action Compressive passagère d'une Collection purulente par M. d'Œlsnitz et L. Cornil. *Bull. et Mém de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nº 32-33, p. 1026, 8 nov. 1918.

La séméiologie du lobe frontal, si l'on excepte la zone motrice et la zone du langage, reste imprécise. On a cependant décrit comme propres aux localisations frontales diverses manifestations motrices : la contracture permanente des muscles du tronc, l'ataxie frontale, l'apraxie frontale.

D'autre part, on a rapporté au lobe frontal l'apparition, dans certains cas, de troubles psychiques à allures très spéciales, caractérisés par un état d'apathie intellectuelle avec tendance anormale à la gaieté, état individualisé sous les noms de « moria » et de « jovialité ». Enfin il est permis de croire à la possibilité d'une action élective de cette région sur les réactions pupillaires.

L'observation des auteurs concerne un blessé de la région frontale gauche (monoplégie brachiale immédiate) qui, une semaine après la trépanation, présenta une série de symptômes en rapport avec une compression du lobe frontal du fait d'une collection purulente : crise jacksonienne, accentuation de la monoplégie brachiale, accentuation de l'aphasie, modification du psychisme, modification des pupilles. Jamais de troubles de la sensibilité objective, preuve que les lésions ne tendaient pas à atteindre le lobe pariétal

Les auteurs insistent sur deux signes apparus avec la compression et disparus après l'évacuation de la collection purulente, à savoir les troubles psychiques et l'anisocorie.

La mentalité du blessé était en rapport avec son état : il était triste et irritable. Survient l'aggravation : il se calme, devient apathique, mais satisfait, manifestant son contentement par des sourires continuels et une mimique expressive d'approbation à toute occasion : cette *euphorie discordante* est à rapprocher de la « jovialité » signalée dans de nombreux cas de tumeurs frontales.

Pour ce qui concerne *l'anisocorie transitoire* constatée sous forme de myosis homolatéral, le phénomène prête à des considérations intéressantes. Les auteurs ont recherché l'inégalité pupillaire chez les trépanés et ils l'ont constatée chez les trois quarts des blessés frontaux. En dehors de cette question de fréquence et de localisation, il ressort de ces observations que les conditions mécaniques intracra-

niennes semblent avoir une importance primordiale sur l'apparition des modifications pupillaires : en effet, habituellement existante chez les trépanés à perte de substance discrète, et surtout dans les cas où la brèche osseuse a été comblée spontanément ou par plastie, l'anisocorie a semblé, au contraire, être l'exception chaque fois qu'une large brèche osseuse frontale évitait toute possibilité compressive. Les auteurs se croient autorisés à penser que l'élément de compression locale, sans vouloir préjuger de son mode d'action, joue un rôle dans l'apparition des modifications pupillaires constatées chez les trépanés frontaux. Or chez le blessé, les pupilles sont égales tant que l'écoulement du pus par la plaie opératoire se fait normalement ; durant la période de rétention compressive, et en l'absence de toute réaction méningée, l'inégalité pupillaire apparaît et persiste ; enfin elle disparaît brusquement et sans retour après évacuation spontanée de la collection. Il y a là, semble-t-il, une vérification presque expérimentale de constatations antérieures et de l'hypothèse que les auteurs ont formulée à leur sujet, c'est-à-dire : qu'il semble exister une relation clinique entre les phénomènes de compression cérébro-frontale et la production des modifications pupillaires. FEINDEL.

Contribution à l'étude des Traumatismes Cranio-cérébraux de la Guerre. L'Alopécie traumatique des Blessés du Crâne, par Maurice VILLARET et CONDOMINE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nº 38-39, p. 1189-1194, 20 décembre 1918.

Les auteurs insistent sur la très grande fréquence de l'alopécie traumatique chez les blessés du crâne (moitié des cas).

La chute des cheveux ne suit pas immédiatement le traumatisme ; elle se produit, en général, au cours des premières semaines, fréquemment vers la fin du premier mois, mais peut apparaître encore trois ou quatre mois après le traumatisme.

Elle est plus ou moins rapide et se réalise habituellement dans un délai qui varie de deux jours à une quinzaine de jours. Cette rapidité n'est pas fonction de la précocité ; les auteurs ont vu par exemple une aire alopécique grande comme la paume de la main s'effectuer en quarante-huit heures, trois mois et demi après la blessure, alors que des chutes lentes et diffuses peuvent se produire dans les premiers mois.

L'alopécie occupe des régions très diverses du cuir chevelu par rapport à la blessure : elle peut se trouver soit dans le voisinage plus ou moins immédiat du traumatisme, soit dans la région exactement opposée (alopécie par contre-coup) ; dans quelques cas plus rares l'alopécie est également répartie, d'une façon diffuse, sur toute la surface du cuir chevelu.

Elle revêt soit la forme d'alopécie en aire, avec des zones de dimensions variables où l'on retrouve le plus souvent quelques cheveux épars, soit la forme de petites clairières, où les cheveux sont seulement éclaircis.

Elle paraît indépendante des troubles sensitifs cutanés (hypoesthésie, paresthésie) qui se voient très fréquemment dans le voisinage des blessures craniennes ; en effet, si parfois elle coïncide avec une zone hypoesthésique, le plus souvent on ne constate à son niveau aucun trouble sensitif.

Elle a une tendance à la guérison spontanée rapide et disparaît, en général, dans l'espace d'un, deux ou trois mois, sans intervention thérapeutique, sans même que le blessé ait signalé cette anomalie à son médecin. La repousse se fait sans passer par l'étape de canitie, si fréquente dans la pelade ; les cheveux repoussent d'emblée avec la coloration normale, un peu plus fins seulement que les cheveux adultes du voisinage.

M. Thibierge. — Pour être valables, les observations de pelade d'origine traumatique doivent spécifier qu'il n'est pas possible d'invoquer l'action des rayons X.

Feindel.

Considérations cliniques sur une centaine de Fractures du Crâne par Traumatismes de Guerre ; deuxième note clinique avec deux autopsies, par Giuseppe d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psychiatria de Elettroterapia*, vol. XII, fasc. 11, p. 337-372, nov. 1919.

Le mémoire actuel est basé sur l'étude de 102 traumatisés du crâne. L'auteur relève la symptomatologie nerveuse présentée par ses blessés et la met en regard de la localisation traumatique. Il donne les observations des cas les plus intéressants. Il insiste sur les syndromes post-traumatiques (neurasthéniques, hystéroïdes). Il démontre que les blessures cranio-encéphaliques créent de toutes pièces un état qui peut être dit de prédisposition acquise ; cet état repose sur des modifications organiques vraies de la substance nerveuse en dehors de la zone sensitivo-motrice ; en fait des chiens ayant subi des lésions cérébrales expérimentales se sont montrés beaucoup plus aptes que les témoins à réagir par des convulsions à l'intoxication par l'alcool. F. Deleni.

Importance de l'Etat Commotionnel dans le pronostic des Traumatismes Craniens, par P. Lecène et H. Bouttier. *Presse médicale*, n° 67, p. 673, 12 novembre 1919.

Il faut tenir grand compte, dans le pronostic des traumatismes craniens, d'un ensemble pathologique qui ne correspond ni à un foyer local important d'encéphalite traumatique, ni à l'infection méningo-encéphalique, mais qui dépend *des lésions diffuses de l'encéphale d'origine commotionnelle*. L'existence anatomique de ces lésions a pu être vérifiée par l'examen histologique après autopsie et leur présence peut être démontrée cliniquement par les altérations cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien qui s'atténuent et disparaissent le plus souvent quand l'évolution est favorable.

Le pronostic des traumatismes cérébraux est toujours délicat à poser. Cette difficulté concerne non seulement le pronostic vital immédiat, mais bien plus encore le pronostic éloigné, au point de vue mental surtout. *L'existence de lésions histologiques cérébrales fines, à type de micro-traumatisme cérébral diffus, explique l'importance et la chronicité de certains troubles mentaux observés à la suite de traumatismes encéphaliques.*

On ne saurait trop insister sur l'intérêt qu'il y a (surtout au point de vue médico-légal) à employer *tous les modes d'investigation susceptibles de révéler, chez un blessé cranien, l'existence primitive et, dans certains cas, la persistance du syndrome commotionnel*, celui-ci étant compris comme l'expression symptomatique des lésions organiques minimes mais diffuses de l'encéphale. E. F.

Fracture compliquée du Temporal gauche, par éclat d'obus. Méningite à Streptocoques. Injections intrarachidiennes de Sérum de Leclainche et Vallé. Guérison, par P. Wilmoth, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, an XLV, n° 27, p. 1251, 30 juillet 1919.

Le sérum de Leclainche et Vallé ne semble pas avoir été employé souvent dans la méningite ; dans le cas actuel il s'est manifesté d'une efficacité parfaite.

Feindel.

Sur les Blessures du Cerveau par arme à feu, par A. Newton et A. E. Brown. *British Journal of Surgery*, 10 juillet 1919.

Travail d'ensemble basé sur 67 cas personnels de toutes catégories.

Thoma.

Les Séquelles des Blessures Cranio-cérébrales de Guerre (Blessures par Projectiles et Trépanations), par L. Lortat-Jacob et G. L. Hallez, *Journal médical français*, t. VIII, nº 10, p. 409, oct. 1919.

L'auteur fait ressortir l'importance de la notion relative au syndrome subjectif commun à toutes les blessures du crâne ; il envisage d'autre part les séquelles organiques assombrissant l'avenir des blessés du crâne. E. F.

Quelques considérations sur la Suture primitive des Plaies Cranio-cérébrales à propos de 18 cas personnels, par E. Chauvin, *Progrès Médical*, nº 38, p. 371, 21 septembre 1919.

Considérations sur les techniques observées par l'auteur et exposé des résultats obtenus.

Au total, sur 18 blessés du crâne, 13 ont cicatrisé par première intention et sont partis guéris ; 1 a été évacué avec son drain, 1 a été évacué tardivement, en bonne voie de cicatrisation, 1 est mort et deux ont été perdus de vue trop précocement pour que l'on puisse apprécier la valeur du résultat.

Ces blessés ont été soignés suivant des règles techniques qui consistent essentiellement :

1º A suturer entièrement et sans drainage les plaies du crâne sans ouverture de la dure-mère.

2º A laisser pendant trois jours un drain non pénétrant dans les foyers encéphaliques nettement aseptisables.

3º A laisser de 3 à 5 jours un drain plongeant dans les foyers profonds.

4º A tamponner les lésions hémorragiques avec ouverture des sinus.

E. F.

De l'extraction primitive des Projectiles Intracérébraux par la pince, sous le Contrôle Radioscopique. Indications opératoires. Technique opératoire. Résultats, par H. Rouvillois. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, an XLIV, nº 32, p. 1718-1731, 6 novembre 1918.

L'extraction des projectiles intracérébraux, sans être systématique, s'impose dans un grand nombre de cas. Seule l'extraction primitive par le trajet permet le nettoyage et la désinfection de la plaie cérébrale et réalise les meilleures conditions pour que cette plaie évolue sinon aseptiquement, au moins avec une virulence atténuée.

Ceci étant posé, il reste à préciser les indications et les contre-indications de la méthode. Cette opération est généralement contre-indiquée : parce qu'inutile chez les comateux, les grands shockés, les blessés relevés tardivement avec un foyer de méningo-encéphalite en évolution, ou chez les blessés présentant des lésions cranio-cérébrales étendues ou des plaies multiples graves ; parce que dangereuse et difficile si le projectile est logé dans le voisinage de la base, de la région des ventricules et des noyaux gris, s'il a traversé la faux du cerveau ou la tente du cervelet, ou s'il est de très petite dimension et très éloigné de son orifice d'entrée.

Dans tous les autres cas, l'opération est indiquée à la condition d'employer un procédé qui n'augmente en rien le délabrement primitif occasionné par le projectile.

Le procédé que l'auteur préconise lui paraît être le seul qui permette de réaliser les conditions suivantes qui sont primordiales : 1° opérer sous le contrôle de la vue, ce qui donne une sécurité absolue ; 2° aborder le projectile en se servant de la voie d'accès constituée par le trajet, ce qui est le meilleur moyen de nettoyer et de désinfecter ce dernier ; 3° saisir non seulement le projectile, mais aussi dans la mesure du possible, les corps étrangers qui l'accompagnent (esquilles, cheveux, débris de coiffure, etc...)

Le procédé de l'extraction primitive à la pince par le trajet du projectile, sous le contrôle direct des rayons, paraît, jusqu'à preuve du contraire, présenter des avantages tels que les inconvénients qu'on lui prête sont négligeables pour quiconque est quelque peu familiarisé avec lui.

Rouvillois décrit en détail sa technique et il expose les résultats obtenus en se fondant sur une importante statistique comparée (110 cas avec 47 extractions sous écran et 63 abstentions).

Dans l'ensemble il est facile de voir que les résultats opératoires sont allés nettement en s'améliorant au fur et à mesure que les indications et les contre-indications étaient posées avec plus de précision.

Pour ce qui concerne les résultats éloignés, les renseignements font défaut dans bien des cas. Cependant les opérés guéris ont pour la plupart tenu l auteur au courant des progrès de leur guérison ; il n a jamais appris de décès survenu depuis leur évacuation. Certains continuent à envoyer régulièrement de leurs nouvelles, ne se plaignent d'aucun trouble et ont repris leurs occupations antérieures (un capitaine a repris du service aux armées) ; on peut les considérer comme parfaitement guéris.

En général les blessés à projectile non extrait évacués n'ont envoyé que rarement de leurs nouvelles. Les quelques lettres reçues donnent toutes l'impression que ces blessés continuent à souffrir de leur blessure au point de les rendre impropres à faire tout travail sérieux et de les mettre dans un état d'infériorité dont ils paraissent beaucoup souffrir. On se demande même si le peu de réponses obtenues à une demande de renseignements ne doit pas être attribué à des complications graves survenues ultérieurement chez beaucoup de ces blessés non opérés.

FEINDEL.

Corps étrangers des Ventricules Cérébraux, par G. L. REGARD. *Presse médicale*, n° 64, p. 645, 1er nov. 1919.

Le ventricule moyen et les ventricules latéraux tolèrent dans une certaine mesure, et assez longtemps pour que l'intervention soit possible, les projectiles petits ou même moyens (balle de fusil). Il y a donc une question des projectiles cérébraux intraventriculaires. Regard la traite sous la forme ordinaire : étiologie, pathogénie, anatomie pathologique, symptômes, etc. Le paragraphe du diagnostic est particulièrement intéressant ; il se fait par la situation radioscopique du projectile. Celui du traitement ne l'est pas moins ; dans les cas divers qui se présentent, l'extraction se fait sous le contrôle constant de la radioscopie. E. F.

Intervention opératoire dans un cas d'Epilepsie grave d'origine traumatique ; guérison, par F. CROSTI et E. MEDEA. *Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol.*, vol. VII, fasc. 1-4, 18 janv. 1918.

Epilepsie généralisée chez un jeune homme qui avait subi dans son enfance un traumatisme pariétal gauche. Intervention à cause de la gravité de cette épilepsie. Opération difficile en raison des lésions cicatricielles et des adhérences très vascularisées unissant le cuir chevelu, la dure-mère, la pie méninge et la substance cérébrale. Aucune conséquence parétique ou aphasique de l'opération ; les accès convulsifs se sont espacés et maintenant, un an après l'opération, ils sont disparus.

F. Deleni.

Les Trépanés de l'Hôpital d'avant n° 1, par Michel Petrovitch. *Bull. et Mém de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 5, p. 219, 11 février 1919.

Dans son mémoire, l'auteur étudie les conditions d'extraction des corps étrangers, suivant leur volume, leur profondeur, leur nature, balle ou éclat d'obus. Il arrive à cette conclusion que de très petits éclats peuvent être laissés, surtout s'ils sont profonds ; il admet que pour les balles la même conduite peut être tenue surtout si elles sont profondes et si les conditions d'extraction dans l'ambulance ne sont pas parfaites. La même expectative s'applique aux projectiles situés dans l hémisphère du côté opposé à la blessure Enfin il apporte des résultats confirmant les dangers de l'évacuation presque immédiate des trépanés cranio-cérébraux. Des cas de mort sont dus à cette pratique déplorable ; il vaut mieux transporter les blessés du crâne plus loin et les garder le plus longtemps.

La statistique de l'auteur s'accorde avec beaucoup d'autres en affirmant que, pour les lésions du crâne sans ouverture de la dure-mère, les résultats sont excellents. Aussitôt que la dure-mère est déchirée, c'est l'étendue de la lésion cérébrale, le temps écoulé depuis la blessure, la présence des corps étrangers, le siège de la blessure qui sont les éléments du pronostic.

Feindel.

Quatre cas de Traumatismes Craniens traités par la Trépanation sous-temporale (Méthode de Cushing), par J. L. Roux-Berger. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, an XLVI, n° 6, p. 221-236, 11 fév. 1920.

Ces observations soulèvent l'importante question de l'intervention dans les *traumatismes fermés du crâne* accompagnés d'accidents sérieux (coma, bradycardie, vomissements).

Discussion : MM. Lecène, Broca, de Martel, Guénu, Dujarier, Tuffier, Mauclaire, Delbet.

E. F.

Quatre cas de Restauration de la Paroi Cranienne, par Pierre Sébileau. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 35, p. 1813, 27 novembre 1918.

Présentation de quatre malades sur qui fut pratiquée la restauration de larges brèches craniennes : deux ont subi une histo-prothèse ostéo-périostique ; le troisième a subi une histo-prothèse cartilagineuse ; le quatrième une métallo-prothèse : ce dernier porte sur le crâne une large plaque métallique. Sur les uns et les autres, le résultat obtenu est bon ; cependant, il n'est pas le même partout.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

La question des Sécrétions internes. Les grandes étapes de son développement. Son état actuel. Première conférence, par le Prof. E. Gley. *Laboratorio*, an II, n° 9, p. 428-439, janvier 1918.

Les sécrétions internes ont fait l'objet de ces conférences de Barcelone ; le Prof. Gley a exposé ses idées à leur sujet et montré par un exemple comment il conviendrait de modifier les recherches pour réaliser des progrès nouveaux et rectifier des conclusions hâtives.

Claude Bernard a établi que le sucre formé par le foie passe directement dans le sang ; il opposait cette sécrétion interne aux sécrétions externes et fut ainsi le fondateur de la théorie ; aucun précurseur ne l'avait devancé. Mais Claude Bernard ne vit, dans les glandes à sécrétion interne, que des organes destinés à maintenir la composition du sang ; le problème chimique fut seul à l'intéresser ; il n'a pas été au-delà, car le génie lui-même a des bornes ; jamais il n'a attribué aux sécrétions internes le rôle d'établir une sorte de solidarité humorale entre les diverses parties de l'organisme,comme on l'a dit à tort. Ceci appartient à Brown-Séquard ; il avança cette donnée que beaucoup d'organes sécrètent et versent dans le sang des principes allant agir sur d'autres organes d'une manière élective. Ce faisant il donnait un sens physiologique à une question chimique jusqu'alors, il infusait une vie nouvelle à une doctrine qui sommeillait, il se plaçait aux côtés de Claude Bernard ; Brown-Séquard fut un fondateur, le second fondateur de la théorie des sécrétions internes. Son idée était neuve ; c'est une injustice et une grave erreur de l'avoir dépeint comme le « vulgarisateur » de « notions banales ».

L'impulsion de Brown-Séquard fut d'une fécondité extraordinaire ; des travaux innombrables enrichirent la doctrine, beaucoup aussi l'encombrèrent, car il est souvent difficile de conserver toute sa rigueur à l'expérimentation en cette matière. Il y a des notions fondamentales et définitives, comme celle des excitants fonctionnels spécifiques, hormones de Starling, comme celle des relations fonctionnelles humorales réciproques ; mais sous leur couvert quantité d'affirmations se sont introduites, les unes insuffisamment démontrées, les autres fantaisistes ; il convient de procéder aux revisions et aux éliminations nécessaires.

F. Deleni.

La Condition Physiologique nécessaire d'une Sécrétion interne. Faits nouveaux concernant la Physiologie des Surrénales. Deuxième conférence, par le Prof. E. Gley. *Laboratorio*, an II, n° 10, p. 516-521, février 1918.

La fonction de sécrétion interne est attribuable à une glande quand le produit de sécrétion a été caractérisé dans le sang veineux issu de l'organe ; la constatation de la glycose dans le sang des veines sus-hépatique avait logiquement et directement mené Claude Bernard à la conception des glandes à sécrétion interne.

Cette condition préliminaire d'un sang veineux glandulaire à propriétés spéciales une fois établie, il reste à prouver la destination de la substance par sa présence dans le sang artériel. Alors seulement la démonstration physiologique de la sécrétion est effectuée dans ses deux termes, le premier préalable, le second nécessaire et qui s'expriment : il y a une sécrétion interne de la glande ; le produit sécrété se prête à être véhiculé au loin, dans les organes où il doit exercer son action, jouer

son rôl e. Les expérimentateurs, surtout désireux d'aller vite, négligèrent presque tous les méthodes rigoureuses pour deux méthodes plus faciles : celle de l'extirpation des glandes, celle des injections d'extraits glandulaires. Il s'ensuivit des découvertes retentissantes ; mais une expérimentation trompeuse devait aboutir aussi à quelques résultats entachés d'erreur.

La physiologie des surrénales en est un exemple. Les recherches expérimentales sur les propriétés des extraits surrénaux, de l'adrénaline, et même du sang veineux surrénal ont fait admettre par beaucoup cette idée que : 1° les surrénales ont pour fonction de sécréter l'adrénaline ; 2° l'adrénaline, excrétée dans le sang veineux surrénal, a pour rôle le maintien de la pression artérielle en général et du tonus du système nerveux sympathique. Or, les deux propositions sont inexactes. La seconde est ruinée par trois séries de preuves : la surrénalectomie (ou la ligature des veines surrénales) ne fait pas tomber la pression artérielle ; après ces opérations, l'excitabilité des nerfs splanchniques reste entière ; après ces opérations se constate la persistance des effets vaso-constricteurs de l'asphyxie.

Il est donc certain que la sécrétion surrénale n'exerce d'influence aucune sur la fonction vaso-motrice des splanchniques ; l'activité du sympathique est indépendante de la sécrétion d'adrénaline. Par suite deviennent suspectes toutes les explications tendant à ramener les actions nerveuses à des effets d'adrénaline.

Les capsules versent de l'adrénaline dans les veines surrénales ; cette condition préliminaire n'est pas discutée ; d'ailleurs la question n'est pas là ; il s'agit de savoir si cette adrénaline a bien la destination qu'on lui suppose ; il s'agit de retrouver le produit dans le sang artériel, ce qui est la condition physiologique nécessaire d'une sécrétion interne ; autrement dit, il reste à démontrer la réalité d'une adrénalinémie normale.

Or, d'après les expériences de Gley et Quinquaud, l'adrénaline constatable dans le sang de la veine cave inférieure, au-dessus de l'embouchure des veines surrénales, notamment après l'excitation d'un nerf splanchnique, ne se retrouve pas davantage en aval ; il n'existe pas d'adrénaline en quantité physiologiquement appréciable dans le segment supérieur de la veine cave ni dans le cœur. On ne saurait parler d'adrénalinémie physiologique ; et l'adrénaline ne peut être considérée comme un produit de sécrétion interne.

Dès lors, tout devient douteux dans les théories séduisantes des syndromes surrénaux liés à l'hypo et à l'hyperadrénalinémie, du diabète surrénal, de l'athérome, etc...

Ceci prouve la nécessité d'établir la destination d'un produit supposé de sécrétion interne ; il a suffi de quelques expériences conduites selon la logique pour abattre l'adrénaline de son piédestal physiologique et pathogénique. Cette chute implique la revision totale de ce qu'on croyait savoir des surrénales. Si leur fonction n'est pas de sécréter l'adrénaline, que sécrètent-elles ? Est-il possible qu'elles ne sécrètent rien d'utile et que leur fonction soit une action in situ ?

F. Deleni.

Nouvelle orientation des recherches sur les Hormones et sur les Harmozones. Troisième conférence par le prof. E. Gley. *Laboratorio*, an II, n° 11, p. 614-627 ; mars 1918.

Les études sur les sécrétions internes, on l'a vu, devraient surtout se proposer la détermination des propriétés du sang veineux glandulaire et la recherche de ces même propriétés dans le sang artériel au moment où la glande entre en activité. Il s'en faut qu'on se soit imposé cette règle ; aussi, en négligeant de procéder selon la

logique, médecins et physiologistes ont encombré la question des sécrétions internes de notions inexactes et d'hypothèses aventurées

En dehors de l'extirpation expérimentale, qui a sa valeur propre, les méthodes investigatrices employées se sont à peu près réduites à l'observation des effets des extraits d'organes supposés sécréteurs. L'identité de telle sécrétion interne avec l'extrait de la glande parut s'imposer aux esprits à la suite des constatations fournies par deux séries d'expériences heureuses : l'extrait de thyroïde s'était montré spécifiquement curatif dans les troubles consécutifs a la thyroïdectomie et dans le myxœdème ; il fut démontré que l'extrait surrénal exerçait, sur la pression artérielle, exactement la même action que le sang veineux surrénal.

Cette assimilation de l'extrait à la sécrétion n'était pourtant justifiée en rien ; aucune preuve n'avait été fournie que les substances actives de l'extrait se fussent formées dans la glande vivante.

Deux ordres de faits, cependant, auraient dû inviter à la méfiance ceux qui s'engageaient dans une voie facile, mais incertaine. C'est d'abord la question des doses ; les extraits n'agissent qu'à dose élevée ; pour obtenir un effet physiologique ou thérapeutique, il faut administrer l'équivalence d'une ou de plusieurs glandes. C'est assez contraire à l'idée qu'on se fait de la sécrétion interne chez le sujet normal.

Viennent en second lieu les expériences de tachyphylaxie, d'immunisation contre une dose toxique d'extrait par l'injection préalable d'une quantité minine d'extrait ; l'immunisation contre l'action physiologique de l'extrait pouvant être obtenue de même façon, on ne voit pas comment ce phénomène se relierait à la fonction de la sécrétion interne, qui se conçoit continue, ou du moins récidivante, et toujours efficace. Les extraits d'organes ont des propriétés pharmacodynamiques remarquables, c'est entendu ; mais le fait n'a rien à voir avec les sécrétions internes. L'assimilation des extraits aux sécrétions a conduit à des erreurs dont la division des glandes en hypotensives et hypertensives sont un exemple ; ces actions, se contrebalançant, grâce aux hormones qui les mettent en jeu, maintiendraient la pression artérielle au niveau normal. Il ne reste rien d'une telle affirmation depuis que l'adrénaline est déchue de sa dignité d'hormone. On en a d'ailleurs inventé bien d autres. Dans le domaine thérapeutique surtout, la fantaisie s'est donné libre carrière : traitement du rachitisme par l'extrait de moelle osseuse, de l'asthénie par l'extrait de muscle, de la paralysie générale par l'extrait du cerveau. Il n'est plus aujourd'hui qu'une seule hormone satisfaisant à la condition physiologique nécessaire pour que cette qualité soit reconnue à une substance donnée : c'est la sécrétine.

Une sécrétion duodénale abondante étant provoquée chez le chien, l'hormone passe dans le sang veineux et se retrouve dans la circulation ; en effet, du sang carotidien du producteur de sécrétine transfusé dans la veine jugulaire d'un second chien, détermine chez le récepteur un flux de suc pancréatique. L'expérience démontre l'origine de la sécrétine et sa façon d'agir ; le mécanisme est d'ordre humoral. Il existe certainement d'autres hormones, mais la démonstration n'est pas encore complète.

Comme les hormones, les harmozones doivent répondre à la condition physiologique des sécrétions internes ; certaines le font. La sécrétion interne du pancréas assure l'assimilation de la glycose et régit la glycémie normale ; la dépancréatisation crée la diabète. Or, des expériences de parabiose et de circulation croisée ont fait voir que la sécrétion pancréatique du chien normal du couple faisait disparaître la glycosurie du chien diabétique.

Une autre harmozone est l'antithrombine ; elle maintient le sang à l'état liquide

dans le milieu intérieur ; elle se forme dans le foie et sa présence a été démontrée dans le sang des veines sus-hépatiques.

Il est encore d'autres substances, d'action morphogène ; les unes sont d'origine thyroïdienne, hypophysaire, thymique, et président à la construction du squelette ; d'autres sont d'origine thyroïdienne et servent au développement du système nerveux central et des glandes génitales ; d'autres encore, provenant de la glande interstitielle du testicule ou du corps jaune, sont employées au développement du tractus génital. La démonstration directe de leur existence n'a pu être faite. Il a fallu recourir à la méthode convergente des preuves indirectes. Si l'extirpation de la glande détermine un syndrome bien caractérisé, ensuite si l'administration d extrait glandulaire fait disparaître le syndrome ; on a deux preuves qui convergent.

Cependant, même pour la thyroïde, la glande interstitielle, le corps jaune, la démonstration indirecte d'une sécrétion interne ne donne pas la certitude absolue ; il sera du plus haut intérêt de recueillir du sang thyroïdien et d'étudier ses effets sur la croissance du squelette et le développement du cerveau. Des recherches dans cette voie, la seule vraiment physiologique, seraient fécondes et leurs résultats indiscutables. F. Deleni.

Résultats essentiels fournis par l'étude des Sécrétions internes et découvertes à prévoir. Une révolution en biologie. Quatrième conférence, par le prof. E. Gley. *Laboratorio*, an II, n° 12, p. 698-706, avril 1918.

La question des sécrétions internes est encore en sa pleine évolution ; mais déjà les résultats acquis paraissent d'une importance exceptionnelle. Les notions nouvelles concernant les excitations humorales, les corrélations humorales fonctionnelles, l'influence des substances endocrines sur l'autogenèse ont accru nos connaissances et modifié nos idées de telle sorte qu'il s'est opéré en biologie une véritable révolution.

Avant l'étude des sécrétions internes on ignorait tout, ou presque, des causes mettant en jeu les fonctionnements organiques. On rapportait tout au système nerveux ; dès que le mécanisme nerveux régissant une exécution motrice ou sécrétoire était défini, l'on se tenait pour satisfait, sans se préoccuper beaucoup de sa cause. Certains de ces mécanismes étaient, il est vrai, reconnus pour phénomènes réflexes ; mais des autres on ne savait rien, si non qu'ils étaient d'ordre nerveux.

Cependant l'on connaissait des causes dont l'intervention sur le système nerveux déclanche un fonctionnement organique ; l'anhydride carbonique est une de ces causes. Ce produit de déchet, en excès dans le sang, agit sur le centre bulbaire des mouvements de respiration ; c'est la parhormone excitatrice de la fonction respiratoire. Semblablement l acide chlorhydrique de la sécrétion gastrique ouvre et ferme la porte du pylore par son action, d'abord sur les terminaisons nerveuses pyloriques, puis sur les terminaisons nerveuses duodénales ; dans le jéjunum, le même acide provoque la formation de la sécrétine, excitant fonctionnel du pancréas. L'extrait thyroïdien est d'un ordre différent ; c'est un excitant trophique.

Preuve est faite de l'existence d'excitants humoraux autogènes agissant sur les tissus et organes soit par l'intermédiaire du système nerveux, soit directement. Mis à part le cas de l'acide carbonique, rien ne pouvait faire soupçonner un tel phénomène quand les sécrétions internes étaient encore dans l'inconnu. Cette découverte a remplacé les vagues explications d'actions nerveuses par des notions précises de mécanismes déterminés ; une idée nouvelle du fonctionnement organique était née.

La notion des excitants humoraux en engendra une autre ; le système nerveux, longtemps proclamé régulateur unique des synergies, se vit déchoir de sa toute-puissance, dès qu'il fut démontré qu'il existe, à côté des corrélations fonctionnelles d'ordre nerveux, des corrélations neuro-chimiques et des corrélations purement chimiques ou humorales.

Il y a d'ailleurs lieu d'établir une distinction formelle entre les substances provocatrices d'un fonctionnement et les substances qui assurent un développement. Les premières sont les hormones ; une hormone préside à la sécrétion pancréatique, une autre à la sécrétion lactée ; les corrélations humorales sont si solidement établies, si parfaites, notamment dans le domaine des fonctions digestives, que celles-ci s'accomplissent comme régies par une volonté consciente.

Les substances à action morphogène sont les harmozones. Quel que soit leur mode d'action, leur existence est démontrée, et cette notion de corrélations humorales régulatrices de la morphogenèse ont ouvert un chapitre nouveau de physiologie en même temps que la thérapeutique enregistrait l'efficacité constante de l'extrait thyroïdien dans le myxœdème et les états crétinoïdes.

Du point de vue de la biologie générale la théorie des corrélations de nature chimique a fortement battu en brèche toute la doctrine vitaliste ; la régulation de plusieurs des grandes fonctions s'opère en dehors du contrôle du système nerveux, par le moyen de substances provenant du fonctionnement même de certains organes ; il s'agit d'autorégulation. Telle substance formée dans un organe donné est l'excitant approprié de tel autre organe ; la relation qui s'établit entre les deux organes est d'ordre chimique ou, en langage philosophique, d'ordre mécaniste. La régulation des actes fonctionnels s'effectue donc, en partie tout au moins, en vertu de causes chimiques. C'est l'écroulement d'un des derniers restes du vitalisme.

La découverte des actions chimiques morphogènes a complété la révolution que la notion des sécrétions internes opérait dans la physiologie. L'on sait que la formation du squelette est dans son ensemble sous la dépendance de la sécrétion de la thyroïde et peut-être aussi de celle du thymus ; l'on sait que la croissance squelettique est également régie partiellement et dans certaines directions, par le testicules et par l'hypophyse. La thyroïde est nécessaire au développement du cerveau. Les glandes génitales ne se développent que sous l'influence de la thyroïde, du thymus, et peut-être aussi de l'hypophyse. La glande interstitielle du testicule, les corps jaunes de l'ovaire tiennent sous leur dépendance le développement des caractères sexuels secondaires.

De nombreux points sont évidemment à préciser et des questions multiples restent à résoudre, notamment celles qui concernent l'origine de tous les produits de sécrétion à action morphogène. Il serait utile de les démontrer dans le sang veineux des glandes qui paraissent les former (thyroïde, testicule).

Déjà les recherches sur le développement des caractères sexuels secondaires ont donné des résultats tels que l'existence d'une harmozone testiculaire peut être affirmée ; on en a fait la preuve histologique et la preuve physiologique ; et même une expérience sur la grenouille a établi la preuve chimico-physiologique en démontrant, à un moment donné, dans le sang de l'animal, la présence d'une substance spécifique d'action morphogène.

A l'heure actuelle les phénomènes morphologiques paraissent perdre de leur mystère ; ils se présentent régis en grande partie par des fonctions chimiques ; c'est sous l'influence de substances de nature indéterminée, mais d'action connue, que se construisent les formes, que s'éveillent les instincts caractéristiques de la sexualité.

Ceci nous fait pénétrer profondément dans la connaissance de la morphogenèse. L'œuvre que pressentait Claude Bernard et qu'il appelait de tous ses vœux est en voie de réalisation. Quand il peut, avec de la substance thyroïdienne, modifier toute l'évolution d'un être arrêté dans son développement, le physiologiste a le droit de s'affirmer en état de diriger les phénomènes évolutifs de la matière organisée et de faire l'étude expérimentale de l'ontogenèse. Les découvertes récentes dans cette direction marquent vraiment le début d'une ère nouvelle en biologie ; c'est une révolution.

F. Deleni.

Quatre Leçons sur les Sécrétions internes, par E. Gley, un volume in-16 de 154 pages, Baillière édit., Paris, 1920.

Les Glandes à Sécrétion interne. Physiologie et Physio-pathologie des Glandes Endocrines, par Edward A. Schafer, traduction de Guy Laroche et G. Richard, un volume in-18 de 216 pages, Doin, édit., Paris, 1920.

La Fonction des Surrénales. — I. Du Rôle Physiologique supposé de l'Adrénaline, par E. Gley et Alfred Quinquaud. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, n° 5, p. 807-835, juillet 1918.

Si on laisse de côté tous les phénomènes consécutifs à l'extirpation des surrénales et leur discussion, rien n'est plus simple que la conception que se sont faite les physiologistes de la fonction de ces organes, et qui est commune aujourd'hui chez eux et parmi les médecins. Cette conception se ramène à deux notions essentielles : 1° les surrénales ont pour rôle de sécréter l'adrénaline ; 2° l'adrénaline excrétée dans le sang surrénal a pour rôle le maintien de la pression artérielle et, en général, du tonus du système sympathique.

La solidité de ces deux données est cependant plus apparente que réelle. C'est la seconde qui a d'abord été partiellement battue en brèche. En effet, l'adrénaline n'est nullement nécessaire au maintien de la pression artérielle ; selon MM. Gley et Quinquaud elle ne l'est pas davantage au fonctionnement des nerfs du système sympathique. Ceci prouvé, restait à rechercher s'il y a normalement de l'adrénaline dans le sang de la circulation générale ; il résulte des recherches des auteurs qu'on ne peut admettre la réalité de l'adrénalinémie physiologique. La conséquence est que la conception actuelle de la fonction surrénale paraît devoir être complètement abandonnée.

Voici comment se résument les résultats des recherches en question :

1° La pression artérielle se maintient à un niveau normal après la surrénalectomie double ou la ligature des veines surrénales, c'est-à-dire sans le concours de l'adrénaline.

2° Les nerfs splanchniques conservent toute leur excitabilité après la surrénalectomie double, pratiquée avec les précautions nécessaires, ou après la ligature des veines surrénales.

3° Les effets cardio-vasculaires de l'asphyxie restent les mêmes après ces deux opérations.

4° L'adrénaline, dont on peut constater la présence en quantité notable dans le sang de la veine cave inférieure, au-dessus de l'embouchure des veines surrénales, après une excitation d'un nerf splanchnique, ne se retrouve pas dans le segment supérieur de la veine cave ni dans le cœur ou ne s'y retrouve qu'en quantité physiologiquement insignifiante. On ne peut donc pas parler d'adrénalinémie physiologique.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

GENOESE (GIOVANNI), *Su di un reperto fraquente nel liquido spinale nella meningite tubercolare*. Pediatria, 1920, fasc. 10.

GUILLAIN (GEORGES) et BARRÉ (J.-A.), *Travaux neurologiques de guerre*. Un volume in-8° de 463 pages, Masson, édit., Paris, 1920.

INGENIEROS (José), *La psicopatologia en el arte* (2e *édition*). Un volume in-8° de 218 pages. Rosso, édit., Buenos-Aires, 1920.

INGENIEROS (José), *La locura en la Argentina*. Un volume in-12 de 240 pages, Agencia gen. de Libreria, Buenos-Aires, 1920.

JUARROS (CÉSAR), *Los sindromes neurosicos de la oxaluria*. Anales de la Academia med. Quir. Española, an V, fasc. 7, p. 463, 29 avril 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Las trastornos neurosicos de la oxaluria*. Progresos de la Clinica, 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Un caso raro de jaqueca oftalmoplegica*. Anales de la Academia med.-quir. Española, an V, fasc. 9, p. 527, 27 mai 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Sindrome neurastenisco in nu azolurico*. Anales de la Academia med.-quir. Española, an VI, fasc. 2, p. 136, 9 déc. 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Un tipo curioso de sindrome protuberencial*. Anales de la Academia med.-quir. Espanola, an VI, fasc. 3, p. 161, 23 déc. 1918.

JUARROS (CÉSAR), *Los alcalinos en el tratamiento de la morfinomania*. Anales de la Academia med.-quir. Española, an VI, fasc. 5, p. 280, 10 mars 1919.

JUARROS (CÉSAR), *Tratamiento de la morfinomania*. Un volume in-12 de 158 pages, Saturniero Galleja, édit., Madrid, 1920.

JUARROS (CÉSAR), *Dos casos de encefalitis letargica*. Anales de la Academia medico-quirurgica Española, an VI, p. 338, séance du 17 avril 1919.

JUARROS (CÉSAR), *Influence de l'aviation sur la sensibilité des réflexes tendineux et la force musculaire*. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 21 juin 1919, p. 692.

JUARROS (CÉSAR) et PEREZ-NUNEZ (ANTONIO), *Contribution à l'étude clinique de la névrose des aviateurs*. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 21 juin 1919, p. 690.

LE DANTEC. *Dissociation électro-physiologique de la sensibilite cutanée chez l'homme normal. Dissociation de la douleur chez les blessés de guerre. Traitement*. Brochure de 80 pages, Gounouilhou, Bordeaux, 1919.

ERRATUM

Dans le n° 7, année 1920, de la *Revue Neurologique*, consacré à la Réunion Neurologique des 9-10 juillet 1920, une erreur typographique s'est glissée dans la communication de M. BOVERI (de Milan) sur la réaction au permanganate du liquide céphalo-rachidien (page 677, ligne 10). Il est écrit que la *solution de permanganate de potassium* est à 1 °/₀₀ (un pour mille), il faut lire 1 °/₀₀₀ (*un pour dix mille*). La réaction, en effet, ne se produit pas avec une solution à un pour mille.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 3 Mars 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE



I

DEUX CAS DE CYSTICERCOSE CÉRÉBRO-SPINALE AVEC MÉNINGITE CHRONIQUE ET ENDARTÉRITE OBLITÉRANTE CÉRÉBRALE

PAR

L. REDALIÉ,

Ancien 1er assistant de Pathologie
à l'Université de Lausanne

Travail de l'Institut Pathologique de l'Université de Genève
(Directeur : Prof. Dr Askanazy)
et de la Clinique Psychiatrique de l'Université de Genève
(Directeur : Prof. Dr Weber).

Le diagnostic de la cysticercose du système nerveux central présente presque toujours de grandes difficultés. Ces difficultés ne se limitent pas seulement au diagnostic clinique, mais se voient aussi à l'autopsie. Lorsqu'il s'agit de parasite mort depuis longtemps et présentant un degré avancé de dégénérescence, le diagnostic microscopique lui-même peut devenir difficile.

Le cas suivant est de nature à illustrer ces trois ordres de difficultés : clinique, macroscopique et microscopique.

Observations clinique (de la clinique dermatologique de l'Université de Genève (1). — Mme *B*... *Anna*, née le 2 mai 1865. Entrée le 12 décembre 1919. Décédée le 31 décembre 1919.

Père mort à 68 ans après attaque d'apoplexie. Mère morte à 50 ans d'un cancer d'estomac. Un frère mort de la fièvre jaune. Antécédents personnels : rougeole,

(1) Nous remercions M. le Professeur Oltramare, directeur de la clinique dermatologique, de nous avoir communiqué cette observation.

coqueluche dans l'enfance. Pas de convulsions. Suit régulièrement ses classes. Réglée à 12 ans, normalement. Anémie à 16 ans. Pas d'autres maladies.

Se marie à 28 ans, le mari avait 31 ans. Pas d'enfants morts en bas âge. Après 2 ans de mariage, fausse couche de quelques mois. Dans un espace de 18 à 24 mois a eu successivement 3 à 4 fausses couches qui n'ont jamais dépassé le 4e mois. Ménopause en 1918.

Dès son mariage a habité Mexico, séjour marqué par une congestion cérébrale avec perte de connaissance, convulsion. N'aurait été malade qu'une fois alors ; ne sait pas si elle a eu de la fièvre. Pas de paludisme ni de typhus. En somme, toujours bien portante. Névrosisme marqué.

Affection actuelle : Au mois de mars 1919, commence à avoir des céphalées. Des douleurs analogues remplacent les céphalées dès avril 1919, le long de la colonne vertébrale, comparées à des pointes de couteau enfoncées sous la peau. Pas de douleurs en ceinture, ni dans les jambes. Rachialgie.

En août 1919, pendant une promenade aux environs de Genève, elle se sent subitement tomber en arrière, son mari la soutient pour éviter la chute. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, les jambes lui ont manqué. Après 10 minutes, elle peut reprendre la marche, rentrer chez elle. Les jours suivants, elle va bien. Fait analogue en septembre.

Etat général cependant bon. Depuis novembre, faiblesse générale avec fatigue rapide lors de la marche. Pas de claudication intermittente. Depuis le 20 novembre, les faiblesses dans les jambes sont continuelles ; cependant elle se promène chaque jour. Pas de raideur. Augmentation des céphalées, de la rachialgie. Le 1er décembre, difficulté à monter les escaliers, les jambes faiblissent de plus en plus. Un médecin, consulté, l'envoie à l'hôpital cantonal. Dès le 6 décembre, rétention urinaire, constipation. Le même jour, la main droite devient impotente. C'est dans cet état qu'on l'amène au service de Médecine, le 6 décembre 1919.

Nous résumons très brièvement les principaux symptômes observés dans les cliniques médicale et dermatologique :

Membres supérieurs : Parésie, surtout à droite. — Sensibilité : à gauche, elle est très émoussée au début et disparaît ensuite complètement (sensibilité superficielle et profonde, au toucher, à la douleur, au chaud et au froid) ; à droite elle est émoussée. En outre, la malade perçoit le froid et reste insensible au chaud sur toute la moitié droite du corps.

Membres inférieurs : Parésie. Anesthésie à gauche. Ataxie. Clonus bilatéral. Signe de l'éventail. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de Babinski.

Yeux : Dilatation de la pupille gauche, paresse des réflexes lumineux. Stase papillaire. Atrophie choroïdienne.

Face : Pas de paralysie, ni d'anesthésie.

Tronc : Hypoesthésie à droite, anesthésie partielle à gauche.

Rétention urnaire, constipation. Gâtisme.

Raideur et violentes douleurs de la nuque.

Signe de Kernig positif. — Décubitus. — Troubles de la mémoire.

Ponction lombaire : Liquide ambré transparent, pression moyenne. Albumine : 10 0/00. Eléments : 210 par mm^3. Cytologie : lymphocytes et quelques polynucléaires. — Wassermann positif.

Urines purulentes. Pas d'albumine.

Peu avant la mort : Ptosis de la paupière supérieure gauche. Réflexes pupillaires à la lumière minime. — Râles trachéaux. — Somnolence. Délire. — Œdème malléolaire et palpébral. Temp. : 38.

Exitus : le 31 décembre, à 3 heures du matin, dans le coma et avec 40,6 de fièvre.

Diagnostic clinique : Méningo-myélite syphilitique.

Procès-verbal d'autopsie, pratiquée le 31 décembre 1919, à 11 heures du matin, à l'Institut pathologique de Genève.

Etat de nutrition moyen. Rigidité prononcée.

Calotte cranienne : mince, épaisseur 3 mm. à l'os frontal, 4 mm. à l'occiput. Sur-

face interne rugueuse. *Dure-mère* très tendue. Vaisseaux peu injectés. *Sinus longitudinal supérieur* contient quelques caillots. Surface interne de la dure-mère lisse. Circonvolutions tout à fait aplaties. Stase des veines. Point de liquide dans la pie-mère. Dans les *ventricules*, liquide fortement augmenté (3 éprouvettes), clair. *Plexus choroïdes* injectés. *Cervelet* légèrement œdématié. Nombreux points rouges. — A la *base du cerveau*, la pie-mère est épaissie, blanchâtre, non transparente. Les sylviennes sont très aplaties aussi. — *Noyaux centraux* fortement œdématiés, quelques points rouges, autrement rien de particulier. Substance des *hémisphères* œdématiée, nombreux points rouges. — *Moelle épinière* de consistance très flasque dans son tiers supérieur. Fort épaississement des méninges spinales et, par places, des adhérences entre les méninges.

Status abdominal. Tissu adipeux assez bien développé, intestins légèrement météorisés. Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. L'estomac est dilaté.

Diaphragme à gauche, 5e côte, à droite, 5e espace.

Status thoracique. Poumons bien rétractés.

Péricarde, rien de particulier. Cœur plus petit que le poing du cadavre. Tricuspide perméable pour 2 doigts, rien de particulier. Oreillette droite et ventricule, rien de particulier. Myocarde, 3 mm. Valvules pulmonaires, rien de particulier. Mitrale perméable pour deux doigts. Dans la paroi de l'oreillette gauche on remarque quelques taches blanchâtres proéminentes. Ventricule gauche, rien de particulier. Myocarde, 13 à 14 mm. brun. Valvule aortique, bords légèrement soudés. *Aorte*, 78 mm. Dans sa portion initiale, quelques taches blanchâtres, légèrement proéminentes. *Artères coronaires* présentent sur l'endartère des plaques jaunâtres, légèrement saillantes.

Poumon gauche. Pas d'adhérences. Surface lisse. Léger emphysème du bord antérieur du lobe supérieur. Atélectasie des bords des parties déclives. La coupe est rouge foncé, surtout à la base. Tissu partout bien aéré, sauf dans les parties atélectasiées. Bronches, muqueuse injectée, vaisseaux vides. — *Poumon droit*. Quelques adhérences entre les lobes. Emphysème du lobe moyen et du lobe supérieur. Le lobe inférieur est plus foncé, bleu noirâtre. Séreuse partout lisse réfringente. A la coupe, tissu très saignant, rouge foncé, partout bien aéré, un peu moins dans les parties inférieures que dans les supérieures. Dans le lobe inférieur, on voit autour des bronches des îlots plus clairs légèrement proéminents, formés d'un tissu friable. Muqueuse des bronches injectée rouge luisante.

Rate 12 = 7 : 2,5. Capsule ratatinée, à la coupe pulpe diffluente rouge foncé.

Rein gauche. Capsule adipeuse faiblement développée, capsule fibreuse adhérente au parenchyme rénal. Toute la surface du rein est granuleuse. On voit encore des lobulations embryonnaires. A la coupe, écorce trouble, pyramides injectées ; bassinet, rien de particulier.

Rein droit, quelques ecchymoses dans le bassinet, autrement il présente le même aspect que le rein gauche.

Surrénales, rien de particulier.

Organes du bassin. Uretères légèrement dilatés. Vessie dilatée contenant 200 cm. d'une urine trouble, musculature hypertrophiée, vagin lisse. Utérus contient quelques mucosités rougeâtres. Trompes, rien de particulier. Les ovaires forment deux tumeurs flasques, chacune de la taille d'un pruneau.

Duodénum injecté, nombreuses hémorragies sous-muqueuses. Voies biliaires perméables. *Foie*, 28 : 17,5 : 7 cm. Surface lisse. Face inférieure nombreuses cicatrices. La coupe brune avec de petits îlots rouges de la taille d'un grain de poivre.

Organes du cou, rien de particulier.

Dans l'*aorte*, on trouve quelques plaques jaunâtres légèrement proéminentes, et, en outre, des lignes blanchâtres souvent parallèles.

Intestin. Muqueuse de l'intestin grêle par places injectée, rouge foncé ; quelques hémorragies sous-muqueuses. La muqueuse du gros intestin est grisâtre, elle est injectée dans l'anse oméga. Dans le côlon ascendant, on remarque une ulcération de la muqueuse de la taille d'un pois. Pas de parasites.

Diagnostic anatomique. — Néphrite chronique. Atrophie brune du cœur. Ancienne endocardite légère. Broncho-pneumonie au début. Rate infectieuse. Hypérémie et hémorragie sous-muqueuse de l'intestin.

Pachyméningite cervicale hypertrophique (type Charcot-Joffroy). *Œdème cérébrale. Hydrocéphale interne.*

Décubitus, Cystite.

Kystes hémorragiques bilatéraux des ovaires.



Fig. 1. — Base du cerveau avec vésicules parasitaires.
Le tronc basilaire (à gauche de l'endroit marqué par une croix) fortement dévié en dehors de la ligne médiane

L'examen de la base du cerveau, après fixation dans la formaline, nous a permis de voir ceci : L'épaississement méningé commence au niveau de la limite supérieure de la protubérance, recouvre toute la face ventrale de cet organe et se continue sur le bulbe. A la coupe, les méninges ont en moyenne une épaisseur de 0,5 cm. Elles sont blanchâtres, nacrées. Dans ce tissu peu transparent se voient des îlots ayant une teinte jaunâtre, tranchant nettement sur le reste du tissu. Ces îlots sont parfois séparés du tissu ambiant par des fentes assez profondes. Un de ces îlots siège au niveau de l'angle ponto-cérébelleux droit qu'il comble complètement sur une étendue de 0,8 cm. On trouve enfin dans cette région une cavité triangulaire de 2 à 3 mm. de diamètre (tronc basilaire) Fig. 1).

Examen histologique (1). — *Méningite basilaire.* — Les coupes microscopiques des méninges épaissies nous révèlent au milieu d'un tissu de granulation plus ou moins riche en cellules la présence de membranes qui, comme nous le verrons, appartiennent au cysticerque racémeux. Ces membranes correspondent aux îlots jaunes que nous avons vus sur la coupe macroscopique. (Pl. I.)

Les caractères morphologiques des membranes diffèrent selon les endroits examinés.

Au niveau de l'extrémité supérieure de la protubérance, on est en présence d'une membrane ramifiée à 3 branches se colorant en jaune au V. Giesen et en rouge à l hématoxyline-éosine. Elle contient par places des stries jaunâtres (au V. Giesen) ou des vacuoles. Ses bords sont creusés d'échancrures peu profondes contenant souvent des masses se colorant en gris brunâtre sale au V. Giesen.

Plus bas (par rapport à l'extrémité supérieure de la protubérance), les masses parasitaires augmentent de dimensions. On y distingue deux parties : une périphérique à contour ondulé se colorant en rouge brunâtre assez homogène au V. Giesen et une plus profonde jaune brunâtre (au V. Giesen). Cette dernière partie nous fait voir par places des stries jaune rougeâtre paraissant être les ramifications de la partie périphérique de la membrane. Au milieu de la masse parasitaire se trouvent de nombreux corpuscules calcaires. Sur quelques coupes, le parasite se colore en jaune clair au V. Giesen et rappelle le tissu nécrosé.

Au niveau des parties moyennes de la protubérance, le parasite contenu dans les méninges se présente comme deux membranes distinctes. L'une d'elles a la structure suivante : une bande assez épaisse, circulaire, de tissu homogène fortement éosinophile, envoie dans l'intérieur de la cavité fermée par elle, des cloisons de même nature et qui circonscrivent des alvéoles assez grands contenant des masses homogènes bleuâtres (à l'hématoxyline-éosine). La deuxième membrane n'existe que sous forme de débris rouge vif à l'éosine (résistant à la décoloration par l'ammoniaque, tandis que les autres tissus sont complètement décolorés), à bord régulièrement ondulé. Ces débris se trouvent au milieu d'un tissu en grande partie nécrosé.

Il s'est formé, autour du parasite, une zone de tissu nécrosé, de cellules géantes et épithéloïdes, et une capsule fibreuse.

Le tissu nécrosé se trouve immédiatement en dehors des masses parasitaires. Il en est tantôt séparé par des fentes, tantôt y adhère d'une façon intime. Plus en dehors se voit une étroite couche de cellules épithéloïdes parsemée de nombreuses et parfois très volumineuses cellules géantes. Ces dernières sont de deux ordres : celles du type de Langhans et celles à noyaux centraux. La couche de cellules épithéloïdes est souvent très mal marquée et se confond avec le tissu nécrosé sous-jacent.

Plus en dehors encore, s'étend une capsule fibreuse dense assez pauvre en noyaux ; cette capsule est par places interrompue par une infiltration cellulaire qui pénètre alors jusqu'au voisinage du tissu nécrosé.

A la surface externe de la capsule fibreuse on rencontre un tissu de granulation riche en cellules : cellules plasmatiques abondantes, lymphocytes, fibroblastes, leucocytes presque toujours éosinophiles. Les fins vaisseaux, qui sont assez nombreux dans cette région, possèdent des parois épaisses ; les cellules endothéliales ont un noyau fortement grandi, pâle, irrégulièrement arrondi ou allongé Ce tissu de granulation est traversé par des travées fibreuses tantôt étroites, tantôt se condensant en des faisceaux assez épais. Il est souvent œdématié. On remarque à un endroit, en plein tissu de granulation, une racine nerveuse dont les cellules des gaines de Schwann sont en état de prolifération. Le tissu intrafasciculaire n'est pas infiltré. (Pl. I.)

Parmi les vaisseaux de cette région, il y a une *grande artère* (tronc basilaire)

(1) M. le professeur *Askanazy* nous a chargé de pratiquer l'examen histologique de la base du cerveau et de la moelle. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre plus vive reconnaissance de ses conseils et de l intérêt qu il nous a témoigné aussi bien relativement à cette étude que pendant tout le temps que nous avons travaillé dans son laboratoire.

présentant à un endroit un fort épaississement de l'intima. Cet épaississement consiste en un tissu fibreux assez dense, par places cependant un peu œdématié et contenant un assez grand nombre de noyaux ronds ou plus souvent allongés. Cet épaississement a ceci de particulier qu'il siège à l'endroit le plus voisin des membranes parasitaires. Le reste de l'intima présente encore quelques petits épaississements, mais en général, il est indemne. La média ne présente pas d'altération. L'adventice consiste en une mince bande de tissu fibreux, pauvre en cellules. Le tissu périadventitiel se confond avec le tissu de granulation décrit plus haut. La membrane élastique interne est souvent divisée en deux ou plusieurs lamelles. On rencontre un vaisseau dont l'intima est épaissie sur une assez grande étendue. A l'endroit de l'épaississement, on trouve deux élastiques internes : la vieille, située entre l'intima épaissie et la média mince à cet endroit, et la néoformée à la surface interne de l'intima. A l'endroit où l'épaississement cesse, les deux lamelles se rapprochent, mais persistent assez longtemps sans se souder complètement et se divisent en un nombre encore plus grand de lamelles plus minces. L'intima contient peu de fibres élastiques à l'endroit où siège l'épaississement. Dans un autre vaisseau, encore même lésion que dans le précédent ; l'intima épaissie est formée d'un tissu fibreux fortement œdématié Les petits vaisseaux, sans présenter l'épaississement de l'intima, ont souvent l'élastique interne divisée en plusieurs lamelles.

La protubérance n'est pas atteinte (à l'éosine-hématoxyline ou V.Giesen), sauf à un endroit où un petit fragment de tissu nerveux ramolli est isolé par le tissu de granulation.

Cerveau. — La substance grise des circonvolutions contient des gaines de myéline très minces. Les fibres nerveuses, surtout transversales, sont clairsemées et souvent à peine visibles. La substance blanche est riche en cellules névrogliques qui se présentent sur les préparations colorées avec les méthodes d'Alzheimer comme de petites cellules araignées à noyau vacuolaire et à protoplasma bien distinct.

Moelle cervicale (il ne nous a été possible d'examiner que cette partie de la moelle épinière).

La *dure-mère* est formée d'un tissu fibreux, dense, pauvre en cellules. La *pie mère*, moins épaisse, présente la même structure. (Pl. I.)

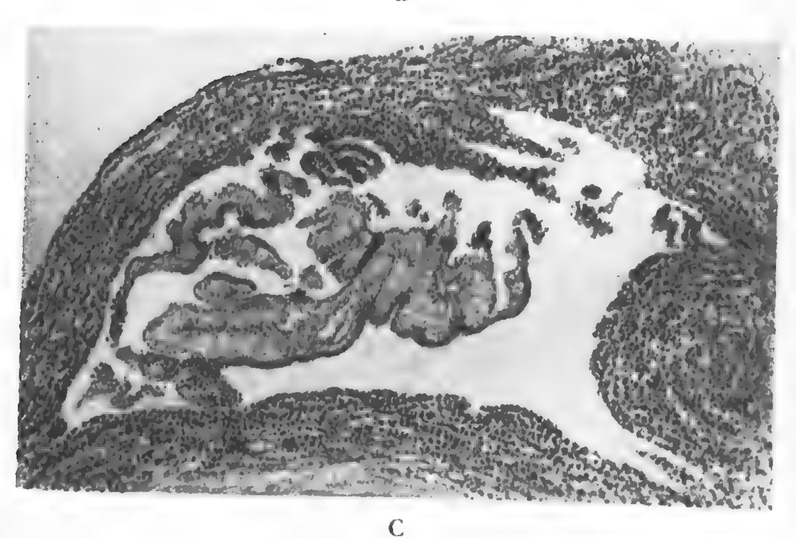
L'aspect de l'*arachnoïde* varie suivant les endroits. C'est au niveau du renflement cervical qu'elle nous fait voir les altérations les plus intéressantes. Son épaisseur atteint dans cette région un degré considérable, et cela surtout dans ses parties antérieures. Tandis que dans la région des racines postérieures, elle est formée d'un tissu fibreux, assez dense, renfermant passablement de vaisseaux dilatés et assez peu de cellules (généralement des lymphocytes), l'arachnoïde se transforme dans la région latérale et antérieure de la moelle en un tissu de granulation très riche en cellules. Ces dernières sont généralement assez grandes, à protoplasma bien visible, à noyau rond, le plus souvent périphérique (cellules plasmatiques). La particularité intéressante de la partie tout à fait antérieure de ce tissu de granulation, c'est la présence de nombreux leucocytes éosinophiles, détail d'autant plus précieux qu'il manque presque complètement dans la partie postérieure de l'arachnoïde et qu'il correspond par sa localisation à la présence dans la même région des membranes parasitaires. Les fibrilles conjonctives et les fibroblastes allongés sont rares dans cette région de l'arachnoïde. Quelques-unes des cellules faisant partie du tissu de granulation présentent un début de nécrose ; leur noyau se colore mal à l'hématoxyline et prend facilement l'éosine. — Les fins vaisseaux dilatés sont abondants dans l'arachnoïde. Les noyaux de leur endothélium sont pâles et gonflés, souvent en nombre augmenté. Les artères moyennes présentent, principalement au niveau du sillon antérieur de la moelle, un léger dédoublement de la membrane élastique interne, mais leurs parois ne sont pas épaissies. Quelques îlots assez volumineux de tissu fibreux dense, pauvre en noyaux, se voient dans ce tissu de granulation, dans les parties latérales de la moelle.

Dans la partie tout à fait antérieure de la moelle, le tissu de granulation arachnoïdien se dédouble pour former une cavité transversale s'étendant sur toute la



A

B



C

CYSTICERCOSE CÉRÉBRO-SPINALE

(Redalié)

A. Méninges de la base du cerveau avec cavité contenant le cysticerque.
B. A droite, cavité du cysticerque ; à gauche, tronc basilaire avec prolifération endartérielle
C. Moelle cervicale. Cavité à cysticerque dans l'arachnoïde.

face antérieure de l'organe. Cette cavité est élargie à ses deux extrémités qui sont, surtout l'une d'elles, nettement ramifiées. En grande partie vide, la cavité renferme quelques débris se colorant en bleu pâle à l'hématoxyline, en rouge à l'hématoxyline-éosine et en gris brunâtre au V. Giesen. Les débris ont la forme d'une membrane enroulée sur elle-même ; l'un de ses bords est nettement ondulé. Elle n'a pas de structure nette ; c'est un tissu homogène parsemé de quelques noyaux.

Les racines nerveuses antérieures et postérieures se trouvent tantôt au milieu du tissu de granulation de l'arachnoïde et tantôt en plein tissu dure-mérien. L'infiltration cellulaire ne se propage pas dans le tissu conjonctif intrafasciculaire. Les vaisseaux des racines nerveuses sont fortement élargis.

Au niveau de la moelle cervicale supérieure, la pie-mère et la dure-mère se comportent comme dans le segment examiné tout à l'heure. L'arachnoïde, par contre, est formée d'un tissu fibreux, dense par places, hyalin. On trouve dans ce tissu des foyers linéaires d'infiltration lympho et leucocytaire. L'arachnoïde se dédouble là aussi pour former une cavité qui cette fois occupe les parties antérieures et une des faces latérales de la moelle. La cavité renferme quelques petits débris homogènes analogues à ceux qui se trouvent au niveau du renflement cervical.

Les racines nerveuses de cette région présentent par places la prolifération des noyaux des gaines de Schwann. A une place, une racine antérieure se trouve au milieu d'un foyer hémorragique qui détruit presque complètement un faisceau nerveux. Le sang extravasé est riche en leucocytes.

Substance nerveuse de la moelle. — *Renflement cervical.* Coloré par la méthode de Held (voir dans *Spielmeyer. Technik der microscopischen Untersuchungenen des Nervensystems.* Berlin, Spriager, 1914, p. 64.), ce segment présente une hyperchromatose des cellules des cornes antérieures. Elles (les cellules) renferment souvent des vacuoles claires et du lipochrome. Le noyau manque parfois. — Une des cornes postérieures est en grande partie nécrosée. Il n'en reste qu'une bande de tissu sain, situé tout à fait en arrière. Le reste se présente comme une bouillie granuleuse avec quelques noyaux encore conservés. Ce ramollissement ne se voit pas dans toutes les préparations.

Moelle cervicale supérieure. — Le nombre de cellules atteintes des cornes antérieures est plus grand que dans le renflement cervical. Elles renferment beaucoup de pigment jaune. Une des cornes antérieures est plus petite que l'autre. Pas de ramollissement dans les cornes postérieures.

Les vaisseaux ne présentent rien de particulier.

Toute la moelle est parsemée, dans cette région, de nombreux corpuscules amyloïdes.

Coloration des gaines de myéline. — Déjà, au niveau du renflement cervical, on remarque une disparition des fibres nerveuses dans les *racines spinales.* Cette dégénérescence devient plus manifeste dans les parties supérieures de la moelle cervicale. Les *racines postérieures* sont les plus atteintes dans cette dernière région. Le nombre de fibres ne se colorant pas est plus grand que celui des bien conservées. C'est à peu près la moitié des fibres des *racines antérieures* qui ne se colorent pas.

La partie la mieux conservée des racines antérieures présente souvent des épaississements des gaines de myéline, en forme de petites nodosités. La myéline est par places fragmentée.

La moelle ne présente pas de dégénérescence notable de gaines de myéline. De même la moelle allongée.

Pas d'altération des cylindraxes, ni dans la moelle ni dans les racines nerveuses.

Résumé. — Femme de 54 ans. Début de la maladie par céphalées et douleurs le long de la colonne vertébrale. Troubles passagers de l'équilibre sans perte de connaissance, ni vertige. Quelques semaines avant la mort : rétention urinaire, constipation, impotence des membres. Ensuite paresse et dilatation de la pupille gauche. Diplopie (?). Troubles de la

sensibilité allant jusqu'à l'anesthésie. Exagération des réflexes, clonus, signe de l'éventail. Troubles de la mémoire. Stase papillaire. Signe de Kernig positif. Ptosis de la paupière supérieure gauche. Eschares. Gâtisme.

Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose et hyperalbuminose rachidiennes.

Durée de la maladie : 10 mois.

Examen anatomique : voir p. 243 le diagnostic anatomique.

A l'examen histologique : *cysticerque racémeux dans les méninges de la face ventrale de la protubérance : méningite chronique dans la même région.*

Endartérite oblitérante des artères grosses et moyennes de la base du cerveau.

Cysticerque racémeux des méninges spinales localisé à la face ventrale de la moelle cervicale.

Méningite spinale chronique avec *énorme épaississement des méninges.* — Ces dernières sont disséquées à la face ventrale de la moelle pour former une cavité renfermant les fragments de membranes parasitaires.

Dégénérescence partielle des racines nerveuses spinales. Atrophie des cornes antérieures. Ramollissement d'une des cornes postérieures.

*
* *

En analysant les résultats des recherches anatomiques, nous constatons tout d'abord le fait qu'à l'examen macroscopique on n'a pas pu faire le diagnostic exact, mais qu'on a pensé à une *pachyméningite cervicale hypertrophique.* Le diagnostic macroscopique était évidemment rendu difficile par l'absence de parasite libre. Quant aux îlots jaunâtres inclus dans les méninges épaissies (à la base du cerveau) et qui à l'examen histologique se sont révélés comme membranes parasitaires, leur aspect macroscopique était très peu caractéristique.

L'examen histologique nous a permis de poser le diagnostic exact de la lésion. Cependant, en examinant les coupes microscopiques de la base du cerveau, nous avons un instant pensé à la possibilité de tubercule ou de gomme. Mais en faisant une étude plus attentive, nous avons pu exclure ces deux lésions, et cela à cause des faits suivants : présence de nombreuses cellules géantes (dont les cellules à noyaux centraux) qui sont rares dans les gommes ; nombreux corpuscules calcaires au sein de la masse amorphe ; la fente circulaire qui existait entre la zone des cellules géantes et la masse amorphe centrale faisait également douter de la justesse de notre première supposition. Enfin les caractères mêmes de cette masse faisaient penser plutôt à sa nature parasitaire. Parmi ces caractères, notons la tendance de la membrane à se ramifier, l'ondulation régulière de son bord (là où elle était bien conservée), son éosinophilie très marquée : elle a résisté à la décoloration par l'ammoniaque alors que le tissu ambiant était complètement décoloré.

Tous ces caractères, plus le siège du parasite et ses dimensions, nous ont fait penser à un *cysticerque racémeux.*

Nous n'avons pas trouvé de tête, ni de crochets dont l'absence est presque la règle dans les cas de méningite basale à cysticerques.

Moins caractéristiques sont les débris de membranes trouvés dans les méninges spinales. Mais le fait que les lésions maximales de l'arachnoïde siègent à leur niveau, la présence de nombreux éosinophiles dans cette région, la forme de la cavité qui les contient, enfin la coexistence du cysticerque du cervau facilitent le diagnostic.

Intéressant à noter est le fait que le siège du parasite est dans les parties antérieures des méninges spinales, car selon *Henneberg* (6), c'est au contraire dans les parties postérieures que se localise de préférence le cysticerque.

La *méningite à cysticerques* a déjà été signalée par Heller (4).

Elle a été ensuite décrite par *Askanazy* (1-2), *Rosenblatt* (12), *Kocher* (8), *Henneberg* (5-6), *Goldstein* (3), *Kufs* (9), *Schoppler* (13), etc.

Le tableau histologique de cette méningite comprend les lésions s'observant dans le voisinage immédiat du parasite, les lésions intéressant les parties plus éloignées des méninges et les lésions vasculaires. Ce sont ces dernières qui nous occuperont le plus ici.

Une capsule fibreuse se forme constamment autour du parasite en voie de dégénérescence. Elle présente très souvent à sa surface interne des *cellules géantes*, parfois du type de Langhans, comme *Askanazy* (1) l'a déjà fait remarquer en 1889. A part les cellules géantes, nous avons constaté la présence d'une couche de cellules *épithéloïdes*. Ces cellules ont aussi été observées par *Goldstein*.

Enfin en dehors de la capsule fibreuse se trouve une couche de cellules rondes. Cette dernière se confond avec le tissu de granulation ambiant.

La présence de *cellules plasmatiques* dans ce tissu de granulation est assez caractéristique. Elles (les cellules plasmatiques) ont déjà été vues en 1902 par *Askanazy* dans la méningite à cysticerques. Elles ont été aussi observées par *Henneberg*, *Goldstein Kufs*, *Papadia*.

Signalons enfin de nombreux *éosinophiles* se trouvant dans le voisinage du cysticerque.

Lésions vasculaires. — C'est en 1889 qu'*Askanazy* (1) les a décrites pour la première fois. Il s'agissait d'une personne morte à la suite d'une affection nerveuse mal définie et qui à l'autopsie présentait des lésions faisant penser à une *périartérite noueuse syphilitique*. L'examen microscopique a fait découvrir la méningite à cysticerques accompagnée d'une endartérite du tronc basilaire et des artères sylviennes. C'était la sylvienne droite qui a présenté le maximum de lésions. Sa lumière était en grande partie fermée par l'endartère épaissie. Il s'est formé, en outre, de nouvelles lumières (jusqu'à 4) avec néoformation de la couche musculaire et de la membrane élastique interne. *Askanazy* n'a trouvé cette endartérite oblitérante que dans le voisinage des parasites. Il en conclut que « l'endartérite oblitérante cérébrale de notre cas était déterminée exclusivement par la présence de parasites dans le tissu conjonctif périadventitiel (méningé) ».

« De même que dans d'autres conditions, continue-t-il, l'agent pathogène

de la syphilis, ou, à l'occasion, le bacille de la tuberculose, ou encore certaines irritations déterminant les processus inflammatoires chroniques dans les vaisseaux nutritifs des artères cérébrales peuvent provoquer les altérations artérielles susnommées, de même dans notre cas le développement des vésicules parasitaires dans le tissu périadventitiel des artères cérébrales a provoqué l'artérite oblitérante cérébrale. »

Dans une publication plus récente (2), le même auteur relève le fait de la gravité de cette artérite oblitérante cérébrale pour la nutrition du cerveau, car ce sont les grosses artères de la base qui sont généralement prises.

« Il est très possible, dit-il, que certains ramollissements cérébraux, survenant dans la cysticercose cérébrale et qui ne sont pas provoquées par la réaction inflammatoire immédiate du voisinage des parasites, soient causés, à l'occasion, par l'affection artérielle plus haut décrite. »

Depuis ces deux travaux d'*Askanazy* et celui de son élève *Szczybalski* (15), les documents en faveur de l'existence d'une forme d'artérite oblitérante cérébrale, déterminée par le cysticerque, augmentent sans cesse.

Rosenblatt (12) en particulier a étudié un cas de cysticerque du cerveau accompagné d'une endartérite oblitérante si intense que la lumière des grosses artères elles-mêmes a été presque complètement fermée. La lésion de l'artère cérébrale moyenne et de ses branches entourées d'un tissu de granulation épais a provoqué le ramollissement dans la 3e circonvolution temporale. De petits ramollissements ont également été vus dans la capsule interne et dans les parties internes du noyau lenticulaire.

Goldstein (3) divise ces altérations artérielles en deux groupes :

Dans le premier groupe, il range les artères à intima épaissie, mais pauvre en noyaux, la membrane élastique interne est déchirée et dédoublée. La média est aussi épaissie. L'adventice est infiltrée de cellules rondes, plasmatiques ou de corpuscules de Gluge. Cette infiltration contenant souvent un grand nombre de cellules géantes passe directement dans celle qui se voit autour des restes du cysticerque. Les grosses artères, comme les petites, peuvent être ainsi altérées. L'intima et la média de certains vaisseaux peuvent se nécroser.

Dans le second groupe, l'intima présente également une forte infiltration cellulaire (lymphocytes, leucocytes, éosinophiles, cellules plasmatiques (1). L'infiltration se poursuit à travers la membrane élastique interrompue ou dédoublée. La média est peu altérée. L'adventice est épaissie et fortement infiltrée. Les cellules plasmatiques jouent ici le rôle prépondérant.

En ce qui concerne les veines, elles sont, d'après *Goldstein*, tantôt tout à fait normales, tantôt simplement épaissies ou, enfin, présentent une infiltration cellulaire telle que toute structure devient méconnaissable.

Plus récemment *Kufs* (9) et *Schöppler* (13) ont décrit des altérations vasculaires semblables.

Pour en revenir à notre cas, nous nous trouvons en présence de lésions artérielles caractérisées par un *épaississement de l'intima* et par une *néo-*

1. Szcybalski a vu une grande quantité de cellules géantes dans l'intima et la média.

formation de la lamelle élastique interne. Ce sont les artères grosses et moyennes qui sont prises ; quant aux petits vaisseaux, ils présentent bien parfois un dédoublement de la lamelle élastique interne, mais ce fait est sans importance spéciale, vu l'âge assez avancé de la personne.

L'intima épaissie est riche en noyaux ; elle est parfois œdématiée, mais on ne remarque nulle part de nécrose. L'épaississement se limite parfois à la partie du vaisseau qui est la plus voisine du cysticerque et manque partout ailleurs.

Il s'agit donc d'un processus analogue à celui qui a été décrit par d'autres auteurs, c'est-à-dire une *endartérite oblitérante* déterminée par la présence dans le voisinage des vaisseaux atteints d'un cysticerque racémeux.

En ce qui concerne la pathogénie de cette endartérite oblitérante, nous nous rangeons à l'opinion plus haut citée d'*Askanazy* (v. p. 13).

Pour *Goldstein* (3), les altérations vasculaires ne se limitent pas seulement au voisinage du cysticerque, mais peuvent se présenter dans tout le cerveau et la moelle sous forme de foyers d'infiltration périvasculaires, consistant surtout en cellules plasmatiques, tableau rappelant celui de la paralysie générale.

Nous n'avons pas vu de ces manchons périvasculaires.

Par contre, les circonvolutions du cerveau ont présenté une certaine raréfaction des fibres nerveuses à myéline (surtout des transversales) et une prolifération de la névroglie dans la substance blanche (nombreuses cellules araignées), ce qui peut être en rapport avec les altérations vasculaires de la base du cerveau.

En ce qui concerne la *Symptomatologie de la cysticercose du système nerveux central*, et en particulier de notre cas, relevons d'abord le fait que le diagnostic est extrêmement difficile.

Le symptôme initial qui ne manque presque jamais consiste en céphalées et parfois en douleurs de la nuque. Ce qui domine plus tard, c'est l'absence de la stabilité des symptômes, changements dans l'intensité des phénomènes maladifs, ensuite le fait que les troubles cérébraux les plus graves peuvent disparaître temporairement pour réapparaître plus tard (*Wollenberg* (16).

Marchand (10) explique ces changements par les contractions que présentent les parasites (le cysticerque racémeux surtout), contractions qui font que les vésicules se vident ou se remplissent et compriment plus ou moins le tissu voisin.

A côté des céphalées, *Wollenberg* (16) a constaté les vomissements, les vertiges, l'ataxie statique, les troubles visuels (pour la plupart sans papille par stase), les convulsions de caractère variable, souvent toniques, l'hyperesthésie de la peau, les douleurs, ensuite les altérations des nerfs craniens, particulièrement des nerfs optiques, facial, moteurs, oculaires ; quelquefois du nerf auditif, du trijumeau, du vague avec absence de paralysie vraie des extrémités ; enfin certains phénomènes de faiblesse psychique.

Pour *Henneberg* (5), le tableau clinique de la méningite basilaire à cysticerque est très peu caractéristique.

Jacubowski (7), qui a examiné, outre deux cas personnels de cysticerque du cerveau, 39 cas publiés par d'autres auteurs, décrit à côté des céphalées un autre symptôme précoce : crises épileptiques ou épileptiformes. Pour lui aussi, la variabilité du tableau clinique est typique.

Goldstein (3) remarque qu'il faut attribuer une valeur assez grande pour le diagnostic du cysticerque du cerveau à la combinaison entre les symptômes d'une psychose de Korsakoff avec papille par stase et les troubles névritiques des extrémités inférieures, auxquels symptômes s'ajoutent les vertiges, le tremblement, la fixité réflexe de la pupille.

C'est à l'hydrocéphalée interne que *Goldstein* attribue la grande partie des symptômes observés dans la cysticercose cérébrale.

En ce qui concerne notre cas, c'est la combinaison entre la cysticercose et la syphilis (Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, nombreuses fausses couches, cicatrices du foie) qui attire notre attention, parce que l'une et l'autre de ces affections provoquent des lésions semblables. Il nous semble cependant que c'est à la cysticercose qu'il faut attribuer les lésions que nous avons observées. Notre supposition s'appuie sur la localisation de la méningite dans la région où nous avons trouvé le cysticerque, son absence partout ailleurs, certains caractères particuliers de cette méningite (cellules plasmatiques, éosinophiles), enfin sur la localisation des lésions vasculaires.

La maladie a commencé par des symptômes caractéristiques : les céphalées et douleurs de la nuque. Cette variabilité dans la gravité de l'état, caractéristique pour certains auteurs, n'existait pas dans notre cas.

L'exagération des réflexes des membres inférieurs, leur parésie, le signe de l'éventail, de même que la rétention urinaire et la constipation, peuvent être expliqués par la compression de la moelle due à la méningite spinale. Sur la moelle épinière, comme sur les nerfs périphériques, dit *Strumpell* (14), il suffit évidemment d'une pression modérée pour provoquer une *interruption* partielle de la *conduction*, sans qu'il faille pour cela une destruction mécanique réelle des éléments nerveux (1).

Quant aux membres supérieurs, les troubles moteurs sensitifs sont facilement explicables par la dégénération assez avancée des racines rachidiennes de la moelle cervicale et des cellules nerveuses des cornes antérieures.

Cette dégénérescence des racines rachidiennes dans la méningite spinale à cysticerque a déjà été signalée par *Henneberg* (6) et *Goldstein* (3, cas II). Le premier de ces auteurs a observé une dégénérescence presque complète des dix premières racines postérieures dorsales avec dégénérescence ascendante des parties correspondantes des cordons postérieurs de la moelle. Les racines antérieures étaient indemnes, ce qui s'explique par le fait que les lésions maximales des méninges et les membranes parasitaires étaient localisées dans les parties postérieures des méninges.

(1) N'ayant pas pu examiner la moelle dorsale et lombaire, nous ne pouvons pas nous prononcer sur l'état des faisceaux pyramidaux dans ces deux segments.

L'atrophie des cornes antérieures peut être envisagée comme secondaire à la dégénérescence radiculaire.

Il nous semble difficile de déterminer exactement le rôle qu'a pu jouer le ramollissement de la corne postérieure dans le développement des troubles sensitifs de notre cas.

En ce qui concerne, enfin, les troubles des réflexes et l'inégalité pupillaire, la stase papillaire et les troubles psychiques, il faut les mettre avec *Goldstein* (3) sur le compte de la méningite basilaire (nerfs craniens comprimés) et de l'hydrocéphalie interne.

*
* *

Plusieurs mois après la rédaction de la précédente observation qui, pour des raisons indépendantes de notre volonté, n'a pas pu paraître jusqu'aujourd'hui, nous avons eu l'occasion de faire l'étude d'un second cas de cysticercose cérébro-spinale (1).

D... François, né le 14 juin 1854. Entré à l'Asile de Bel-Air le 6 septembre 1920. Décédé le 30 décembre 1920.

Le malade vient de l'hôpital cantonal où il a séjourné depuis le 14 juillet 1920.

Nous ne relevons de l'observation de la clinique médicale que les points suivants : pas de troubles pupillaires ni oculaires ; état vertigineux dans la station debout. *Ponction lombaire* le 15 juillet : alb. 0,25 0/00. Eléments par mm^3 33,6 (lymphocytes) ; Wassermann négatif dans le sang, positif dans le liquide céphalo-rachidien. — Traitement au Salvarsan et au biiodure de mercure. — *Ponction lombaire* le 6 août : alb. 0,25 0/00. Eléments : 3 par mm^3.

Rien à noter dans l'hérédité, sauf un cousin interné à l'asile de Bel-Air pour démence précoce.

Marié à 27 ans. Un fils bien portant. Pas d'autres enfants. Pas de fausse couches chez la femme.

Après le mariage, soigné pour une maladie de foie.

Il y a 15 ans, il a eu des crises avec contractions des bras. Ces crises ont cessé au bout de 2-3 ans.

Prenait un litre de vin rouge par jour.

Depuis nouvel an marche avec difficulté, mais travaille quand même. Il y a 4 mois cesse de travailler avec faiblesse dans les jambes et douleurs dans la tête. Le malade faiblit de plus en plus. Sa mémoire baisse. Il perd la notion des choses et du temps.

6 *novembre. Status psychique.* — Orientation : le malade pense qu'il se trouve encore à l'hôpital cantonal où il serait entré il y a 5 ou 6 semaines. Date ? Fin septembre 1894.

Affaiblissement notable de la mémoire, surtout pour les faits récents. Le malade se rappelle l'année de sa naissance, sait qu'il a 66 ans. D'un autre côté, il pense que la guerre mondiale n'a commencé qu'il y a une année et qu'elle vient de se terminer. Lorsqu'on lui monte différents objets il les reconnaît bien, mais oublie quelques minutes après ce qu'on lui avait montré et ne s'en souvient même pas si on les lui montre de nouveau. Ne se rappelle pas son voyage en automobile de l'hôpital à Bel-Air.

« 2 fois 2 ? — 4. — 6 fois 6 ? — 36. — 9 fois 9 ? — 61. — 9 fois 7 ? » Réfléchit et calcule de la façon suivante : « 10 fois 7 font 70. 70 — 7 = 63. »

Me dit à propos de son fils qu'il n'a que 20 ans et qu'il est marié depuis 10 ans.

Me dit à propos de la dernière guerre, que c'était les Allemands qui ont attaqué les Français ; c'est ces derniers qui avaient raison.

(1) Nous remercions M. le *Professeur Weber*, Directeur de l'Asile de Bel-Air, d'avoir bien voulu nous aider de ses conseils.

Status nerveux. — Pupilles en myosis, réagissent très mal. La pupille droite est un peu plus petite que la gauche. Pli facial droit plus accusé que le gauche. Pointe de la langue déviée légèrement à gauche.

Force musculaire un peu plus faible à droite qu'à gauche. Réflexe rotulien vif à droite, sans particularité à gauche. Pas de Babinski. Oppenheim positif à droite, négatif à gauche. Schaffer *idem*. Pas de cloni.

Tremblement des doigts et de la langue à grandes oscillations. Mouvements involontaires dans les jambes et les bras.

Rigidité assez prononcée aux membres inférieurs, surtout à droite.

Le malade est presque incapable de marcher. Lorsqu'on le fait descendre de son lit il ne peut pas se tenir sans appui. En marchant tombe constamment en arrière.

Sensibilité très difficile à examiner, le malade étant très peu attentif.

Incontinence des selles et de l'urine.

Décubitus superficiels aux fesses.

Urine : 1022. Albumine et sucre : 0.

Cœur. Bruits très éloignés. Pouls 72, tension moyenne. Artère souple.

Poumons : rien de particulier.

Abdomen ballonné. Légère diastase des grands droits.

Pannicule adipeux très abondant.

13 septembre. Ponction lombaire, liquide eau de roche.

Albumine : 0,22 0/0. Globulines : 0. Noguchi : 0.

Wassermann : négatif.

Eléments : 33,2.

Cytologie : Lymphocytes et une assez grande quantité de grosses cellules isolées ou en paquets de 5 à 6 avec un ou deux noyaux. L'un des noyaux est rond, foncé au violet de méthyle, l'autre souvent en forme de haricot, pâle, plus grand que le premier, périphérique.

Wassermann du sang négatif.

25 septembre. Ponction lombaire : liquide légèrement rosé par piqûre de vaisseaux.

Albumine : 0,40 0/00. Globuline et Noguchi : 0.

Eléments : 52,4 par mm^3.

Cytologie : surtout des lymphocytes. Très peu de cellules à deux noyaux, grandes, isolées.

29 décembre. Décline ; ne mange presque rien depuis 2 jours. Respiration rude ; poumon gauche en arrière (lobe inférieur) : râles humides. Pouls petit, accéléré. — Cœur : bruits très faibles. Léger œdème aux pieds.

Urines : D. : 1025. Albuminurie. Sucre : traces.

30 décembre. Décédé subitement après une demi-heure de Cheyne-Stokes. Rétention urinaire.

L'hémiparésie droite a subsisté jusqu'à la fin. Très discrète, voilée par la spasticité bilatérale.

AUTOPSIE *le 30 décembre 1920.* — *Calotte cranienne* symétrique, épaisse de 4 mm. en avant et en arrière. Surface interne non rugueuse. Dure-mère, rien de particulier. Sinus longitudinal supérieur vide.

Cerveau. — Corps calleux bombé. A l'ouverture des ventricules latéraux s'écoulent 45 cm^3 de liquide légèrement trouble. — Méninges molles de la convexité blanchâtres le long de la scissure intrahémisphérique, autour des corpuscules de Pacchioni. — Les circonvolutions ne sont que très peu aplaties, dans le voisinage de la scissure interhémisphérique.

Un petit foyer jaune mou de 3 mm. de diamètre se trouve sur la 1re circonvolution frontale droite à 3 cm. en arrière du pôle frontal. Il est situé dans les méninges molles, en dehors de la substance cérébrale, légèrement déprimé, creux rempli d'une pâte jaunâtre. On en voit un second de 0,5 cm. de diamètre sur le pôle frontal gauche en pleine circonvolution frontale. Il est blanchâtre, de consistance ferme avec zones jaunâtres.

Toutes les méninges molles de la base, depuis les artères vertébrales jusqu'au

chiasma des nerfs optiques, sont épaissies, blanchâtres, de sorte que les origines des nerfs craniens et le tronc basilaire sont presque invisibles. Celui-ci est fortement dévié à gauche, en dehors du sillon ventral de la protubérance. Les vertébrales sont enfouies sous les adhérences réunissant les lobes cérébelleux au bulbe.

L'épaississement des méninges molles de la base se propage dans deux fosses de Sylvius, mais c'est à gauche qu'il est de beaucoup le plus considérable. Les espaces sous-arachnoïdiens des fosses de Sylvius sont dilatés des deux côtés, mais surtout à gauche, où l'on peut introduire un petit doigt.

L'image de la base est, en outre, modifiée par plusieurs vésicules de tailles différentes et qui flottent comme des voilettes dans le liquide. Elles sortent des espaces sous-arachnoïdiens pour pénétrer dans les sous-dure-mériens. La plus grande vésicule (elle s'est rompue au moment de l'autopsie) mesure 4-3, 5-1,5 cm. Elle sort par un orifice arachnoïdien situé à l'entrée de la fosse de Sylvius gauche et présente à cet endroit un étranglement. L'orifice a des bords arrondis, très réguliers de 6 mm. de diamètre : il est en communication avec la fosse de Sylvius gauche très dilatée. On voit dans celle-ci, près du *gyrus supra marginalis*, une vésicule parasitaire blanchâtre qui en tapisse tout le fond, et c'est apparemment la même qui sort à la base du cerveau. Une 2e vésicule plus petite se voit à côté.

La vésicule libre forme un sac à plusieurs sinuosités latérales qui recouvrent une bonne partie de la protubérance. La paroi du kyste est grise transparente et c'est seulement sur le pédicule qui sort de la fosse de Sylvius qu'on remarque deux petits points blancs qui font penser à des têtes (1). Deux petits kystes se trouvent du côté gauche devant le flocculus, près de la racine du trijumeau. Deux autres vésicules flottent à droite, à peu près symétriques aux autres et arrivant avec leur extrémité arrondie jusqu'au bord extérieur de l'amygdale cérébelleuse.

Quelques membranes se distinguent vaguement d'avec les méninges opaques autour des origines du tronc basilaire. Le long de l'artère vertébrale droite on voit descendre un épais cordon de 2 cm. de largeur.

Si l'on sépare les deux lobes frontaux dans la grande scissure, on s'aperçoit que les méninges molles sont légèrement soudées et qu'un kyste de 13 mm. de diamètre s'enfonce dans la face médiane du lobe frontal droit sous le genou du corps calleux.

Le 3e ventricule est élargi et approfondi. Sa paroi est modifiée. En avant l'infundibulum est enfoncé : il mesure 1 cm. de profondeur environ. Le bord postérieur en est formé par une bande sclérosée renfermant une vésicule au centre. En entaillant le plancher du 3e ventricule, on voit un cysticerque du volume d'un gros haricot qui s'y est logé devant l'entrée de l'aqueduc de Sylvius. Les couches optiques sont aplaties des deux côtés et leurs faces supérieures forment avec les médiales un angle obtus ouvert en dedans. Les tubercules quadrijumeaux paraissent également aplatis. La toile choroïdienne supérieure est légèrement épaissie. L'aqueduc de Sylvius est élargi transversalement. Les ventricules latéraux sont passablement dilatés. Fortes granulations épendymaires surtout sur le septum pellucidum.

A l'ouverture du 4e ventricule, on aperçoit une membrane gélatineuse plissée et affaissée s'étendant depuis la ligne médiane jusqu'au récessus latéral droit où elle est attachée. Le plancher du ventricule est excavé. La membrana tectoria est blanchâtre, épaissie. Trou de Magendi non fermé.

L'épendyme des 3e et 4e ventricules est également granulé.

La substance grise cérébrale paraît réduite des deux côtés. L'écorce mesure à peine 2-3 mm. au lobe frontal, 2 mm. à l'occipital. La substance blanche est également amincie.

L'*hypophyse* est déprimée au fond de la selle turcique dont les apophyses clinoïdes sont très peu développées. Le fond de la selle est papyracé surtout à gauche et donne directement dans le sinus sphénoïdal par une ouverture grande comme 1 centime.

Moelle épinière. — Les méninges molles sont par places blanchâtres, en général peu modifiées. Sur quelques points, plaques blanchâtres. On voit une vésicule appliquée

(1) Le microscope fait voir des têtes rudimentaires dépourvues de crochets.

contre la moelle dorsale inférieure, latéralement, mais plus près des racines antérieures ; elle fait à moitié le tour de la moelle et a une hauteur de 7 mm. en avant et 15 mm. en arrière.

Nous relevons encore les points suivants dans le procès-verbal d'autopsie :

Rate infectieuse. Derrière l'organe dont la surface est recouverte de membranes fibrineuses, on trouve un liquide enkysté rose trouble.

Le *grand épiploon* est replié en haut et adhérent par des adhérences faciles à déchirer au foie et au côlon transverse et forme avec ses organes une grande cavité renfermant un liquide jaune sale ressemblant au contenu intestinal. Le foie présente à ce niveau une surface bosselée recouverte d'un dépôt fibrineux grisâtre. Pas de liquide dans le petit bassin. Le reste de la séreuse péritonéale est lisse et brillante.

La cavité ci-dessus est en communication avec celle qui se trouve derrière la rate. D'un autre côté, la vésicule biliaire à paroi épaissie rouge et à contenu formé de masses crémeuses gris verdâtre est perforée et débouche dans la même cavité. Pas de calculs.

La muqueuse du duodémum est œdématiée.

Examen histologique. — *Méningite basale.* — Les coupes qui nous ont servi pour étudier les altérations de la base du cerveau comprennent la moitié ventrale de la protubérance avec les méninges molles la recouvrant, une partie de la membrane parasitaire et le tronc basilaire.

Les méninges molles sont en partie détachées de la protubérance : l'autre partie, au contraire, y reste accolée plus ou moins intimement. Ces deux parties n'ont pas une structure identique.

La première, celle qui est décollée, est transformée en un tissu de granulation riche en cellules : lymphocytes, cellules plasmatiques typiques (au vert de méthylepyronine), fibroblastes. Celles qui prédominent sont les plasmatiques et les lymphocytes qui sont tantôt mélangées les unes aux autres et tantôt forment des amas où l'une de ces deux espèces cellulaires est en majorité.

Les fins vaisseaux ont des parois minces. Les endothéliums en sont gonflés et par places proliférés.

Les fines fibres conjonctives parcourent le tissu dans tous les sens et le cloisonnent en un système d'alvéoles le plus souvent allongées Elles sont en partie remplies des cellules plus haut décrites et en partie vides (œdème). La substance fondamentale est peu abondante.

Une bande assez étroite de tissu pauvre en noyaux et dont la substance fondamentale se colore en vert au V. Giesen limite le tissu méningé du côté de la protubérance. Cette bande est revêtue d'une couche de cellules cubiques ou polygonales à noyau rond, pauvre en chromatine (cellules épithéloïdes). On remarque à ce niveau de temps en temps des cellules géantes à noyaux le plus souvent périphériques.

Entre les méninges et la protubérance se trouvent les membranes parasitaires qui seront décrites à part.

La partie des méninges molles restée accolée se compose de deux moitiés. L'une, la plus proche de la protubérance, est formée d'un tissu de granulation analogue à celui plus haut décrit : l'autre, la plus éloignée de l'organe, est en grande partie composée d'un tissu fibreux dense, très pauvre en noyaux, presque hyalin.

Une couche de cellules aplaties, rarement cubiques, délimitent les méninges au dehors. On voit, en dedans des méninges, entre elles et la protubérance, quelques cellules géantes assez grandes, à noyaux centraux. On ne trouve pas de leucocytes dans les méninges.

Une racine nerveuse passe dans cette région, immédiatement en dehors des méninges molles.

Le *tronc basilaire* présente des altérations caractéristiques. Son intima est atteinte d'un énorme épaississement localisé dans la partie du vaisseau, la plus rapprochée des masses parasitaires. Cet épaississement est formé d'un tissu fibreux œdématié assez riche en noyaux ronds ou allongés qui ne se colorent que très faiblement. Sur le reste de son étendue, l'intima ne présente rien de particulier.

La média devient si mince dans la région qui correspond à l'épaississement de l'intima qu'elle n'est formée que par 3-4 couches musculaires. La média est, en outre, et sur toute son étendue assez riche en tissu conjonctifs. Les noyaux musculaires sont très pâles.

La membrane élastique interne est interrompue dans la région où l'intima est épaissie. Elle (membrane élastique) se divise en un endroit en trois lamelles dont deux externes se dirigent vers la média et s'y perdent.

La plus grande partie de la région malade du vaisseau ne contient que quelques petits débris de la membrane élastique, débris se trouvant à la limite de l'intima et de la média.

L'intima elle-même à l'endroit où siège l'épaississement ne contient presque pas de fibres élastiques.

L'adventice, assez bien conservée sur le reste du vaisseau, est transformée presque complètement dans la partie malade en un tissu bourgeonnant, analogue à celui des méninges. Ce n'est que tout autour de la média qu'une étroite bande de tissu conjonctif dense persiste. Des travées peu larges de tissu conjonctif dense traversent par-ci par-là le tissu de granulation. L'adventice est séparée du tissu des méninges proprement dit par un sillon sur lèvres duquel on aperçoit des cellules géantes très grandes à noyaux généralement centraux. Certaines de ces cellules paraissent renfermer une centaine de noyaux ou même plus.

Les vaisseaux plus petits ont par place une intima épaissie et une membrane élastique néoformée.

Les veines sont fortement remplies de sang. Leurs parois font souvent voir une infiltration lymphocytaire (plus rarement plasmacellulaire) dense. Certaines veines présentent de ces manchons cellulaires dans les parties toutes superficielles de la protubérance, à leur sortie de l'organe.

Protubérance (coloration : hématoxyline-éosine et V. Giesen.) :

Les cellules de la substance grise pontine font voir parfois des degrés assez avancés de dégénérescence. On aperçoit des cellules à noyau rejeté à la périphérie, aplati. D'autres en sont dépourvues et se transforment en des blocs hyalins qui commencent à se fragmenter. Passablement de pigment dans le protoplasme (lipochrome). — Les vaisseaux sont fortement gorgés de sang.

Artère Sylvienne droite. — La coupe comprend, outre l'artère, une partie de la paroi de la cavité contenant le cysticerque. La structure de cette paroi rappelle celle des méninges de la base : tissu de granulation œdématié riche en lymphocytes et cellules plasmatiques ; les vaisseaux sont élargis et les endothéliums gonflés et proliférés. Des cellules géantes, cellules épithéloïdes, et des débris de tissu nécrosé se trouvent appliqués contre la face interne de la capsule parasitaire. Une partie de cette dernière est constituée par l'adventice de la sylvienne également transformée en tissu de granulation.

Média. — La couche des fibres musculaires manque presque complètement sur toute la partie qui correspond à la cavité parasitaire, soit sur presque toute une moitié de la circonférence du vaisseau. Sur l'autre moitié la musculaire paraît plus mince qu'à l'état normal, riche en tissu fibreux et à noyaux pâles et irréguliers.

La *membrane élastique interne* subit des altérations aux mêmes endroits à peu près que la média. Elle devient mince, se dédouble en un certain nombre de lamelles et se déchire de façon à n'être représentée par places que par des fragments de fines fibrilles élastiques.

L'*intima* est considérablement épaissie, et cela surtout aux endroits voisins de la cavité parasitaire. Elle y est plus épaisse que tout le reste de la paroi vasculaire et se continue directement avec l'adventice, la couche musculaire étant interrompue et la membrane élastique interne en grande partie détruite. — Sa structure est la suivante : substance fondamentale homogène très abondante sillonnée par des fibres ; au voisinage du cysticerque des vasa vasorum très élargis et quelques amas de cellules plasmatiques. Ailleurs on voit de rares fibroblastes allongés ou étoilés. Tout autour de la lumière et concentriquement à cette dernière on constate une couche

musculaire néoformée peu épaisse à fibres se colorant nettement en jaune au V. Giesen et à noyaux allongés typiques. — Une élastique interne néoformée limite la lumière du vaisseau. Pareillement à la vieille, la nouvelle élastique interne est mince et souvent interrompue dans les parties voisines du cysticerque. Autrement pas de fibres élastiques dans l'intima. La lumière du vaisseau est extrêmement réduite.

Artère vertébrale gauche. — L'intima est uniformément épaissie, très riche en fibres élastiques et contenant une quantité moyenne de noyaux généralement allongés. Les autres régions du vaisseau ne présentent pas d'altérations. Le tissu péri-adventitiel se confond avec le tissu de granulation méningé. Il s'agit de l'artério-sclérose.

Structure du cysticerque. — Nous trouvons dans notre cas des formes jeunes et vieilles. Ces dernières ne se voient que dans les foyers jaunes de la convexité du cerveau et seront décrites avec ces foyers.

Les vésicules de la base du cerveau ont la structure suivante : A la loupe, la membrane du parasite fait souvent voir des plis de la surface ; elle a toujours un contour externe festonné, ondulé, quelquefois même avec de petites excroissances quasi papillaires ; sa surface interne est lisse.

Au microscope, en allant du dehors en dedans, nous trouvons : une rangée de courts *bâtonnets* implantés sur une mince *couche cuticulaire* amorphe se colorant en rouge bleuâtre à l'hématoxyline éosine et en mauve au V. Giesen. Plus loin une *couche parenchymateuse* qui ne contient des noyaux que dans sa partie interne. Le reste est représenté par de la substance fondamentale tantôt amorphe, brunâtre au V. Giesen, tantôt nettement fibrillaire (les fines fibres se colorent en rouge au V. Giesen). Les noyaux sont disposés irrégulièrement à la limite de la couche parenchymateuse et de la suivante. Ils sont petits et généralement ronds. Le protoplasme cellulaire n'est pas visible. La *couche réticulaire,* enfin, très pauvre en noyaux est constituée par de très fines fibrilles s'entrecroisant dans tous les sens. On remarque dans cette couche des lumières plus ou moins régulièrement arrondies. Ce sont des canaux excréteurs de la paroi vésiculaire.

Nous n'avons pas vu de concrétions calcaires dans la paroi des vésicules.

La membrane se trouvant sous les méninges molles de la protubérance a une structure identique.

Foyer du lobe frontal droit. — En voici la structure : une masse très réfringeante rouge à l'hématoxyline-éosine brunâtre au V. Giesen à contours parfois ondulés se trouve au centre. Cette masse ne possède pas de noyaux. Elle fait voir des vacuoles et des taches jaunes et se trouve dans une cavité à laquelle elle adhère par l'un de ses côtés. A l'endroit où la masse (parasitaire) touche le tissu ambiant se trouve une énorme cellule géante à noyaux irrégulièrement disséminés. Une partie de cette cellule contient du pigment jaune granuleux ne donnant pas la réaction de fer. Tout autour de cette cellule, d'autres cellules géantes plus petites, également pigmentées. La surface interne de la cavité est tapissée par deux ou trois rangées de cellules rappelant les épithéloïdes : elles montrent un protoplasme volumineux granuleux se colorant en jaune verdâtre au V. Giesen (comme d'ailleurs le protoplasme des cellules géantes) ; le noyau en est généralement rond, pâle, à structure chromatinienne bien visible.

Tout autour s'étend une capsule fibreuse pauvre en noyaux allongés pâles.

Plus loin encore on aperçoit un tissu de granulation riche en cellules : cellules plasmatiques typiques (au vert de méthyle pyronine), et surtout lymphocytes. On y trouve aussi de grandes cellules à un noyau petit, pâle, parfois périphérique, à protoplasme sphérique ou allongé bourré de granulations jaunâtres qui ne donnent qu'en partie la réaction de fer. Certaines de ces cellules sont pleines de granulations se colorant en rouge au vert de méthyle-pyronine (mastzellen). La zone de tissu de granulation est peu épaisse. Elle s'atténue au fur et à mesure qu'on s'éloigne du parasite ; le tissu méningé plus lointain est épaissi, souvent œdématié, mais pauvre en noyaux Les vaisseaux méningés sont fortement remplis.

L'*écorce cérébrale* à cet endroit est pauvre en cellules nerveuses qui sont souvent

fortement pigmentées. Les cellules névrogliques de la substance blanche ont proliféré. Autour des vaisseaux on trouve parfois de petits manchons cellulaires (lymphocytes) et du pigment jaune. Les parois de petits vaisseaux sont parfois très épaissies et hyalinisées. Un œdème considérable se voit principalement dans la substance blanche. Les espaces périvasculaires sont élargis.

Plancher du 4e ventricule. — On constate à côté d'un revêtement épendymaire cubique régulier des excroissances de différentes dimensions, rondes ou allongées, formées de névroglie fibrillaire souvent œdématiée, parsemée de noyaux peu nombreux, irréguliers, pâles. Les excroissances ne sont pas revêtues d'épithélium épendymaire, sauf à peu d'endroits où elles sont petites. Les noyaux gris du plancher ventriculaire sont généralement bien conservés. On voit cependant par places des cellules nerveuses hyalinisées, sans noyaux ou fortement pigmentées. Quelques cellules ainsi altérées se voient dans une des ailes grises.

Les espaces périvasculaires sont élargis et contiennent assez souvent de petits manchons lymphocytaires.

Les cellules névrogliques n'ont pas proliféré. Quelques corpuscules amyloïdes se trouvent sous l'épendyme.

Les méninges molles entourant le bulbe sont œdématiées et font voir une très faible infiltration lympho et plasmocellulaire, surtout périvasculaire.

Plancher du 3e ventricule. — Généralement recouvert d'épithélium cubique régulier, il fait voir par-ci par-là, des plaques névrogligues légèrement proéminentes dépourvues de revêtement.

Le tissu nerveux sous-épendymaire est œtémadié avec parfois quelques lymphocytes dans les espaces périvasculaires.

Rappelons que c'est sous la paroi inférieure du 3e ventricule que siégeait une vésicule parasitaire.

Les granulations épendymaires des *ventricules latéraux* ont généralement la même structure et la même forme que celles du 4e. Il existe par places à la surface de la paroi ventriculaire d'assez grandes plaques formées par de la névroglie fibrillaire épaissie riche en noyaux.

Rien d'intéressant à signaler dans la structure des *plexus choroïdes.*

Moelle épinière. — Nous avons examiné la moelle dorsale et cervicale (en dehors des membranes parasitaires). La substance nerveuse elle-même est assez riche en corpuscules amyloïdes, mais pas autrement altérée. Les méninges molles contiennent de petits foyers d'infiltration lymphocytaire, surtout autour des vaisseaux.

La dure-mère de la face latérale de la moelle cervicale supérieure présente à un endroit un épaississement qui englobe une racine nerveuse. Entre le tissu fibreux d'origine dure-mérienne (pauvre en noyaux) et la racine en question, on remarque une nappe cellulaire presque continue (c'est-à-dire sans substance fondamentale). Les noyaux en sont allongés assez foncés. Cette nappe envoie par place des prolongements qui s'insinuent entre les vaisseaux de la racine, mais qui ne pénètrent pas l'intérieur des faisceaux. Le tissu conjontif intrafasciculaire de la racine est épaissi. Les petits vaisseaux de la région sont épais. On rencontre quelques concrétions calcaires à startification concentrique (corps arrénacés). — Quelques petits faisceau nerveux sont isolés de la racine et se trouvent épars dans l'épaississement fibreux.

Il s'agit là d'une prolifération locale de l'endothélium arachnoïdien.

Colorée au Nageotte la racine ne fait pas voir de dégénérescence myélinique appréciable.

Etat des circonvolutions cérébrales. — Pour nous rendre compte de la richesse de l'écorce en cellules et en fibres, nous avons coloré des coupes provenant de différentes régions des deux hémisphères (1re circonvolution frontale, circonvolution frontale et pariétale ascendantes, lobe occipital) par les méthodes de Weigert-Pal et de Nageotte et au carmin ammoniacal.

En ce qui concerne les cellules nerveuses, nous avons pu constater ceci : les circonvolutions frontale et frontale ascendante des deux côtés contiennent des espaces

dépourvus de cellules plus grands et plus nombreux qu'à l'état normal Dans la circonvolution pariétale ascendante et dans les lobes occipitaux les cellules sont disposées d'une façon assez dense, mais elles sont très peu différenciées de façon qu'on ne distingue pas les limites entre les couches. Il semble qu'ici l'atrophie de l'écorce a produit un tassement des cellules nerveuses, tassement qui fait que la densité cellulaire y paraît normale ou même trop grande.

Les cellules névrogliques de la substance blanche sont nombreuses.

Quant aux fibres myéliniques le faisceau fondamental des circonvolutions en contient une quantité insuffisante. Les fibres radiées paraissent plus espacées que normalement. Les fibres supra-radiaires ont subi une grande réduction. Le réseau tangentiel proprement dit est extrêmement pauvre et n'existe à beaucoup d'endroits pas du tout. C'est dans la circonvolution frontale ascendante gauche qu'il paraît le mieux conservé.

Résumé. — Un homme de 66 ans ayant souffert autrefois de crises épileptiformes, buveur modéré, commence à avoir des difficultés à marcher un an environ avant sa mort. Plus tard la faiblesse des jambes et les maux de tête l'empêchent de travailler. Il entre à l'hôpital qui l'envoie à l'Asile de Bel-Air avec le diagnostic de ramollissements multiples. Wassermann du liquide céphalo-rachidien positif. Lymphocytose rachidienne qui disparaît à la suite du traitement au salvarsan.

A l'Asile de Bel-Air : Affaiblissement de la mémoire, surtout pour les faits récents. Désorientation dans le temps et le lieu. Réflexes pupillaires paresseux. Légère hémiparésie à droite. Tremblement des doigts et de la langue. Rigidité des membres inférieurs. Incapacité de marcher. Lymphocytose rachidienne, mais la réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien. Mort subite après une demie-heure de Cheyne Stokes.

Anatomiquement : cysticercose cérébro-spinale. Cysticerque du IVe ventricule. Méningite chronique de la base du cerveau. Endartérite oblitérante du tronc basilaire et des artères sylviennes. Ependymite granuleuse. Hydrocéphalie interne. Atrophie du cerveau.

Si nous comparons ce cas au précédent, nous constatons que le diagnostic anatomique difficile dans le 1er s'imposait déjà à l'œil nu dans le second. Nous voyons, en outre, que dans ce dernier les parasites sont d'âge différent, selon les endroits. Si, en effet, les vésicules de la base du cerveau et du IVe ventricule appartiennent à un parasite vivant, bien conservé, les foyers jaunes des lobes frontaux en contiennent un sans aucune structure visible, évidemment mort depuis longtemps. Il est, en outre, enfoui dans une cavité méningée, dont la paroi, outre les cellules géantes et épithéloïdes, est formée d'une capsule fibreuse en dehors de laquelle s'étend un tissu de granulation riche en lymphocytes et cellules plasmatiques.

Ce tableau, auquel il faut ajouter l'ondulation du contour de la membrane parasitaire, ressemble assez exactement à celui qui se voyait à la base du cerveau du cas I.

Les foyers ci-dessus décrits faisaient voir, en outre, des traces d'anciennes hémorragies.

Tout autre est l'aspect des vésicules de la base du cerveau. Elles sont pour la plupart libres dans la cavité cranienne, leurs parois ont une structure caractéristique et qu'on peut très facilement mettre en évidence : cuticule avec bâtonnets, sorte de cils qui facilitent peut-être les mouvements ; couche parenchymateuse pauvre en cellules ; enfin couche réticulaire contenant les canaux excréteurs du parasite.

Quant à la distribution de ces vésicules, nous voyons qu'elles occupent toute la base et pénètrent dans les deux fosses de Sylvius qu'elles dilatent considérablement, surtout à gauche.

Partout où l'on constate le cysticerque, on se trouve en présence d'épaississement des méninges molles. Ajoutons tout de suite que cet épaississement est minime si nous le comparons à celui du cas I où la face ventrale de la protubérance était recouverte d'une couche de tissu méningé allant jusqu'à 0,8 cm d'épaisseur. A l'examen histologique nous notons, néanmoins, une grande ressemblance de la structure de la méningite basilaire des deux cas : lymphocytes, cellules plasmatiques typiques, cellules géantes et épithéloïdes. Nous n'avons cependant pas pu trouver de leucocytes éosinophiles dans le cas II. Un autre point à relever est le fait que la paroi de la vésicule parasitaire qui se voit sous le tissu de granulation des méninges le touche directement sans interposition de capsule fibreuse. Cela est dû évidemment au fait que le parasite de la base du cerveau était vivant et mobile.

Très intéressantes et beaucoup plus intenses et plus variées que dans le cas I sont les lésions *d'endartérite oblitérante*. Elles sont caractérisées par un très fort épaississement de l'intima qui rétrécit énormément la lumière du vaisseau, rupture et néoformation de la membrane élastique interne, amincissement et rupture de la média ; transformation de l'adventice en tissu de granulation ; enfin, néoformation de la couche musculaire en pleine intima (artère sylvienne). Ajoutons que, comme dans le 1er cas et avec encore plus de netteté, le maximun des lésions vasculaires siège aux endroits les plus rapprochés des masses parasitaires.

Les parois veineuses sont infiltrées de lymphocytes.

La protubérance se comporte dans ce cas autrement que dans le cas précédent. Les cellules nerveuses qui sont indemnes dans le cas I présentent ici différents degrés de dégénérescence allant depuis le refoulement du noyau à la périphérie de la cellule et jusqu'à la fragmentation de cette dernière.

La présence du cysticerque flottant dans le IVe ventricule n'a pas déterminé de lésions telles que les ont décrites *Askanazy* (v. Bibliographie 2), *Herzog* (Ueber einen Rautengrubencysticercus. Zeigler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 56. 1913), etc., c'est-à-dire formation aux dépens de l'épendyme ventriculaire d'un tissu de granulation contenant de nombreuses cellules géantes et épithéloïdes et présentant des foyers de nécrose. On ne voit là que des granulations épendymaires de différentes dimensions formées d'un tissu névroglique fibrillaire et parsemées de noyaux. Les granulations des ventricules

latéraux présentent la même structure. On voit dans la paroi des ventricules latéraux, outre ces granulations, des épaississements névrogliques en nappe qui ont une structure identique à celle des granulations.

Pour *Henneberg* (Ueber einen Rautengruben-Cysticerkus, Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. Bd. XX. 1906), le tissu de granulation épendymaire ne se forme que dans le cas ou le cysticerque est fixé à la paroi ventriculaire. Le cysticerque libre ou flottant (comme le nôtre) ne donne que l'épendymite granulaire commune à toutes les affections cérébrales s'accompagnant d'hydrocéphalie.

Nous devons cependant rappeler que dans le cas *Herzog* (l. c.) le cysticerque était absolument libre dans le IV[e] ventricule (mais exerçant une très forte pression sur le plancher) et que néanmoins sa paroi a réagi par la formation d'un tissu de granulation riche en cellules plasmatiques, géantes et épithéloïdes. La modification de la paroi dépend donc aussi de la pression mécanique exercée sur elle par le parasite.

L'hydrocéphalie interne s'est accompagnée de la réduction de la masse encéphalique, réduction portant aussi bien sur le centre oval que sur les circonvolutions. Nous avons vu que l'écorce ne mesurait par endroits que 2-3 mm. L'atrophie des circonvolutions s'est, en outre, révélée au microscope par l'appauvrissement en cellules et en fibres. Tous ces faits associés, l'absence presque complète d'aplatissement des circonvolutions, nous permettent de conclure à la chronicité de l'hydrocéphalie sans exacerbation avant la mort.

La partie de l'écorce qui se trouvait dans la région du cysticerque oblitéré présentait des preuves directes de l'action du parasite : parois vasculaires épaissies, quelques manchons périvasculaires et traces d'hémorragies.

Les cellules de la névroglie ont proliféré dans la substance blanche des circonvolutions dans toutes les régions de l'encéphale.

Nous avons signalé déjà dans la 1[re] observation la prolifération névroglique et l'appauvrissement de l'écorce en fibres myéliniques. L'hydrocéphalie interne et surtout les graves lésions des principales artères suffisent, nous semble-t-il, pour expliquer la genèse de l'atrophie cérébrale (comrable à celle de la démence sénile) dans les deux cas. Nous pouvons comparer cette atrophie à celles des reins dans l'artério-sclérose des artères rénales. L'oblitération des artères ou d'une de ses branches produit un infarctus dans le rein et un ramollissement dans le cerveau. (Voir à ce propos le cas de *Rosenblatt*, Bibliographie 12.)

Les méninges de la moelle épinière ne font voir qu'une minime réaction (nous rappelons que la région même où siégeait le parasite n'a pas été examinée).

Les phénomènes de périradiculite spinale sans dégénérescence des racines elles-mêmes se voient dans la moelle cervicale supérieure.

En analysant l'*observation clinique* nous y trouvons des symptômes qui ont été signalés par certains auteurs comme pathognomoniques de la cysticercose cérébrale. Nous avouons cependant que ce diagnostic n'a pas été posé pendant la vie ; on a pensé à une démence sénile avec foyers de ramol-

lissements cérébraux d'origine syphilitique. Le seul fait qui parlait contre la démence sénile vraie était l'âge du malade : 66 ans ; il ne pouvait donc s'agir que d'une démence sénile précoce.

Le diagnostic de paralysie générale pouvait entrer également en ligne de compte : troubles pupillaires, tremblement de la langue et des mains et enfin résultats des ponctions lombaires. D'un autre côté l'absence des troubles de la parole, les quelques signes en foyer que le malade présentait d'une façon durable (hémiparésie droite) et enfin son âge trop avancé pour une paralysie générale parlaient contre ce diagnostic. Il faut ajouter à ceci que la démence était dans ce cas plutôt due à la mauvaise mémoire et à une légère obnubilation qu'à la dégradation intellectuelle telle que nous la voyons dans la paralysie générale. Un exemple tiré de l'observation suffira pour éclaircir notre pensée. Le malade se rappelait mal la table de multiplication, mais il avait assez de compréhension pour se tirer d'affaire de la façon suivante lors de l'examen : lorsqu'on lui demandait de multiplier 9 par 7, il répondait 10 fois 7 font 70. 70 — 7 63. Il pouvait également formuler des opinions personnelles sur les événements politiques, ce qui arrive rarement dans la paralysie générale avancée.

Pour en revenir à la possibilité du diagnostic de la cysticercose cérébrale, la combinaison des signes ci-dessous serait caractéristique pour certains auteurs.

Le malade a eu, il y a une quinzaine d'années, des crises épileptiformes. Ces crises furent probablememt dues à la présence du parasite dans les deux lobes frontaux ; c'est là que le cysticerque est le plus âgé.

Nous avons déjà vu, dans la 1[re] partie de ce travail, que *Jakubowski* (v. Bibliographie 7) attachait une grande importance à ces crises et insistait tout particulièrement sur le fait que c'est leur cessation spontanée pour plusieurs années qui était le plus caractéristique.

A part ces crises épileptiformes, qui remontent à plusieurs années en arrière, notre malade, durant toute son évolution pathologique, ne fit jamais l'impression d'être porteur d'une tumeur cérébrale ; jamais on ne nota les symptômes bien connus de l'exagération de la pression intracranienne.

En même temps que les vésicules du parasite cherchaient à se faire place dans la boîte cranienne, elles y étaient aidées par l'atrophie progressive de la substance nerveuse. C'est ainsi que nous expliquons l'absence des symptômes de pression.

Un mécanisme analogue a été décrit par *R. Weber* à propos de gommes du cerveau (Iconographie de la Salp., septembre-octobre 1908, p. 12).

Autre symptôme caractéristique : céphalées qui ne dominent cependant pas le tableau clinique. Les vertiges dans la station debout ont été observés à l'hôpital cantonal.

La diminution notable de la mémoire surtout pour les faits récents, qui s'explique bien par l'atrophie de l'écorce cérébrale et la paresse de la réaction pupillaire, concordent bien avec les constatations de *Goldstein*. (Voir Bibliographie 3.) Quant à la stase papillaire, il nous a été impossible

d'examiner le fond de l'œil, le malade ne voulant pas se prêter à l'ophtalmoscopie.

L'hémiparésie légère à droite peut s'expliquer par la prédominance des vésicules dans la fosse sylvienne gauche (à noter cependant l'absence de l'aphasie).

Les signes pupillaires et faciaux sont peut-être en rapport avec la présence du parasite à la base du crâne et avec la leptoméningite basale.

La glycosurie légère qu'on a observée la veille de l'exitus s'expliquerait par le fait que l'hypophyse a été fortement comprimée par la vésicule parasitaire se trouvant sur le plancher du IIIe ventricule (la selle turcique était très amincie et même perforée).

Les résultats des ponctions lombaires méritent quelques considérations à part : la lymphocytose rachidienne est suite de la méningite. Les grosses cellules que nous avons trouvées sous forme de paquets étaient probablement des cellules de l'endothélium arachnoïdien qui, comme nous l'a montré l'examen de la moelle cervicale supérieure et de ses racines, ont par places, fortement proliféré. Ce qui nous paraît le plus étrange, c'est le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien et l'influence du traitement antisyphilitique sur la lymphocytose rachidienne qui est descendue de 33,6 à 3 éléments par mm^{3} pour remonter à 33,2 1 mois et demi après la cessation du traitement. Nous rappelons le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien du cas I.

Il est clair que ce fait est de nature à faciliter singulièrement les erreurs du diagnostic clinique. L'examen anatomo-pathologique nous a montré la nature vraie de la maladie.

Faisons remarquer d'autre part que *Herschmann*, dans un récent travail (Beitrag zur Beurteilung des differentialdiagnostichen Wertes der 4 Liquor-Reaktionen in der Spätlatenz der Syphilis. — Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 76. 1920, p. 429), décrit une série de cas où à côté d'une affection mentale ou nerveuse non spécifique, il a pu constater la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. A la fin de son travail *Herschmann* émet l'hypothèse que les affections organiques non spécifiques du système nerveux activent le processus luétique latent, d'où réaction positive pour la syphilis lors de la ponction lombaire. Il y a également à l'asile de Bel-Air quelques malades qui présentent une réaction de Wassermann positive (du liquide céphalo-rachidien), mais dont l'évolution n'a rien à faire avec celle de la syphilis du système nerveux.

Un dernier point qu'il nous reste à discuter à propos de notre cas II est celui de la symptomatologie de la cysticercose du IVe ventricule.

Le cysticerque du IVe ventricule peut n'être qu'une trouvaille d'autopsie (*Henneberg*, l. c. à la page 31).

Lorsque l'affection fait des symptômes, les signes les plus caractéristiques, selon *Bruns* (Neurologisches Centralbl. 1902, p. 565), seraient les suivants : 1° Périodes de céphalées intenses, sensibilité de la nuque, vomissements prolongés et état vertigineux très vif ; à ces périodes, qui durent des semaines, font suite des périodes calmes. — 2° Les mouvements

brusques de la tête provoquent les accès de vertige intense. — 3° Absence et peu de clarté de signes objectifs. — 4° Mort subite.

De tous ces signes, nous ne retiendrons que la mort subite, le seul qui a existé dans notre cas. Il faut cependant nous rappeler qu'il n'est pas pathognomonique de la cysticercose du IVe ventricule, mais généralement de toutes les affections de l'encéphale, s'accompagnant d'hypertension dans la cavité cranienne.

A quoi est due la mort subite ?

Il s'agit presque toujours de paralysie de la respiration provoquée par l'inhibition des centraux vitaux de la moelle allongée.

Henneberg (1er cas à la p. 31) cherche la cause de cette inhibition dans l'exacerbation finale de l'hydrocéphalie, qui se traduit à l'autopsie par l'aplatissement énorme des circonvultions cérébrales et par l'effacement des sillons.

Cette hydrocéphalie finale serait souvent due à la fermeture par le cysticerque mobile de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Magendie.

L'explication de la mort subite par l'hydrocéphalie aiguë *ante mortem* ne s'applique pas à notre cas à cause de l'absence à l'autopsie des signes d'augmentation brusque du liquide céphalo-rachidien avant la mort. L'aqueduc de Sylvius et les trous de Magendie étaient du reste libres. Et pourtant le D. Cheyne Stokes final parle en faveur de l'inhibition des centres respiratoires, inhibition provoquée probablement par l'action directe du cysticerque lui-même sur le plancher ventriculaire. *Cazeneuve* et *Laurès* (cysticercose du IVe ventricule cérébral chez l'homme. Presse médicale 1912, p. 717. Ref. dans la Revue Neurologique 1913.) émettent une supposition analogue : influence du liquide toxique des vésicules parasitaires sur le plancher du IVe ventricule, liquide qui s'épanche subitement pour une raison ou pour une autre.

Il faut évidemment aussi attribuer une part dans les causes de la mort à l'abcès péritonéal.

Si nous comparons l'évolution de ce cas avec celle du cas 1, nous trouvons que, dans le cas 1, les symptômes nerveux : paralysies, anesthésies, etc..., prédominaient, et ceci s'expliquait parfaitement par la méningite spinale et la dégénérescence des racines rachidiennes. Quant au cas 2, c'est surtout le côté psychique qui attirait l'attention, notamment la perte de la mémoire.

L'intestin dans les deux cas ne contenait pas de tænia. Il faut en conclure : ou bien le parasite adulte a été expulsé, ou bien l'œuf provenant d'un autre hôte a pénétré dans la circulation générale par la paroi gastrique.

Nous concluons en disant que le diagnostic clinique de la cysticercose cérébro-spinale présente de réelles difficultés.

Si la combinaison de certains symptômes est assez caractéristique de cette affection, elle ne s'y voit pas exclusivement.

En somme, la cysticercose cérébro-spinale est relativement rare ; elle est unie presque toujours dans de pareilles circonstances à des affections plus fréquentes : très souvent la syphilis. Dans les deux cas ici étudiés, la réac-

tion de Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien (plus les fausses couches dans la 1re observation et l'action du traitement antisyphilitique sur la lymphocytose rachidienne dans la seconde) concorde avec la syphilis.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ASKANAZY, Ein Fall von Cysticerhenbildung der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebralis, *Ziegler's Beitrage* Bd. VII.

2. ASKANAZY, Ueber die pathol-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. *Deutsche medicin. Wochenschr*, 1902.

3. GOLDSTEIN, Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Ruckenmarks, insbesondere der Meningitis cysticerkosa. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 49, H. 3.

4. HELLER, Invasionskrankheiten. Ziemsen's Handbuch der speciel. Pathol. und Therapie, 1874. In *Wollenberg* (16).

5. HENNEBERG, Ueber Gehirncysticerkose inbesondere uber die basale Cysticerkenmeningitis, *Charité Annalen*, 30 Jahrgang, 1906.

6. HENNEBERG, Pluriradiculare Hinterstrangsdegeneration infolge von spinaler Cysticerkenmeningitis, *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatrie*, 1, 1912.

7. JAKUBOWSKI, Ueber Hirnzysticerken. *Inaug. Diss*, Greisfwald, 1906.

8. KOCHER. Die patholog-anatomische Veranderungen des Gehirns bei Cysticerkus racemosus, *Ziegler's Beitrage*, Bd. 50, 1911.

9. KUFS, Ueber einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis mit Cysticerkus der Hypophisis und schwerer depressiver Psychose und uber andere Falle von Hirncysticerken, *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatrie*, Bd. 30, 1915.

10. MARCHAND, *Virchow's Archiv*, Bd. 75.

11. PAPADIA, Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cysticercosi cerebrale. Analyse dans *Neurol. Centralbl.*, 1909.

12. ROSENBLATT, Ueber cysticerkenmeningitis bei Cysticerkus racemosus des Centralnervensystems, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, Bd. 22.

13. SCHOPPLER, Cysticerkus der Gehirnbasis, *Munchener med. Wochenschr.*, 1918, n° 26.

14. STRUMPELL, *Traité de pathologie spéciale*, t. III de la 6e édition française, p. 211. A. Maloine, éditeur, Paris.

15. SZCZYBALSKI, Ein Fall von Cysticerkus racemosus des Gehirns mit Arteritis obliterans gigantocellularis. *Inaug. — Diss.* Konigsberg, 1900.

16. WOLLENBERG, Ueber die Cysticerken, insbesondere über des Cysticerkus racemosus des Gehirns, *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 40, 1905.

II

EXAMEN D'UNE THÉORIE « NOUVELLE » SUR L'APPAREIL VESTIBULAIRE

PAR

P. QUERCY

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Les schémas géométriques de l'appareil vestibulaire ont toujours tenté les théoriciens et je me propose d'examiner ici la théorie suivante : « Il y a antagonisme fonctionnel entre les deux faces de chaque crête acoustique (1). »

Conformément à cette thèse, considérons le canal semi-circulaire « frontal » et soit une brusque inclinaison de la tête et du tronc à droite : il se produit une surpression sur la face canaliculaire de la crête du canal droit et sur la face utriculaire de la crête gauche ; d'où la contraction des oculogyres gauches et des muscles qui tendent à incliner la tête et le tronc à gauche. Considérons le canal « sagittal », l'inclinaison brusque de la tête en avant conduit à l'excitation de la face canaliculaire des deux crêtes et à la contraction des droits supérieurs et des extenseurs.

Je vais maintenant être obligé de signaler une lacune et une erreur. Nous sommes en présence de la théorie bien connue des courants endolymphatiques, mais il n'est pas dit si ces courants seront envisagés au début du mouvement de la tête et du tronc, pendant le mouvement ou à l'arrêt. L'ensemble du travail nous fait croire qu'ils sont envisagés, comme par tout le monde, à l'arrêt. Dès lors, je n'ai rien à objecter à la description de ce qui se passe dans les canaux « frontal » et « sagittal ». Mais, chaque fois qu'il est question du canal « horizontal », je lis qu'en cas de rotation de gauche à droite, l'endolymphe bat la face canaliculaire de la crête droite et la face utriculaire de la crête gauche. C'est certainement le contraire que l'auteur a voulu dire. Autre lapsus : « a-t-on fait tourner un patient de gauche à droite, le nystagmus consécutif bat de droite à gauche ». Or, tout permet de croire qu'il s'agit de nystagmus à l'arrêt et nous sommes prévenus que ce qui est visé ici, c'est la secousse lente ; il eût donc fallu dire le contraire. Normalement, et cela est vrai du nystagmus postrotatoire en toutes positions : le mouvement de rotation qui vient de finir, le courant endolymphatique et le nystagmus à secousse lente s'effectuent dans le même plan et *dans le même sens* (2).

(1) Cantaloube, Le mécanisme et la fonction vestibulaire (une hypothèse nouvelle). *Revue Neurologique*, 1920, n° 1, p. 306.

(2) Quercy, Etude sur l'appareil vestibulaire. *Thèse de Toulouse*, 1918-1919, *Revue Neurologique*, 1921, n° 1, p. 133.

Quoi qu'il en soit des erreurs descriptives, on voit le sens général de la théorie : l'excitation de la face canaliculaire d'une crête et l'excitation de la face utriculaire de la crête opposée aboutissent à la contraction de tels muscles et à l'inhibition de tels autres ; tous ces termes changeant de sens avec le mouvement considéré.

Ceci posé, l'auteur énumère ses arguments et d'abord les arguments anatomiques. Ceux-ci, ou plutôt celui-ci, a consisté dans le résumé d'un travail d'où il ressort que le nerf de la crête acoustique se divise en deux

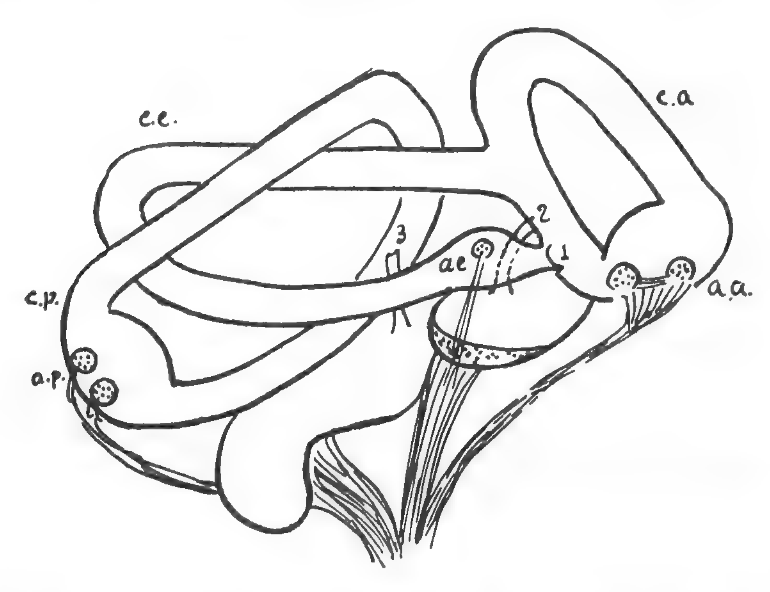


Fig. 1. — 1. Ouverture du c. e. dans le c. a. — 2. Conduit du c. a. à l'utricule. — 3. Conduit du c. p. à l'utricule.
Labyrinthe de Torpedo marmorata (schéma d'après un dessin de Retzius).
Le canal vertical antérieur et le canal vertical postérieur sont circulaires et non semi-circulaires et ne communiquent pas entre eux ; ils ne se déversent dans le vestibule que par deux conduits latéraux. Le canal horizontal s'ouvre par ses deux extrémités dans le canal vertical antérieur.

faisceaux, un pour chaque face de la crête. Pas un mot sur l'orientation réelle des canaux, des ampoules et des crêtes et sur la disposition des éléments sensoriels de celles-ci. Or ces questions ne sont pas toutes réglées et, quand elles le sont, ce n'est pas dans le sens de la théorie. On sait que le canal dit horizontal est incliné de 15° sur l'horizontale et que les canaux dits frontal et sagittal font chacun un angle de 45° avec le plan désigné, de sorte qu'ils ne sont pas plus frontal ou sagittal l'un que l'autre. Les dénominations correctes sont : canal externe, canal antérieur, canal postérieur.

De plus, aucun des trois canaux n'a ses extrémités et la majeure partie de son trajet dans le même plan. Enfin, chez beaucoup d'animaux, l'orientation des canaux s'écarte énormément de l'antique schéma.

Quant à l'orientation des ampoules et des crêtes, elle est inconnue. Voici ce qu'en dit Retzius : l'ampoule antérieure est un ovale à grand axe

dirigé en avant, en dehors et en haut. La crête en divise le plancher en partie postéro-inférieure et partie antéro-supérieure.

L'ampoule externe a la même orientation.

L'ampoule postérieure a son grand axe dirigé en avant, en haut et en dedans ; et Retzius d'insister sur l'extrême difficulté à préciser l'orientation de l'ampoule et de la crête par rapport à tel ou tel plan.

Quelle est la disposition des éléments sensoriels de la crête acoustique ? Dans les descriptions classiques, il est question d'une palissade de cils sur le bord libre de la crête, et ces cils sont coiffés d'un organite très spécial, la cupule terminale, qui a été retrouvé chez l'homme, ou du moins chez l'enfant (1).

Restent enfin les relations entre les crêtes acoustiques et les groupes musculaires qu'elles actionneraient ou inhiberaient. Je lis qu'elles sont « connues dans leur généralité ». Il n'en est rien. On sait seulement que le noyau de Deiters et le noyau du moteur oculaire externe sont reliés par un riche système de fibres cylindraxiles et dendritiques homo et hétérolatérales ; chaque noyau de Deiters envoyant des cylindraxes dans les deux VI et chaque VI envoyant des dendrites dans les deux noyaux de Deiters ; quadruple lien qui peut supporter toutes les théories. Quant aux relations avec les autres nerfs de l'œil et avec les muscles du cou et du tronc, on n'en a aucune connaissance directe, et cette ignorance, à son tour, permet toutes les théories. Pourquoi dire, comme pour la masquer, « l'action sur les muscles rotateurs frontaux des yeux étant didactiquement de démonstration plus difficile, nous n'y insisterons pas »?

Les arguments physiologiques m'ont paru être au nombre de trois.

1° « La crête enregistre le sens des pressions ; ceci ressort de sa disposition anatomique ; ceci ressort des directions inverses de la pression créées par tout déplacement. » Je ne vois là qu'une façon de formuler la thèse même qu'il s'agit de défendre.

2° Dans les translations rectilignes, les crêtes seraient également excitées sur leurs deux faces et il ne se produirait aucun réflexe. Ces deux affirmations seraient à prouver et je crois bien que l'expérience établit la réalité des réflexes vestibulaires au départ, à l'arrêt ou lors d'accélérations brusques de tout mouvement rectiligne (ascenseur, chemins de fer, etc.).

3° « Soit le canal externe et un mouvement de rotation de droite à gauche. La pression à l'extrémité ampullaire sera plus forte qu'à l'extrémité non ampullaire, la vitesse de celle-ci étant moindre parce que décrivant une courbe à rayon plus petit : d'où la face *utriculaire* subit la pression maxima. » J'avoue ne pouvoir suivre cette description et préférer dire avec les classiques : à l'arrêt du mouvement rotatoire considéré, le courant endolymphatique se porte vers l'ampoule droite et s'écarte de l'ampoule gauche de par un vulgaire phénomène d'inertie et la face *ampullaire* de la crête droite subit une surpression. La thèse examinée exigerait d'ailleurs qu'un sujet sur lequel on recherche le nystagmus postrotatoire en posi-

(1) Ferré, *Thèse de Bordeaux*, 1881-1882.

tion assise ait un nystagmus du sens contraire selon qu'il fait face à l'axe de rotation ou qu'il lui tourne le dos. Les arguments physiologiques que j'ai isolés n'apportent donc pas la preuve de la théorie proposée. Ils montrent du moins que, en tant qu'explication ou moyen de prévision des faits, elle se superpose exactement à celle de Breuer, de Crum-Brown, de Mach, etc. On voudrait lire ici le récit d'expériences directes sur les crêtes acoustiques ou, à leur défaut et en les attendant, celui des expériences d'Ewald et de Breuer.

On sait que le premier oblitère un point de tel canal et injecte un liquide convenable dans son segment ampullaire ou en aspire l'endolymphe.

Breuer, ayant porté des excitations mécaniques, électriques et thermiques de part et d'autre des crêtes acoustiques, conclut : l'excitation de la partie canaliculaire de l'ampoule provoque un mouvement, vers le côté opposé et l'excitation de la partie utriculaire un mouvement vers le côté opéré ; et cela, toujours dans le plan du canal excité.

A supposer que cette excitation soit normalement réalisée par un courant endolymphatique, il ne faut pas oublier que de tels courants n'interviennent que dans la mesure où ils sont relatifs au canal membraneux ; un tel courant ne peut avoir lieu pendant la durée d'un mouvement uniforme de la tête ; alors le contenu et le contenant marchent de conserve et la crête ne subit aucune excitation. Mais, qu'il se produise une accélération suffisante, un départ ou un arrêt brusque, l'endolymphe, du fait de son inertie, entre en mouvement par rapport au canal membraneux et la crête subit une excitation. Breuer admet que le courant ainsi obtenu frappe les cils de la crête et leur cupule terminale et incline le tout dans le sens où il coule ; l'inclinaison vers l'utricule ayant l'effet inverse de l'inclinaison vers le canal. L'antagonisme fonctionnel, au lieu de porter sur les deux faces de la crête, est lié aux deux mouvements en sens inverse des cils.

Essayons d'entrer dans le détail. Pour abréger, je ne décris pas et me borne aux schémas (voir pages 271 et 272).

« Les résultats des épreuves thermique et voltaïque permettraient les mêmes schémas. »

Nous ne pouvons nous empêcher d'insister sur la pureté des réactions observées ; chez le sujet normal, le nystagmus n'est qu'horizontal dans la première épreuve, il n'est que rotatoire dans la seconde, il n'est que vertical dans la troisième, et jamais une composante étrangère ne vient troubler le mouvement principal.

Or, il faut avouer que si, dans nos schémas, nous n'avons fait agir qu'un seul canal, c'est grâce à un artifice : la projection sur un plan horizontal. Dans la réalité, les trois canaux sont disposés de façon à être excités tous les trois. Ils sont excités tous les trois, c'est vrai, mais très inégalement ; l'un fortement, assez pour que l'excitation franchisse le seuil d'excitabilité de sa crête ; les deux autres faiblement, assez peu pour que l'excitation reste au-dessous du seuil d'excitabilité de la leur. De sorte que tout se passe comme si notre schéma était exact.

On voit qu'en réduisant la schématisation au minimum et ne faisant in-

tervenir que des règles de physiologie classiques, on peut expliquer cette remarquable particularité du nystagmus postrotatoire : la pureté de sa forme.

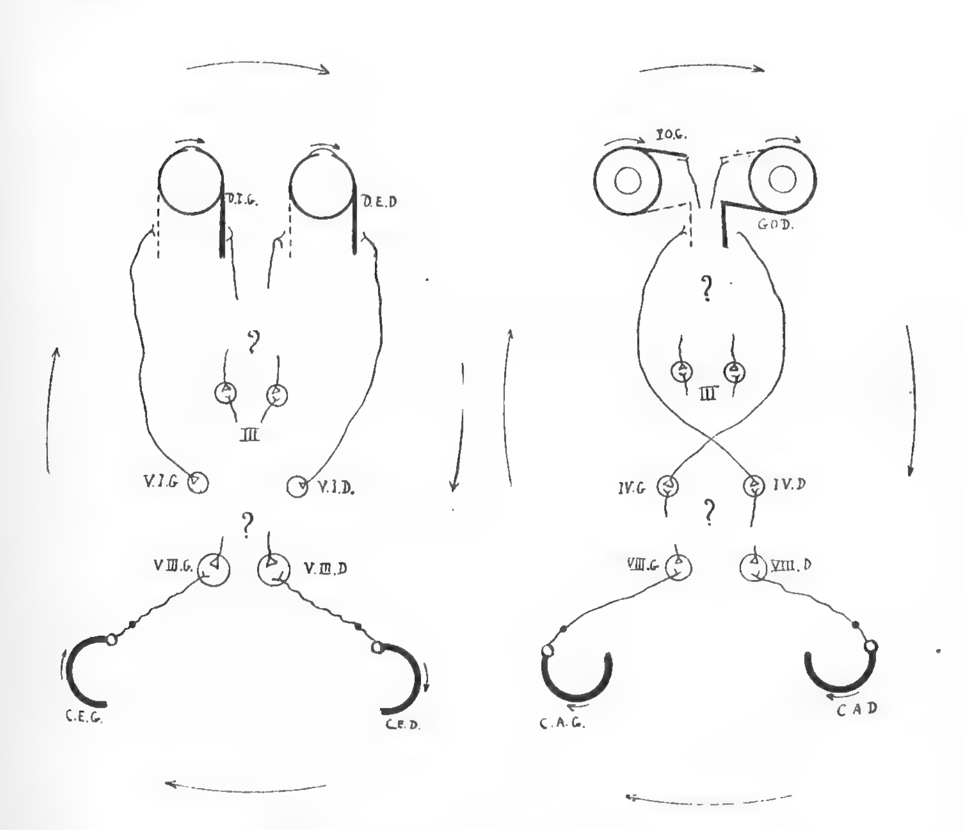


FIG. 2. Le sujet est assis sur le plateau Le plateau tourne dans le sens des aiguilles d'une montre. A l'arrêt, les crêtes des canaux horizontaux sont excitées par un courant endolymphatique dirigé dans le sens des aiguilles d'une montre, ampullipète à gauche, ampullifuge à droite.

A l'autre extrémité de l'arc réflexe apparait un nystagmus horizontal dont la secousse lente se fait dans le sens des aiguilles d'une montre, c'est-à-dire vers la droite. Elle est déterminée par la contraction du droit externe droit et du droit interne gauche, muscles homologues et de nom contraire.

FIG. 3. Le sujet est en décubitus dorsal sur le plateau.

Le plateau tourne dans le sens des aiguilles d'une montre A l'arrêt, les crêtes des canaux verticaux antérieurs sont excitées par un courant endolymphatique dirigé dans le sens des aiguilles d'une montre et qui est ainsi ampullipète à gauche, ampullifuge à droite.

A l'autre extrémité de l'arc réflexe apparait un nystagmus rotatoire dont la secousse lente est dirigée dans le sens des aiguilles d'une montre. Elle est provoquée par le grand oblique à droite et par le petit oblique à gauche

Si, encouragés par la belle simplicité à laquelle finissent par nous conduire les mille petites complications de l'épreuve rotatoire, nous essayons d'aller plus loin et de substituer à notre formule (1), un peu extérieure à la réalité, une formule plus compréhensive et qui tienne au moins compte des muscles et des nerfs en jeu, si nous essayons de voir se qui se passe

(1) Le mouvement qui vient de cesser, le courant endolymphatique et la secousse lente du nystagmus se font dans le même sens.

entre la crête acoustique et le mouvement du globe oculaire, nous allons retrouver la complication.

Après extirpation du labyrinthe droit, l'animal regarde à droite. Après rotation dans le sens des aiguilles d'une montre, le sujet assis présente un nystagmus à secousse lente vers la droite.

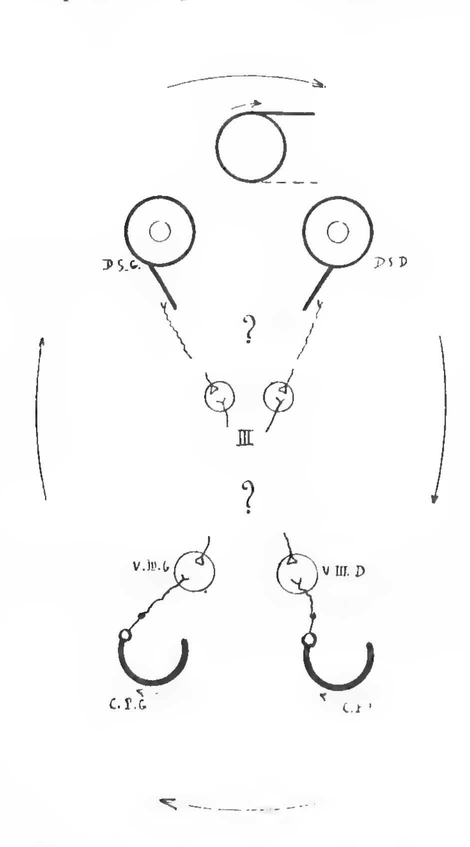


Fig. 4. Le sujet est dans le décubitus latéral droit. Le plateau tourne dans le sens des aiguilles d'une montre. A l'arrêt, les canaux verticaux postérieurs sont parcourus par un courant endolymphatique dirigé dans le sens des aiguilles d'une montre et ampullipète dans les deux canaux.

A l'autre extrémité de l'arc réflexe apparait un nystagmus vertical dont la secousse lente est dirigée dans le sens du mouvement des aiguilles d'une montre et provoquée par la contraction des droits supérieurs.

Les canaux verticaux antérieurs déterminent un nystagmus frontal ; les canaux verticaux postérieurs, un nystagmus sagittal. Trop d'auteurs désignent les canaux de façon inverse : le C. V. A. devient à tort le canal « sagittal » et le C. V. P. le canal « frontal ».

Dans le premier cas, l'activité, désormais sans contrepoids, du labyrinthe gauche entraîne l'hypertonie du droit externe droit et du droit interne gauche. Par analogie, on admet que dans le second cas, rotation vers la droite, l'excitation ampullipète de la crête du canal externe gauche se traduit par l'hypertonie du droit externe droit et du droit interne gauche, tandis que l'excitation ampullifuge de la crête du canal horizontal droit se traduit par l'inhibition du droit interne droit et du droit externe gauche.

Or, pour le droit externe tout au moins, nous connaissons le trajet des fibres radiculaires ; elles sont *directes* : l'action du VIII sur le VI serait donc *croisée*.

Répétons ces raisonnements pour le nystagmus en décubitus dorsal, dans la rotation vers la droite, la crête du canal antérieur gauche, excitée par un courant ampullipète, provoque la contraction ou du moins l'hypertonie du grand oblique droit et du petit oblique gauche. Or, nous connaissons le trajet des fibres radiculaires du pathétique ; elles sont *croisées* ; l'action du VIII sur le VI serait donc *directe*.

Le VI est un nerf direct et le canal externe lui est lié par une voie croisée.

Le IV est un nerf croisé et le canal antérieur lui est lié par une voie directe.

C'est devant ces complications et ces suspectes analogies verbales que

nous avons préféré orner nos schémas de point d'interrogations plutôt que de trajets fantaisistes » (1).

Je conclurai de l'examen des arguments physiologiques qui auraient pu être donnés que la théorie examinée, *telle qu'elle est présentée,* ne diffère que par un détail sans intérêt de la théorie classique. Je dis, telle qu'elle est présentée ; il n'échappera, en effet, à personne que l'antagonisme fonctionnel des faces des crêtes acoustiques constituerait un phénomène biologique remarquable. S'il est réel, sa découverte vaudra, à qui la fera, une moisson de faits intéressants.

Je n'insiste pas sur l'absence d'arguments cliniques, remplacés par l'examen d'un fait clinique supposé. J'ai jadis reculé devant le débrouillage clinique de la question et les difficultés d'un examen anatomique sérieux.

Dans ce chapitre, il est dit que lors de déviation conjuguée de la tête et des yeux, la tête s'incline bien du côté où se portent les yeux, mais qu'elle tourne en sens contraire ; la tête et les yeux se dirigent du côté de l'oreille qui écoute. Tout cela n'a rien de constant et l'analogie est fausse quand il s'agit d'écouter un son dont la source est située latéralement et en arrière. Il n'y a donc pas lieu de modifier la description classique de ce phénomène.

Le travail se termine sur un argument philosophique, sur une comparaison entre l'antagonisme fonctionnel attribué aux faces des crêtes acoustiques et l'antagonisme fonctionnel attribué aux hémirétines droite et gauche, supérieure et inférieure. Si j'ai bien compris, les surfaces antagonistes sont telles parce qu'elles sont liées à des muscles antagonistes. Il semble, en effet, si l'on en croit de vieilles expériences, que l'excitation de l'hémirétine supérieure ou des points correspondants de la calcarine détermine un mouvement de la cornée vers le bas, le « regard en bas » ; l'excitation de l'hémirétine inférieure ou des points correspondants de la calcarine provoquant « le regard en haut ».

Cela signifie-t-il que la rétine inférieure est liée aux muscles élévateurs du regard, à l'exclusion de tous autres ? Le croire serait se faire une idée trop simple et trop... rigide des connexions nerveuses. Un exemple me fera comprendre : soit un chien spinal, une excitation *convenable* de la plante du pied détermine un mouvement d'extension et une excitation *nocive* un mouvement de flexion. On peut donc dire, en paraphrasant l'expérience de Sherrington, non pas que telle surface sensible est liée à tel groupe de muscles, mais que les excitations portées sur telle surface sensible suivent tel ou tel chemin et aboutissent à tel ou tel groupe de muscles, suivant la forme ou l'intensité qu'elles ont.

(1) Quercy, l. c., fig. 17-18-19, p. 95.

III

LE DIAGNOSTIC DES INÉGALITÉS PUPILLAIRES PAR RÉPERCUSSIVITÉ SYMPATHIQUE

PAR

Charles LAFON

I. — Dans une note lue à l'Académie de Médecine, E. Sergent (1) s'élevait contre la tendance qu'ont actuellement beaucoup de médecins à considérer toute inégalité pupillaire comme un symptôme certain de syphilis nerveuse. Il disait avec raison que, même chez un syphilitique avéré, l'inégalité pupillaire simple pouvait être complètement indépendante de toute atteinte des centres nerveux et qu'elle était souvent la conséquence d'une pleurite du sommet liée à l'évolution plus ou moins torpide d'une turberculose apicale.

La question n'est cependant pas nouvelle. Entrevue par Gubler, elle a été étudiée pour la première fois par E. Roque, élève de Baillarger, dans un article paru en 1869, et dans sa thèse, soutenue en 1873 (2). De ses recherches, il concluait que l'inégalité des pupilles par dilatation de l'une d'elles se rencontrait dans de nombreuses lésions unilatérales, aiguës ou chroniques du thorax et de l'abdomen ; que la pupille la plus large correspondait toujours au côté malade ; que cette inégalité n'était pas habituellement continue, mais qu'elle apparaissait quand on faisait dilater les pupilles et qu'elle disparaissait quand on provoquait leur contraction, phénomène inverse à celui qu'on observait dans la paralysie générale. Il expliquait enfin cette dilatation pupillaire unilatérale par l'action réflexe de la lésion sur le centre cilio-spinal du même côté.

Les publications de Roque ont provoqué en France et à l'étranger de nombreux travaux, qui ont en général confirmé ses conclusions. Mais c'est probablement parce que toute cette littérature a « transformé en un problème inextricable une question fort simple » (Morax), que ces anisocories, malgré leur fréquence, sont tombées peu à peu dans l'oubli, au point qu'on n'en trouve plus trace dans la plupart des ouvrages didactiques parus dans ces dernières années.

Il est intéressant de noter que la question a subi une évolution analogue

(1) E. Sergent, *L'inégalité pupillaire par pleurite du sommet chez les syphilitiques* Acad. de Médecine, 11 mars 1919 (*Revue Neur.* 1920, n° 8, p. 836).

(2) F. Roque, *De l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde*, Gazette méd. de Paris, 1869. — *De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps.* Th. de Paris, 1873.

à l'étranger. En 1908, L. Bach (1) pouvait, en effet, écrire : « Il n'y a pas longtemps, on soutenait d'une manière presque générale que l'anisocorie avait toujours une signification pronostique extrêmement grave. Comme le tabes et la paralysie générale sont souvent soupçonnés, on en portait le diagnostic avec assurance sur la seule constatation de l'anisocorie ! »

II. — Dans une série de travaux publiés au cours de ces dernières années, E. Sergent a eu le mérite de rappeler l'attention sur l'existence fréquente de ces inégalités pupillaires. Mais il a laissé subsister l'imprécision, qui a jusqu'ici obscurci leur histoire, parce qu'il a employé une terminologie défectueuse et parce qu'il n'a pas indiqué le signe clinique qui permet de les reconnaître avec certitude et facilité.

Il les appelle « inégalités simples », parce qu'elles ne s'accompagnent pas d' « altérations des réflexes d'accommodation de la pupille ». Je ferai d'abord remarquer combien cette dernière expression prête à confusion. Désigne-t-elle seulement — ce qui paraît probable — les réflexes à la lumière et à l'accommodation-convergence (2), réflexes de perfectionnement visuel dus à l'action du noyau pupillo-moteur de la IIIe paire, que j'ai désignés sous le nom de *réactions sensorio-motrices* ; ou bien au contraire englobe-t-elle tous les réflexes pupillaires, c'est-à-dire les précédents et ceux qui n'ont aucun lien direct avec la vision, *réflexes sensitivo-moteurs* provoqués par l'action centrifuge du sympathique cervical ? D'autre part, peut-il exister une inégalité pupillaire sans altération des réflexes? Comme on le verra plus loin, cette soi-disant anisocorie simple est due à une inégalité de la *dilatation fondamentale* (3) des pupilles, provoquée par un accroissement unilatéral du tonus sympathique. Si les réflexes à la lumière ne sont pas intéressés directement, ils n'en présentent pas moins une inégalité d'amplitude nécessitée par l'inégalité de la dilatation fondamentale ; *mais c'est du côté anormal que cette amplitude est la plus grande.*

Sergent dit ensuite que, chez un sujet notoirement syphilitique, la constatation d'une « inégalité pupillaire simple » doit faire redouter *a priori* qu'elle ne soit le premier indice d'une atteinte des centres nerveux. Il admet donc qu'une anisocorie sans altération des réactions sensorio-motrices puisse être provoquée par une lésion des centres nerveux, ce qui est pour le moins exceptionnel.

Je vais montrer que les deux catégories d'anisocories ont leur caractère propre, qui permet de les différencier dès leur apparition.

II. — Comme je l'ai indiqué plus haut, Roque a établi qu'une lésion unilatérale aiguë ou chronique du thorax ou de l'abdomen pouvait provoquer à distance une anisocorie par dilatation de la pupille homonyme.

(1) L. Bach, *Pupillenlehre*. Berlin, 1908, p. 93. — Il aut du reste remarquer que l'auteur ne consacre que quelques mots à ces inégalités pupillaires et qu'il ne les distingue pas de celles que provoque une lésion directe de la voie sympathique centrifuge.

(2) Cette réaction n'est pas un réflexe au sens strict du mot, mais un mouvement pupillaire associé à la convergence (contraction des muscles droits internes) et à l'accommodation (contraction des muscles ciliaires).

(3) Ch. Lafon, *Considération sur la physiologie des mouvements pupillaires*, Archives d'Ophtalm., 1900, XXIX, n° 7, p. 128.

Il croyait que cette mydriase spasmodique était due au retentissement de la lésion sur le centre cilio-spinal du même côté, qui était ainsi maintenu en état d'éréthisme. Le mécanisme est un peu différent :

L'irritation centripète atteint la colonne sympathique homolatérale de la moelle et se propage vers le cortex ; à son passage dans le bulbe, elle se *répercute* sur les fibres pupillo-motrices sympathiques du même côté ou, plus vraisemblablement, sur leur noyau d'origine. Elle vient donc s'ajouter à la somme des excitations psychiques, sensitives et sensorielles qui émanent de tous les points de l'écorce et qui conditionnent la dilatation fondamentale des pupilles ; cette augmentation unilatérale du tonus sympathique se traduit naturellement par un accroissement homolatéral de la dilatation, d'où anisocorie. Mais comme le noyau pupillaire du moteur oculaire commun n'est pas influencé, les réactions sensorio-motrices, qui modifient secondairement la dilatation fondamentale pour perfectionner la vision, continuent à s'exercer normalement ; il en résulte que l'anisocorie est d'autant plus prononcée que l'excitation lumineuse est plus faible et que l'accommodation et la convergence sont moins sollicitées. Donc l'anisocorie, très nette dans une chambre sombre, diminue et tend à disparaître dans une chambre claire ; en outre, la mise en œuvre de la convergence accroît cette tendance.

Deux exemples suffiront à illustrer cette règle :

Observation I. — M[me] L., âgée de 28 ans, a remarqué son anisocorie depuis plusieurs années. Aucune lésion oculaire : ODG V = 1. Induration du sommet gauche. Aucun signe de syphilis ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Pupilles rondes et inégales : PD < PG.
Chambre sombre : PD = 4 mm. ; PG = 6 mm.
Chambre claire : PD = 3 mm. ; PG = 3,5 mm.
Convergence : PD = 2,5 mm. ; PG = 3 mm.

Observation II. — M. X..., âgé de 34 ans, a fait une chute de cheval, il y a 6 ans : fracture des 5[e], 6[e], 7[e] et 8[e] côtes droites, avec hémoptysies ; la consolidation fut suivie de violentes névralgies intercostales, aujourd'hui disparues ; cals volumineux. Aucune lésion oculaire ; OOG V = 1. Pas trace de syphilis.

Pupilles rondes et inégales : PD < PG.
Chambre sombre : PD = 7 mm. ; PG = 5 mm.
Chambre claire : PD = PG = 3 mm.
Convergence : PD = PG = 2,5 mm.

Il n'entre pas dans le cadre de cet article d'exposer et de discuter les faits cliniques et expérimentaux qui conduisent à placer au-dessus de la moelle le point où l'irritation sympathique centripète d'origine thoraco-abdominale se répercute sur la voie pupillo-motrice centrifuge ; on les trouvera exposés dans divers travaux parus récemment, et notamment dans ceux d'André Thomas sur les réflexes pilomoteurs (1). Mais je crois nécessaire d'y ajouter un argument particulier : la dissociation du syndrome d'excitation des fibres oculo-pupillaires. Alors que toute exci-

(1) André Thomas. *La répercussivité sympathique*, Presse médicale, 1902, n° 53, p. 521.

tation portant directement sur le sympathique cervical ou sur ses fibres médullaires provoque le syndrome bien connu — mydriase, élargissement de la fente palpébrale, exophtalmie, vaso-constriction de l'hémiface, etc. —, l'irritation à distance d'origine thoraco-abdominale ne provoque que la mydriase seule, sans les autres éléments du syndrome. Il est évident que cette dissociation ne peut s'expliquer que si l'irritation se répercute en un point où les diverses catégories de fibres sympathiques centrifuges ne sont pas encore réunies en un faisceau, c'est-à-dire dans le bulbe. En somme, cette mydriase est, suivant l'expression employée par A. Thomas, un phénomène de « répercussivité sympathique ».

Comment désigner cette anisocorie ? J'ai montré plus haut que le terme « inégalité simple » était défectueux. Les expressions « inégalité réflexe » et « inégalité fonctionnelle » (H. Frenkel) ne valent pas grand'chose, parce qu'elles sont trop compréhensives. « Inégalité par mydriase spasmodique » est déjà plus précis, mais il faut ajouter d' « origine répercussive », pour différencier cette anisocorie de celle que provoque l'excitation directe du sympathique. Cette appellation est évidemment un peu longue pour être utilisée dans le langage courant ; alors, pourquoi ne pas dire : *le signe de Roque* ? C'est bien Roque qui l'a étudié le premier et on n'a guère ajouté à sa description ; il en a indiqué d'emblée la valeur pronostique et l'origine sympathique ; aussi ne saurait-on lui en contester la paternité.

IV. — On sait aujourd'hui que le système nerveux organique se compose en réalité de deux systèmes antagonistes : le système sympathique vrai ou sympathique thoraco-lombaire et le système parasympathique. L'hypertonie du premier ou sympathicotonie provoque un accroissement de la dilatation fondamentale, c'est-à-dire une augmentation du tonus des fibres pupillaires sympathiques ; au contraire, l'hypertonie du système parasympathique cranien ou vagotonie provoque une diminution de la dilatation fondamentale (1). Or les lésions thoraco-abdominales unilatérales ne déterminent que le signe de Roque et jamais le signe inverse, c'est-à-dire le myosis homolatéral. Les nombreuses fibres viscérales parasympathiques centripètes, qui gagnent le bulbe avec la Xe paire, sont donc incapables d'agir sur la pupille par répercussivité. Je crois que cette particularité a pour cause le mode de distribution plexiforme des vagues : une irritation viscérale unilatérale se propage en même temps aux deux troncs nerveux et doit entraîner alors un rétrécissement des deux pupilles et non plus d'une seule.

Le signe de Roque s'observe-t-il aussi dans les lésions de l'extrémité céphalique ? On a décrit au cours d'affections des dents, des fosses nasales, du conduit auditif externe, etc., des inégalités pupillaires, qui étaient dues à une mydriase spasmodique ayant les mêmes caractères cliniques et qui disparaissaient avec l'irritation causale. Il faut se rappeler que le sympa-

(1) J'ai adopté la terminologie de A. C. Guillaume (*Le sympathique et les systèmes associés*, Paris, 1920), qui réserve le nom de *vagotonie* à l'hypertonie du système parasympathique cranial et qui appelle *neurotonie* l'hypertonie de tout le système organique (Vagotonia de Eppinger et Hess).

thique thoraco-lombaire fournit à la tête, par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur, non seulement des fibres centrifuges oculo-pupillaires, vaso-motrices, pilo-motrices, etc., mais aussi des fibres centripètes qui proviennent des tissus périphériques. Rien ne s'oppose donc à ce que cette mydriase ait la même pathogénie que celle qui constitue le signe de Roque.

Dans certaines lésions céphaliques, au contraire, on note du même côté un myosis, qui a des caractères analogues à ceux de la mydriase par répercussivité sympathique : il ne s'accompagne ni des autres éléments du syndrome de Claude Bernard-Hornet, ni d'altération des réactions sensorio-motrices, et l'inégalité qu'il provoque, très nette dans la chambre sombre, diminue et tend à disparaître dans la chambre claire. On sait que les fibres organiques, innervant les parties profondes, appartiennent au système parasympathique cranien et que leur distribution est ici nettement limitée à l'hémi-tête correspondante. On peut donc admettre qu'une irritation unilatérale de ces fibres parasympathiques est également transmise vers le bulbe ou le mésocéphale et qu'elle s'y répercute sur un noyau pupillaire homolatéral. Il s'agirait donc d'un myosis par répercussivité parasympathique. Mais quel est alors le rôle de l'excitation ? A-t-elle une action inhibitrice sur le tonus du centre bulbaire sympathique ? Ou bien plutôt se répercute-t-elle sur le centre mésocéphalique parasympathique ou noyau pupillaire de la IIIe paire, dont elle augmente le tonus, ce qui se traduit par un rétrécissement de la pupille ? Dans le premier cas le myosis serait paralytique et dans le second spasmodique.

On voit que la question, relativement simple pour les lésions thoraco-abdominales, devient beaucoup plus complexe pour les affections de la tête ; comme sa discussion m'entraînerait hors des limites de cet article, je l'ai étudiée dans un travail qui paraîtra ultérieurement.

V. — Après ce qu'on vient de lire, le diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique pourra être facilement posé dans la plupart des cas. Aussi sera-t-il facilement inutile d'essayer l'épreuve des collyres qui, théoriquement exacte, ne donne en pratique que des résultats incertains à cause de l'impossibilité d'assurer une absorption médicamenteuse égale des deux conjonctives.

Comme toutes les fois qu'on est en présence d'une anisocorie, il faut d'abord se rendre compte qu'il n'existe pas de lésion irienne ancienne ou récente.

La mydriase et le myosis par atteinte directe des fibres sympathiques au cours de leur trajet médullaire ou cervical sont aisés à reconnaître par la présence des autres éléments du syndrome d'excitation ou de paralysie.

Le myosis spasmodique par excitation directe du moteur oculaire commun ne s'observe guère en clinique que dans certains états méningés aigus et ne saurait par conséquent nous arrêter. Quant à la mydriase due à la paralysie du même nerf, son diagnostic s'impose, quand elle est complète : la dilatation pupillaire moyenne avec abolition des réactions sensorio-motrices et conservati n des réflexes sensitivo-moteurs ne permet

pas la confusion ; il n'en est plus de même quand il y a parésie seulement, les réactions à la lumière et à l'accommodation convergence existant toujours, mais affaiblies et inégales.

Je dirai la même chose des troubles provoqués par des lésions de l'innervation pupillaire périphérique (ganglion et nerfs ciliaires, plexus nerveux de l'urée) : leur diagnostic ne prête à discussion que lorsqu'ils sont incomplets.

En somme, les troubles pupillaires, qui sont un indice certain de l'atteinte des centres nerveux, sont d'un diagnostic facile, quand ils sont complets et typiques ; mais il est souvent délicat de les identifier quand ils sont frustes ou à leur début, c'est-à-dire au moment où leur connaissance serait le plus utile. Le signe d'Argyll Robertson, par exemple, n'apparaît pas du soir au matin, mais sa phase d'état est précédée d'une période plus ou moins longue, au cours de laquelle l'amplitude du réflexe lumineux diminue progressivement ; comme il n'est pas rare que le trouble ait une évolution inégale dans les deux yeux, il peut exister un stade où les réflexes lumineux droit et gauche persistent encore, mais ont une amplitude inégale. Il est capital de pouvoir distinguer cette anisocorie-là des inégalités par répercussivité sympathiques.

L'anisocorie due aux lésions du noyau pupillaire de la III[e] paire, de ses fibres afférentes et des éléments nerveux périphériques a pour cause prédominante une inégalité de l'amplitude des réflexes lumineux, l'un *d'eux étant plus affaibli que l'autre*. Il en résulte que l'inégalité est d'autant plus prononcée que l'excitation lumineuse est plus forte ; elle sera donc très nette dans la chambre claire et elle diminuera et tendra à disparaître dans la chambre sombre. C'est donc le phénomène inverse à celui qui caractérise les inégalités par répercussivité sympathique. Voici un exemple qui montrera bien la différence :

Observation III. — M. M..., âgé de 34 ans, a eu, il y a 3 ans, une parésie du droit externe droit qui a guéri en quelques semaines. Aucune lésion oculaire : ODG V = 1. Il nie la syphilis. Mais la réaction de Bordet-Wassermann est nettement positive.
Pupilles rondes et inégales : PD > PG.
Chambre sombre : PD = 6 mm. ; PG = 5,5 mm.
Chambre claire : PD = 4,5 mm. ; PG = 3 mm.
Convergence : PD = 4 mm. ; PG = 2,5 mm. ;

Enfin je mentionne pour mémoire certains cas d'anisocorie avec myosis chez les tabétiques, qui pourraient à première vue provoquer quelques hésitations ; mais la diminution, toujours considérable, de l'amplitude des réflexes lumineux et les déformations pupillaires donnent à ces inégalités un aspect qui ne permet guère de les méconnaître.

VI. — En résumé, les inégalités pupillaires avec persistance de réflexes lumineux plus ou moins normaux, se différencient de la manière suivante :

1° *Les inégalités par répercussivité sympathique s'exagèrent à l'obscurité et s'atténuent ou même disparaissent à la lumière* ;

2° *Les inégalités symptomatiques d'une atteinte des centres nerveux s'exagère à la lumière et s'atténuent ou même disparaissent à l'obscurité.*

En terminant, je ne crois pas inutile d'indiquer la *technique* extrêmement simple que nécessite ce diagnostic des anisocories.

Le malade sera d'abord examiné dans une chambre sombre, ne possédant que l'éclairage diffus minimum qui permette d'observation des pupilles ; on le priera de regarder au loin, afin qu'il relâche son accommodation et sa convergence, et on notera approximativement le diamètre de chaque pupille. On pourra ensuite éclairer simultanément les deux yeux avec une source lumineuse puissante et on notera de nouveau le diamètre de chaque pupille. Si on ne possède pas un dispositif permettant cet éclairage, on placera alors le malade dans une chambre claire, face à une fenêtre bien illuminée, et on notera le diamètre de chaque pupille. On provoquera ensuite la réaction à l'accommodation-convergence, en faisant fixer le bout du doigt approché progressivement et tenu de préférence dans un plan horizontal un peu plus élevé que celui des yeux. Dans ces divers examens, il faut avoir soin que les deux yeux reçoivent un éclairage égal.

PSYCHIATRIE

ÉTATS D'EXCITATION PÉRIODIQUES SYNCHRONES AVEC DES CRISES DE RÉTENTION URÉIQUE SUIVIES DE DÉBACLES POLYURIQUES CONCOMITANTES AVEC LA PÉRIODE D'ACCALMIE

PAR

Eugène GELMA,
de Strasbourg

Il s'agit d'une malade atteinte de psychose hallucinatoire ancienne avec alternatives d'excitation coléreuse ou anxieuse, et dont les accès d'excitation précèdent directement des crises polyuriques de 4 à 5 litres.

Cette polyurie périodique, chez une malade internée depuis de longues années, a été récemment remarquée à l'occasion d'une maladie incidente.

Ce cas se rapproche de ceux que M. Porot a présentés à l'une des dernières séances de la Société de Psychiatrie ; mais, tandis que dans ses observations il y avait polyurie diabétique avec synchronisme de glycosurie et d'états de dépression, chez notre malade ce sont des crises de polyurie suivant immédiatement des accès d'excitation.

Observation. — Caroline, âgée de 62 ans, mariée, mère de deux enfants, entre à la clinique psychiatrique de Strasbourg en 1896. Les troubles mentaux existent déjà depuis de longues années. Vers le mois de décembre 1895, la malade devient bizarre, querelleuse, inquiète, manifeste des idées de jalousie, accuse une de ses voisines d'être la maîtresse de son mari. Durant des semaines, elle poursuit cette femme de ses insultes et cherche à la frapper ; ce n'est qu'après une crise d'excitation violente au cours de laquelle elle tente d'étrangler un de ses enfants qu'on se décide à demander le placement d'office à la clinique de Strasbourg.

La malade est dans un grand état d'exaltation ; elle récrimine contre son mari, l'accuse de donner son argent à une maîtresse, de vouloir l'empoisonner. Il n'y a pas à cette époque d'hallucination. La malade en dehors de son délire est lucide, orientée, mais, dès ce moment, on porte un pronostic de chronicité, et en juillet 1896 elle est *transférée à l'asile de Stephansfeld*.

A l'asile, c'est toute une autre attitude ; Caroline est déprimée, résignée, se plaint de son mari, de sa méchanceté vis à-vis d'elle et de ses enfants. L'observation, tenue très à jour, la représente comme une malade agressive, de temps à autre violente avec ses compagnes et avec le personnel, agitée, courant dans la cour, échevelée, criant contre tout le monde, se plaignant qu'on la laisse manquer de tout, invitant les médecins à se méfier des religieuses du service. Elle écrit abondamment, ses

lettres ont un style bizarre et une orthographe singulière ; elle récrimine contre son entourage, dénonce des orgies entre médecins et religieuses.

A l'occasion d'une accalmie, après 6 mois de séjour, la malade est transférée à l'asile de Bollviller (Haut-Rhin), mais là, elle ne tarde pas à se montrer de nouveau agressive, violente ; l'agitation est intense surtout la nuit, elle se sauve dans les cabinets où elle se cache des heures entières. On l'interne de nouveau à Stephansfeld (6 novembre 1901).

A l'asile, ce sont encore des plaintes contre le personnel de Bollviller ou contre son mari ; il lui est infidèle, désire sa fin, cherche à la faire manquer de nourriture. Le maire l'insulte, la surnomme : « grosse tête luthérienne ». Une nuit, elle se jette sur une de ses compagnes, la prend à la gorge et la mord profondément. C'est, dit-elle, pour se venger de « cette femme » qui ne cesse de l'injurier.

L'agitation est variable, tantôt il y a accalmie, possibilité de travail dans les services généraux de l'asile, tantôt brusquement reprise de désordre, d'idées de persécution avec violence de langage, agressivité, ou bien, soudainement la malade devient plus aimable, affectueuse, cherche à embrasser le médecin à la visite, à le rassurer en lui disant qu'elle n'est pas méchante, mais qu'elle doit se défendre contre les injures de ses compagnes.

Cet état se prolonge durant trois années et Caroline est transférée à l'asile des chroniques de Hœrdt avec le diagnostic de *démence précoce*, établi après discussion, et basé sur l'*inaffectivité* (?), les accès aigus de *délire hallucinatoire polymorphe*, les alternatives d'excitation et de dépression.

A Hœrdt (novembre 1904) toujours les mêmes états d'excitation avec idées de persécution dirigées contre l'entourage, suivis de périodes de calme où la malade se fait remarquer par la bizarrerie de ses attitudes : demandes futiles, grands gestes de remerciements, discours maniérés, mimique théâtrale. Un jour, elle retrousse sa jupe, tout à coup, à la visite, ou bien refuse le travail, ou bien se fâche sans motif contre une autre malade, ce qui fait supposer qu'elle a des hallucinations auditives. Une autre fois, elle fait une tentative de suicide par strangulation, tentative qui échoue par l'intervention de la surveillante. Interrogée à ce sujet, elle se dit incapable d'expliquer son acte : c'est une idée qui lui est venue tout à coup (décembre 1906).

De nouvelles tentatives de suicide se manifestent bientôt : la malade se lève la nuit de son lit, essaie de se jeter par la fenêtre, ou bien cherche à s'étrangler, mais, chaque fois, au moment où elle est surprise, elle demande pardon de s'être mal comportée, promet de ne plus recommencer, et durant quelques jours, elle reste inerte, presque stupide avec toute l'apparence du désintérêt complet pour ce qui se passe autour d'elle.

Durant les années 1906, 1907, etc., jusqu'en 1918, toujours les mêmes successions de périodes d'agitation à forme anxieuse ou coléreuse suivies de dépression et de calme avec lucidité, placidité, gentillesse, application dans le travail.

En 1917, se montrent pour la première fois des idées de diminution, d'indignité, de culpabilité : elle doit mourir, elle mérite la mort, elle ne vaut rien, cela ne peut continuer comme cela, elle se sent morte en dedans, il lui faudrait un sabre pour trancher la tête des autres malades et la sienne ensuite ; il lui paraît nécessaire de « tuer les hommes de toutes les religions ». Elle demande du poison pour se débarrasser de la vie ; parfois elle se propose de s'étrangler à l'aide de son fichu. Par moment, elle ne sent plus de vie dans son corps, elle est « comme une poupée ». Elle est une grande pécheresse, Dieu ne peut lui pardonner. Son corps est brisé, elle sent des cassures à l'intérieur d'elle-même et s'inquiète si la guérison est possible.

Jamais l'état organique n'a été l'objet d'une attention particulière. Les réflexes tendineux et pupillaires se sont montrés normaux, l'état somatique a toujours paru excellent.

Elle avait été alitée en 1904 pour une affection fébrile banale et l'examen n'avait rien révélé d'anormal du côté du cœur, du foie ou des reins, quand en janvier 1920 elle entre à l'infirmerie de l'asile pour un érysipèle de la face avec réactions générales très peu accusées. Les symptômes locaux disparaissent bientôt, mais alors

survient une forte tuméfaction de la face avec œdème des membres inférieurs. Les urines émises dans les 24 heures sont de 4 litres (densité 1006, réaction acide, traces indosables d'albumine, pas de cylindres).

28 *janvier*. — Sous l'influence de l'alitement, du régime, de la réduction des liquides, l'œdème de la paupière et de la jambe s'est dissipé ; urines des 24 heures : 2 litres 500. *La malade est en plein état de violente agitation.*

29 *janvier*. — L'œdème de la jambe a complètement disparu, 5 *litres d'urine* en 24 heures (densité 1004, traces indosables d'albumine). *La malade est calme.*

30 *janvier*. — Œdème considérable de la face, pouls 76, 2 *litres d'urine* (densité 1006, traces d'albumine). *Agitation extrême de la malade.* Régime déchloruré.

31 *janvier*. — Disposition de l'œdème de la face *Urines* 4 *litres* 500. (Densité 1006, traces d'albumine) *Malade très calme.*

1-3 *février*. — 2 *litres* 500 d'urine, malade calme.

4 *février*. — 2 *litres* 200 d'urine.

5 *février*. — 3 *litres, agitation.*

6 *février*. — 4 *litres* 500, *accalmie.*

8, 9, 10 *février*. — 2 *litres* 500, *agitation*, dispute, cris, idées de persécution dirigées contre le personnel. Hallucinations auditives probables. La malade, très lucide, se sert, dit-elle, comme « enragée » et se soulage en s'agitant.

11 *février*. — 5 *litres* d'urine, accalmie.

12, 13 *février*. — 3 *litres* d'urine (d. 1004). Régime alimentaire normal, malade calme.

14, 15, 16 *février*. — 2 *litres* 500. *Malade calme.* Puérilisme, « bon appétit, dit-elle au médecin, bon retour cher enfant ! »

Du 16 *février au* 30 *mars*. — La malade est maintenant au lit. De temps à autre, crise polyurique toujours précédée d'un état d'agitation très vive faisant prévoir une émission plus copieuse d'urine aussitôt suivie de l'accalmie.

Le bleu de méthylène est tardivement éliminé, traces de bleu dans les urines après 20 heures, forte élimination après 30 heures ; vers 40 heures, il y a encore des traces de bleu.

10 *avril*. — Durant deux jours, agitation considérable ; cris, insultes ; la malade se jette, la nuit, sur une voisine de lit faisant mine de l'étrangler ; le matin, la polyurie s'installe et le calme survient.

Urines (des 24 heures) : 2 *litres*. Densité 1008, urée (de 24 heures) 10 gr., NaCl 16 gr.

L'élimination du bleu commence toujours à la 20e heure après l'injection.

15 *avril*. — Ingestion de 20 gr. de NaCl ; urée, 3 gr. seulement dans les 24 heures, 17 gr. de NaCl éliminés.

La malade est déprimée, inquiète.

16 *avril*. — L'élimination du bleu atteint son acmée 32 heures après l'injection ; NaCl 9 gr. ; urée 5 gr. dans les urines de 24 heures.

17 *avril*. — Les chlorures atteignent 30 gr. ; l'urée 8 gr., pour la totalité des urines éliminées dans les 24 heures (2 *litres*) ; le bleu se montre encore 50 heures après l'injection.

24 *avril*. — Ingestion de 50 gr. de chlorure de sodium, à 10 heures du matin.

25 *avril*. — Durant les 24 heures, 35 gr. de NaCl éliminés, 5 gr. d'*urée*. L'*urée* atteint 820 *mmgr.* par litre *dans le sérum sanguin.*

27 *avril*. — Epreuve d'ingestion azotée : 500 gr. de viande et 8 œufs.

Agitation extrême de la malade ; 2 litres d'urine, 5 gr. d'urée. L'urée du sérum atteint 880 mmgr. par litre.

28 *avril*. — Grosse polyurie de 6 litres ; élimination de 22 gr. d'urée ; 740 mmgr. d'urée dans le sérum sanguin.

30 *avril*. — La malade redevient *calme*. L'observation se termine à cette date, mais des renseignements qui nous ont été fournis par notre assistant, M. Staub, il résulte que la situation est restée inchangée jusqu'aujourd'hui, et qu'il y a toujours alternance d'excitation et de polyurie.

En résumé, cette malade présente des états d'excitation coïncidant avec les oscillations de l'élimination urinaire : les états d'excitation sont le prélude certain d'une crise polyurique considérable ; ils apparaissent à la fin d'une période de diminution de la quantité des urines et le calme renaît dès que la polyurie libératrice s'est effectuée ; comme s'il y avait un rapport de causalité entre l'excitation et la rétention dans l'organisme de substances, dont une faible concentration favoriserait l'élimination dans une débacle polyurique, élimination provoquant à son tour la sédation de l'instabilité, de l'angoisse, de l'agitation motrice.

Nous nous sommes efforcés de rechercher avec les moyens dont nous disposions la nature de la substance retenue.

Il y eut toujours coïncidence de l'excitation avec une élimination très au-dessous de la normale du taux de l'urée dans les urines. Un repas hyperazoté a provoqué durant une journée un état d'irritabilité très vive. La recherche, journellement pratiquée de l'urée du sérum sanguin, a indiqué une azotémie de 80 à 85 centigr. en moyenne par litre ; cette azotémie a naturellement augmenté lors du repas d'épreuve hyperazoté et s'est traduite par un paroxysme d'agitation suivi de polyurie et de calme complet.

Il semble que chez cette malade, l'élimination de l'urée ne peut se faire que dans une grande concentration d'eau, cette concentration demandant un certain temps pour se produire jusqu'au point optimum de concentration de l'urée facilement éliminable ; d'autre part, il apparaît que la stagnation de l'urée dans le sang jusqu'à son élimination coïncide avec l'état d'irritabilité périodique de la malade.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 Mars 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Reconnaissance d'utilité publique.

Par décret en date du 11 janvier 1921, la *Société de Neurologie de Paris a été reconnue d'utilité publique.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Quadriplégie progressive avec rémission spontanée et guérison de trois ans suivies de Rechute ayant entraîné la Mort. Tumeur de la région cervicale de la Moelle,

par M. J. Jumentié. (*Travail du Laboratoire de la Fondation Déjerine, Faculté de Médecine.*)

Il me paraît intéressant de rapporter cette observation de tumeur de la moelle, dont l'évolution clinique a été vraiment très particulière avec une période de rémission presque complète entre deux phases de quadriplégie intense accompagnée de troubles sphinctériens, d'escarres et de température élevée. L'examen anatomique que je rapproche de l'histoire clinique de ce cas en fera, je pense, un document utile pour l'étude du diagnostic

des compressions médullaires et des tumeurs de la moelle en particulier.

Il s'agit d'une malade que j'ai observée à plusieurs reprises dans le service de mon Maître, M. Déjerine, et qui a été suivie et examinée par beaucoup de ses élèves, puisqu'entrée pour la première fois à la Salpêtrière, en mars 1905, elle en est sortie presque guérie en 1908 pour y rentrer à nouveau en juillet 1911, et y mourir fin février 1913. Voici du reste les principaux points de cette longue histoire clinique.

Observation. — Mme G..., âgée de 28 ans, était admise à la Salpêtrière dans le service du Professeur Déjerine, le 15 mars 1905, pour paralysie des membres inférieurs et pour faiblesse des bras. La paralysie, d'allure progressive, avait débuté trois mois plus tôt au cours d'un état anémique profond dont la cause était restée indéterminée ; elle avait commencé par la jambe gauche, puis avait rapidement gagné la droite, en même temps que le bras gauche se prenait ; une dizaine de jours plus tard, la maladresse apparaissait à la main droite ; les membres inférieurs étaient, en outre, le siège de violentes douleurs qui, provoquées d'abord par la marche, devenaient bientôt permanentes. A la fin de janvier 1903, la malade devait s'aliter et quelques semaines plus tard, devant la progression du mal, elle se décidait à entrer à l'hôpital. Voici les constatations que je fis à ce moment comme externe.

« Femme fortement anémiée, avec téguments d'aspect cireux et un peu verdâtres, muqueuses décolorées, traits contractés par la souffrance.

« Impotence presque absolue des membres inférieurs (seule persiste une ébauche de flexion de la jambe sur la cuisse) : paralysie des muscles de l'abdomen et du tronc ; perte de la flexion et de l'extension des doigts en même temps que de l'opposition du pouce avec attitude en griffe légère des deux mains ; affaiblissement des mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras ; par contre conservation de la flexion de l'avant-bras et intégrité du jeu de l'épaule. Troubles bilatéraux avec prédominance à gauche.

« Atrophie musculaire des interosseux avec aspect de main simienne ; atrophie des muscles de l'avant-bras ; Troubles des réactions électriques : R. D. partielle dans les muscles innervés par le cubital droit, R. D. partielle dans une partie du domaine du radial droit (extenseurs des doigts, cubital postérieur et triceps); réactions normales dans les muscles innervés par le médian, le muscolo-cutané et le circonflexe. A gauche, R. D. partielle dans le domaine du cubital et du médian à la main (Dr Huet).

« Mouvements involontaires de retrait des membres inférieurs s'accompagnant de vives douleurs.

« Réflexes radiaux et olécraniens abolis des deux côtés ; réflexes rotuliens et achilléens très exagérés ; clonus du pied peu durable ; signe de Babinski bilatéral.

« Douleurs continues, avec paroxysmes à l'occasion des mouvements involontaires ; douleurs profondes térébrantes, allant d'une extrémité du membre à l'autre, arrachant des cris à la malade en lui ôtant tout sommeil.

« Sensibilité de la face normale. Hypoesthésie pour tous les modes à la partie interne de la main, de l'avant-bras et du bras des deux côtés. Au tronc et aux membres inférieurs, sensibilité tactile bien conservée partout avec localisation précise du contact ; pour la douleur, troubles assez diffus, hypoesthésie en D.4, D.5, D.6, anesthésie dans le territoire des racines dorsales sous-jacentes et des racines lombaires, sensibilité redevenant normale à la piqûre au niveau du pied et à la face interne et postérieure des membres inférieurs ; anesthésie thermique sur tout le corps, à partir du 4e segment dorsal pour la chaleur et du 5e segment par le froid (large escarre de brûlure au mollet gauche causée par une brique chaude non perçue).

« Sens des attitudes très touché aux membres inférieurs avec grosse hypoesthésie vibratoire. Aux mains, troubles du sens stéréognostique difficiles à interpréter, étant donné l'insuffisance de la palpation : une montre, une cuiller ne sont pas identifiés ; la forme géométrique des objets est toutefois reconnue.

« Incontinence des urines.

« Profondes escarres sacrées.

« Température oscillant entre 38° et 39° ; pouls en rapport.

« Pas d'hémorrhagies ; un examen de sang donne 3.200.000 globules rouges. »

Dans le courant de l'année 1905, la quadriplégie s'accentuait encore. La température à grandes oscillations dépassait 40° à certains jours, les escarres s'élargissaient et se creusaient mettant à nu le sacrum et les os illiaques ; les urines étaient purulentes ; les membres inférieurs fortement œdématiés ; l'état général, des plus mauvais.

En octobre de la même année, la situation semblait encore plus précaire, l'appétit avait disparu, l'amaigrissement s'était accentué, les escarres encore étendues laissaient voir les muscles et le grand trochanter au niveau de la hanche gauche. Toutefois, la température présentait de moins grandes oscillations, variant entre 37°5 et 38° ; d'autre part, la motilité des membres supérieurs était meilleure (étendue des mouvements permettant à la malade de manger seule, de tourner les pages d'un livre). Les doigts restaient très pris. Tout examen sérieux de la sensibilité était impossible.

A partir de ce moment, l'amélioration se faisait progressivement, bien que lentement ; l'infection vésicale disparaissait, l'incontinence d'urine, étant devenue intermittente, les escarres se cicatrisaient et un examen de M[lle] Landry (alors interne dans le service) notait en juin 1907 :

« Un retour complet de la sensibilité superficielle ; une restauration presque normale des sensibilités profondes, une hypoesthésie légère au diapason persistant au membre inférieur droit.

« Motilité et sensibilité normales aux membres supérieurs avec réflexes radiaux et olécraniens encore nettement exagérés ;

« Au membre inférieur droit, tous les mouvements étaient possibles et déjà suffisamment vigoureux pour permettre à la malade de prendre appui dessus ; le membre inférieur gauche restait encore assez pris, il pouvait être soulevé au-dessus du lit, mais la motilité volontaire des orteils et surtout celle du pied étaient encore très réduites ;

« Les réflexes patellaires n'étaient pas nettement exagérés ; on notait l'existence du signe de Babinski à gauche. »

En 1908, Madame C... quittait l'hôpital, elle marchait encore avec des béquilles, conservant un certain degré de contracture des membres inférieurs, surtout du gauche, mais ayant complètement recouvré la liberté de ses membres supérieurs. Les troubles des sphincters avaient disparu et les escarres étaient complètement cicatrisées. Rentrée dans son pays elle put reprendre des occupations et prit le métier de boulangère.

En 1911, au moment de Pâques, au cours d'une grippe (?), la contracture et l'affaiblissement des membres inférieurs se mettaient à augmenter de nouveau, gagnaient les membres supérieurs et confinaient rapidement la malade au lit. On devait la transporter pour la seconde fois à la Salpêtrière, en juillet 1911 : son état s'aggravait progressivement, et en mars de l'année suivante (1912), il était très sensiblement le même que lors de son premier séjour dans le service ; on notait (examen de M[lle] Pelletier) :

Impotence considérable des membres inférieurs, contracturés en extension, avec pied droit en varus équin ; immobilité complète du pied et des orteils droits ; ébauche de mouvements au pied gauche ; flexion de la jambe sur la cuisse possible des deux côtés, mais impossibilité de soulever le pied au-dessus du lit.

« Tranchant avec cette réduction de la motilité volontaire, il existait des mouvements de défense de très grande amplitude que l'on pouvait provoquer à droite jusqu'au niveau de X[e] segment et à gauche jusqu'au XII[e].

« Œdème surtout prononcé aux malléoles masquant en partie les reliefs musculaires, mais laissant voir une atrophie des muscles de la loge antéro-externe droite.

« La recherche des réflexes était rendue difficile par la contracture : exagération des réflexes rotuliens ; exagération du réflexe achilléen gauche avec trépidation

épileptoïde ; abolition du droit ; signe de Babinski particulièrement durable à gauche avec éventail.

« Réflexes cutanés abdominaux abolis.

« Affaiblissement des membres supérieurs plus prononcé qu'au premier séjour ; les doigts ébauchant la griffe avaient perdu toute motilité volontaire (atrophie des petits muscles de la main) ; la flexion de la main sur le poignet était réduite à peu de chose (fonte notable du groupe interne des muscles de l'avant-bras) ; faiblesse de l'extension du poignet ; extension de l'avant-bras sur le bras, bonne à gauche, affaiblie à droite ; flexion bonne des deux côtés.

« Troubles importants des réflexes ostéo-périostés et tendineux : inversion des réflexes radicaux (flexion des doigts dans la main), exagération des réflexes des fléchisseurs, inversion des réflexes périostés-cubitaux (flexion des doigts).

« Les sensibilités au tact, à la douleur, à la température, étaient presque abolies sur les membres inférieurs et le tronc, sauf au niveau du territoire des Xe et XIe segments dorsaux et de celui des racines sacrées où elles étaient seulement diminuées.

« Abolition de la sensibilité à la pression dans les mêmes régions, abolition de la perception vibratoire jusqu'aux trochanters ; affaiblissement de la notion de position aux orteils.

« Aux membres supérieurs dans les territoires de C 8, D 1 et D 2, forte hypoesthésie tactile et analgésie complète. La sensibilité thermique très diminuée dans les mêmes régions est, en outre, affaiblie en C 6 et C 7. Abolition de la notion de position pour les deux derniers doigts avec astéréognosie ; anesthésie vibratoire du cubitus avec sensibilité osseuse normale pour le radius.

« Incontinence des urines et des matières. »

L'aggravation lente mais continue se poursuivait pendant les derniers mois de 1912, les escarres s'élargissaient rapidement et la fièvre persistait aux environs de 38°, en même temps l'œdème envahissait les membres inférieurs jusqu'à leur racine ; les urines devenaient franchement purulentes et l'état général périclitait.

Vers la fin de janvier 1913, la température montait brusquement à 40° et à partir de ce moment prenait le type à grandes oscillations, atteignant parfois 40°8 pour retomber à d'autres moments au-dessous de 38°. Un mois plus tard, le 21 février, la mort survenait.

Examen anatomique. — A l'autopsie, on constatait une ouverture du canal rachidien causée par l'escarre sacrée, mais en dehors de cela il n'existait aucune lésion de la colonne vertébrale.

La face externe du sac dural ne présentait aucune altération macroscopique, pas de fongus ni d'enduit purulent concrété. Ce sac présentait dans sa partie supérieure un élargissement notable au niveau du renflement cervical.

Des coupes macroscopiques faites au bout de quelques jours de durcissement dans cette région montraient une infiltration néoplasique avec vacuoles, dont certaines présentaient une teinte hémorragique. Le tisssu de la moelle n'était plus reconnaissable, les méninges paraissaient un peu épaissies.

Un examen histologique de cette pièce a été pratiqué, et j'ai pu me rendre compte qu'il s'agissait d'une tumeur extra-médullaire qui avait refoulé et détruit en partie la moitié gauche de la moelle cervicale. La structure de ce néoplasme reproduit un type très fréquemment observé : les cellules fondamentales sont fusiformes, elles constituent la majeure partie de la tumeur, le tissu conjonctif est peu important, les formations vasculaires sont par contre nombreuses, vaisseaux à parois plus ou moins épaisses, vastes amas sanguins nettement limités avec une conservation plus ou moins bonne des globules et pigments ; il existe en dehors de ces lacs sanguins, des cavités remplies d'une substance anhyste qui donne l'aspect de masses fibrineuses, cette tumeur me paraît donc rentrer dans ce que l'on décrit sous le nom de fibro-myxo-sarcome.

Les connexions du néoplasme avec le tissu médullaire étaient intimes, et à un examen un peu rapide de certaines coupes on aurait pu croire à une infiltration de la moelle alors qu'elle n'est que refoulée. La tumeur s'était développée sous l'arach-

noïde ; elle était recouverte par les racines antérieures et postérieures gauches correspondantes ; elle avait si bien remplacé la portion de la moelle qu'elle avait détruite qu'elle en reproduisait la forme générale.

Son étendue en hauteur était particulièrement grande : descendant en bas dans une partie du premier segment dorsal, elle remontait en haut dans le 5e segment cervical, dont elle occupait la portion inférieure, elle présentait son maximum de développement en largeur au niveau du 7e segment cervical ; en cet endroit, la moelle était réduite à une mince lame refoulée en arrière et à droite.

L'examen des coupes microscopiques, sériées aux différentes colorations, permet de constater des lésions de la moelle plus accentuées qu'on ne les rencontre que dans les compressions habituelles ; la corne antérieure gauche surtout a souffert et semble disparue ; on retrouve cependant quelques cellules radiculaires au voisinage immédiat de la tumeur : il ne s'agit pas simplement d'une démyélinisation locale des régions comprimées, on peut, en effet, suivre jusqu'au bulbe et jusqu'à la région sacrée les dégénérescences des faisceaux ascendants et du faisceau pyramidal.

Ce n'est guère là le tableau évolutif habituel des tumeurs de la moelle et je dois dire que le diagnostic porté aux deux périodes où il nous a été donné d'examiner cette malade n'avait pas été celui-là. Sans doute, la compression de la moelle nous avait paru indubitable, mais nous l'avions rapportée à une pachyméningite tuberculeuse, et la période intercalaire de guérison nous avait encore affermi dans cette hypothèse.

Je crois utile d'insister sur cette rémission du processus de compression parce qu'il me paraît exceptionnel. Je rapprocherai de ce cas l'observation qu'il m'a été donné de publier avec MM. Babinski et Enriquez d'un cas de sarcome méningé qui avait déterminé des poussées de paraplégie suivies de rémissions, mais ces dernières n'avaient jamais été d'une durée assez longue pour faire croire à une guérison comme dans le cas qui nous occupe.

II. — Hémiplégie Cérébrale infantile et Cataracte congénitale, par M. L. Babonneix.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un petit garçon de 9 ans, atteint à la fois d'hémiplégie cérébrale infantile congénitale localisée à droite, et d'une cataracte congénitale double.

Observation. — Jean R..., 9 ans, *A. H.* et *A. P.* — Le père aurait jadis été considéré comme suspect de tuberculose pulmonaire ; actuellement sa santé est bonne. Il nie toute syphilis.

La mère, à part une légère albuminurie, est dans un état de santé satisfaisant ; elle n'a jamais fait de fausse couche ; et n'a pas eu d'autre enfant que le petit malade.

Celui-ci est venu au monde à la suite d'une grossesse difficile, pénible, compliquée d'albuminurie. Il ne pesait que 2 kilos 400 à la naissance. L'accouchement avait été long, bien que l'on n'ait pas eu besoin de recourir au forceps. La sage-femme aurait constaté l'existence sur le placenta d'une « tache graisseusse », mais les parents ne peuvent dire si ce placenta était particulièrement volumineux.

Dès les premiers jours, on a noté que les *membres du côté droit étaient raides* et même peut-être moins développés que ceux du côté opposé ; en tout cas l'enfant s'en servait très peu.

Vers la quatrième année, sont apparues des *crises convulsives*, localisées au côté paralysé, sans cri initial, mais avec perte constatée de connaissance et qui se sont reproduites l'année suivante.

Le jeune R... a été longtemps délicat : nourrisson, il a souffert de la diarrhée

verte et du scorbut infantile ; plus tard, on a dû l'opérer de végétations adénoïdes. Il a eu *sa première dent à 9 mois, a commencé à marcher vers deux ans, a été très long à parler.*

Depuis longtemps, on avait constaté qu'il semblait ne pas bien voir. Aussi ses parents l'ont-ils conduit à la fondation Péreire, où le Dr Mille a reconnu chez lui l'existence d'une cataracte congénitale, qui s'accentuait depuis quelques mois.

E. A. — Nous examinerons successivement :

§ I. L'hémiplégie. Elle est du type classique, et se caractérise par : des *troubles moteurs* : hypertonie marquée des membres du côté droit, lesquels présentent une attitude vicieuse pour le supérieur, flexion et adduction du bras, flexion de l'avant-bras, pronation de la main dont les doigts sont en extension, le pouce caché sous les autres, et la paume creusée en gouttière, pour le membre inférieur, équinisme très accentué, avec subluxation de l'astragale ; gêne des mouvements volontaires et surtout de la marche. Nous n'avons pas constaté de mouvements athétoso-choréiques ;

Une certaine *exagération des réflexes tendineux*, d'ailleurs malaisée à mettre en évidence, à cause de la contracture.

Une *diminution manifeste du volume des membres*, appréciable à la vue, et, mieux encore aux mensurations ; du même côté, la face semble un peu plus petite ;

Les *troubles intellectuels ordinaires* : débilité mentale : le « niveau » de l'enfant, d'après la méthode de Binet et Simon, serait environ de quatre ans ; quant au niveau scolaire, il est impossible à fixer, la cataracte empêchant toute lecture, parole difficile, avec vocabulaire restreint, impressionnabilité, avec peurs, phobies, etc.

Les *troubles sensitifs*, difficiles à rechercher, paraissent peu importants.

§ II. — La cataracte congénitale, au sujet de laquelle M. Dupuy-Dutemps a bien voulu nous remettre la note suivante : Cataracte zonulaire typique, sans cavaliers. Réflexes pupillaires normaux. Aucun trouble de la motilité. Fond de l'œil sans lésion appréciable, au moins dans la partie qui a pu être examinée. »

§ III. — L'état général. A signaler, surtout :

1° *L'absence de tout stigmate net d'hérédo-syphilis* ; d'ailleurs la réaction de fixation recherchée, pour le sérum avec la méthode de Calmette, a été négative ;

2° *L'absence de toute autre malformation appréciable*, sauf, peut-être, un spina bifida occulte. Nous avions pensé, un moment, qu'il existait un rétrécissement pulmonaire, mais pour M. Josué qui a eu l'obligeance d'examiner l'enfant à ce sujet, le souffle systolique perçu à la partie interne du 2e espace intercostal gauche est un souffle cardio-pulmonaire et non organique ;

3° Une légère *scoliose*.

En somme, hémiplégie infantile congénitale avec contracture, reproduisant les caractères du type A. de M. P. Marie, et qui serait banale sans la coexistence d'une cataracte zonulaire.

Cette coexistence n'est pas fréquente, puisqu'on ne la trouve signalée dans presque aucune des monographies classiques. Les seuls auteurs qui fassent mention de cas analogues et encore d'une manière assez imprécise, sont à notre connaissance :

Parmi les ophtalmologistes : Dor père et fils, qui dans leur grand article de l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie* (t. VII), rappellent que Pisenti a noté la coexistence d'hydrocéphalie et de cataracte congénitale ; qu'Arlt a insisté sur la fréquence, chez ces sujets, de convulsions infantiles ; que pour Schliep, à la cataracte zonulaire s'associent fréquemment de l'épilepsie, de l'imbécillité ou de l'idiotie, et que dans le cas de Grollmann, concernant une cataracte vasculaire, il existait de la microcéphalie :

Hass qui, dans le *Graefe-Saemisch Handbuch des gesamten Augenheickunde*

(2e édition, livraison 92-96), relate l'opinion de Horner, d'après lequel la cataracte congénitale s'observe de préférence chez les rachitiques ayant des anomalies morphologiques du crâne et un développement intellectuel insuffisant, et souligne la fréquence avec laquelle elle s'accompagne de couvulsion (36 0/0 des cas Bähr, 56 0/0 d'Arx).

Péchin, pour lequel (*Traité d'hygiène et de Pathologie du nourrisson*, t. II, p. 149) on a constaté, chez ces sujets, des affections convulsives, une conformation hydrocéphalique du crâne, des accidents méningitiques ;

Parmi les neurologistes : Vogt, qui dans son article du *Handbuch der Neurologie* de Lewandowski (t. III, S. II), signale l'existence dans certaines diplégies infantiles, de lésions cristalliniennes : cataracte, froncement (p. 306), lésions qui, « naturellement n'ont rien à faire avec la maladie elle-même, mais sont des manifestations concomitantes dues aux sévères troubles de développement dont souffrent les malheureux patients ».

Cette association si exceptionnelle d'hémiplégie cérébrale et de cataracte congénitale, à quelle cause l'attribuer ? Selon toute vraisemblance, à un vice de développement, bien qu'aucune modification des parois craniennes n'ait pu être notée.

Ce vice de développement, à quoi le rattacher lui-même !

La mère, questionnée à ce sujet, se demande s'il ne faut pas faire jouer un rôle à un certain bain très chaud qu'elle aurait pris au huitième mois de sa grossesse.

Quant à nous, *à priori*, nous étions porté à incriminer la syphilis. Bien que, chez l'enfant, la réaction soit négative pour le sérum et qu'il ne présente aucun des stigmates classiques, bien que le père nie toute contamination, cette hypothèse doit être réservée. Pour la confirmer ou pour l'infirmer, n'aurait-il pas fallu procéder à des recherches qu'il nous a été impossible de pratiquer, et surtout à une ponction lombaire, chez ce petit malade ?

La grossesse avait été difficile, compliquée d'albuminurie. L'enfant ne pesait que 2 k. 400 à la naissance. Son développement avait donc été profondément troublé. Mais, comme dans la majorité des cas, il est impossible d'attribuer ce trouble à telle ou telle cause pathogène.

III. — **Section bilatérale du Nerf Spinal externe dans le Torticolis Spasmodique**, par MM. Sicard et Robineau.

Nous vous présentons un malade atteint de ce spasme singulier des muscles rotateurs de la tête sur lequel Brissaud et Meige ont attiré depuis longtemps l'attention sous le nom de « torticolis mental ». Nous vous le présentons à titre chirurgical. Les clonies étaient d'une grand intensité, se répétant incessamment de gauche à droite, et apportaient une telle entrave à la vie sociale et professionnelle de cet homme qu'il accepte la section du nerf spinal externe. Elle fut pratiquée en décembre 1920 du côté responsable.

Or, quelques jours après, les mouvements de rotation se développaient

avec une énergie inaccoutumée du côté opposé La section de l'autre nerf spinal externe fut alors proposée et acceptée (février 1921). Depuis lors, la sédation motrice a été à peu près complète et paraît se maintenir. Mais l'avenir reste réservé. Brissaud et Meige ont montré la tendance récidivante et même extensive de ces formes de torticolis après les interventions chirurgicales.

Babinski (Société de Neurologie, novembre 1907, et Société de Neurologie, juillet 1910) a présenté pourtant ici même des malades qui avaient subi, soit une section unilatérale du spinal externe, soit la section des deux spinaux externes et chez lesquels l'amélioration persistait encore tout à fait favorable trois ans après l'intervention.

Nous avons cherché également à obtenir des renseignements sur les suites opératoires de quatre torticolis mentaux à qui nous avions fait pratiquer la section du spinal externe, dans deux cas unilatéralement, dans deux autres cas bilatéralement. (Interventions opératoires datant de 1910 à 1914).

Les deux sujets à section unilatérale ont récidivé assez rapidement en quelques semaines. Chez l'un d'eux l'affection s'est même aggravée. La rigidité musculaire s'est installée à demeure, inclinant d'une façon permanente la tête vers l'épaule exhaussée anormalement. De temps à autre des clonies secouent encore les rotateurs postérieurs de la tête.

Les deux autres sujets à section bilatérale paraissent, au contraire, avoir maintenu leur bénéfice opératoire. Tous deux m'écrivaient, quatre ans environ après l'intervention, l'un que « ce n'était pas la guérison, mais la vie maintenant possible » ; l'autre : « que si c'était à refaire, il prendrait la même décision de se faire opérer ».

Nous ne connaissons pas la pathogénie de cette singulière affection. Qu'il y ait un appoint psychopathique, le fait est propable, mais l'élément dominant est de nature organique, comme l'a toujours soutenu Babinski. P. Marie et Léri ont attiré l'attention sur la possibilité de réactions osseuses spondylitiques cervicales, Tretiakoff a émis l'hypothèse d'une étiologie du « corps strié ».

Indécision étiologique. Indécision thérapeutique aussi. L'œuvre de rééducation médicale échoue le plus souvent, et il est difficile d'affirmer que l'opération chirurgicale apportera une réelle sédation musculaire, sans rechute ou récidive consécutive.

En tout cas, l'intervention opératoire doit rejeter les sections musculaires. Celles-ci n'ont jamais eu aucun succès à leur actif. On ne saurait envisager que l'intervention nerveuse, soit :

1° La section unilatérale du nerf spinal externe (côté responsable de la clonie exclusive ou prépondérante).

2° La section bilatérale systématique des spinaux externes (que la clonie ait une apparence d'unilatéralité rigoureuse ou simplement de prépondérance unilatérale).

3° La section d'un ou des deux spinaux externes associée à la section dans leur trajet extra-rachidien des branches postérieures des premiers

nerfs cervicaux, et notamment du nerf sous-occipital d'Arnold avant sa distribution musculaire aux droits, aux obliques de la tête ainsi qu'aux splénius et complexus.

4° La section unilatérale des racines postérieures des quatre premières paires chirurgicales, avec la section du tronc spinal ascendant intra-rachidien.

On comprend que ces deux dernières éventualités (section radiculaire postérieure, ou section du tronc spinal intra-rachidien) soient grosses de danger. Si jamais elles devaient être tentées, en présence d'un cas de clonie paroxystique grave et persistante, entravant par exemple l'alimentation du malade, il y aurait lieu de ne pas pratiquer la section radiculaire bilatérale, d'une gravité exceptionnelle, mais de réaliser la section radiculaire unilatérale associée à la section du tronc spinal intra-rachidien du côté opposée.

Laissant de côté ces vues opératoires pleines d'aléa, l'expérience pratique a montré aux neurologistes que les opérations sur les nerfs périphétiques rotateurs et inclinateurs de la tête sont toujours bien supportées malgré les inconvénients transitoires du reste de gêne parétique scapulaire et qu'assez souvent elles sont suivies d'amélioration durable.

Nous nous demandons simplement, lorsqu'une telle intervention périphérique a été décidée, s'il n'est pas préférable de recourir d'emblée, au cours de la même séance opératoire, à la double section des nerfs spinaux externes, et également à la section profonde des nerfs d'Arnold plutôt que d'être dans l'obligation de s'adresser à des interventions successives, l'agitation musculaire clonique ayant une tendance fâcheuse à récidiver ou à s'amplifier dans les régions musculaires avoisinantes (rétrocolis) ou dans des régions musculaires opposées.

La chirurgie du « torticolis dit mental » est loin d'être une chirurgie de certitude curative, mais telle quelle, en tant que chirurgie périphérique exempte de dangers, elle a ses indications. Avec elle, on a le droit d'escompter quelques succès.

M. Henry Meige. — Les interventions opératoires dans le torticolis convulsif ont donné lieu à tant de mécomptes que je conserve à leur égard une assez grande méfiance. Mais je m'empresse de reconnaître que le malade présenté par M. Sicard a tiré un réel bénéfice de la section des deux nerfs spinaux, puisqu'il est débarrassé de ses grands mouvements de rotation de la tête et que la stabilité de celle-ci reste très suffisante. Il sera nécessaire de le suivre, car rien n'est plus variable que l'évolution de ces torticolis. On voit, en effet, survenir, sans qu'il soit possible d'en trouver les causes, et en dehors de tout traitement, des améliorations qui parfois même semblent des guérisons. Mais après des mois, voire des années, d'accalmie, les contractions peuvent reparaître dans les mêmes muscles ou dans d'autres muscles du cou. Il est donc toujours prudent de faire des réserves pronostiques.

Les sections musculaires qui ont été pratiquées autrefois, avec une pro-

digalité vraiment abusive, sont aujourd'hui, et à juste titre, abandonnées. Dès que le muscle le plus atteint était sectionné, les contractions apparaissaient dans un muscle voisin ou dans le même muscle du côté opposé. Persévérer dans cette méthode, c'était risquer une décapitation progressive.

La section d'un seul nerf spinal, du côté le plus convulsif, est souvent suivie d'une sorte de transfert des contractions du côté opposé, ainsi que M. Sicard a pu le constater.

Et la section des deux nerfs spinaux, si elle supprime les violentes torsions de la tête, reste sans effet sur les muscles de la nuque, dont les contractions persistent et tendent souvent à s'accentuer, créant des rétrocolis qui ne sont guère moins gênants que les torticolis.

Toutes ces opérations chirurgicales ne conduisent donc pas au résultat souhaité, qui serait la disparition complète des contractions intempestives.

Or ici, en réalité, quand un conducteur nerveux est coupé, les muscles tributaires deviennent bien inactifs, mais le stimulus, lui, persiste, et se propage par d'autres voies, symétriques ou avoisinantes.

En mettant ce fait en évidence, les interventions chirurgicales contre les torticolis convulsifs ont rendu le service d'expérimentations.

Et elles nous conduisent à penser que la cause provocatrice ne doit pas siéger dans les conducteurs nerveux eux-mêmes, mais plus haut, dans leurs noyaux d'origine, ou plus haut encore.

Je ne crois pas d'ailleurs que tous les torticolis de ce genre reconnaissent une pathogénie univoque.

Et c'est à dessein que, depuis longtemps déjà, j'ai tenu à les désigner sous le nom de *torticolis convulsifs*. Ce qualificatif ne préjuge rien de la nature d'une affection dont l'expression clinique se réduit à des convulsions, tantôt cloniques, tantôt toniques, des muscles du cou.

La forme que Brissaud a si bien décrite sous l'étiquette de *torticolis mental* appartient à la famille des tics, et ici la participation corticale semble prépondérante. Cette forme n'est peut-être pas la plus fréquente.

A côté des *torticolis-tics*, il existe certainement des *torticolis spasmes*, dans lesquels les interventions corticales peuvent jouer un rôle amplificateur ou frénateur, mais dont le point de départ est une épine irritative, dont il reste à préciser le siège.

Il semble, d'après les résultats opératoires, que ce siège ne soit ni dans les muscles ni dans les nerfs. Et de même que pour certains spasmes de la face, — les spasmes franchement périphériques mis à part, — une localisation mésencéphalique paraît assez vraisemblable. On peut sans doute incriminer les noyaux gris centraux dont les lésions entraînent tant de perturbations motrices ; mais peut-être a-t-on tendance depuis quelque temps à les mettre en cause plus souvent qu'il ne conviendrait.

Attendons les contrôles anatomo-pathologiques qui prouveront le bien ou le mal fondé de ces hypothèses. Quelle que soit la localisation, j'aurai la franchise de dire qu'après avoir cru à l'origine mentale de la plupart des torticolis convulsifs, je considère aujourd'hui que le plus grand nombre ont une origine organique.

Et, mettant hors de cause les nerfs périphériques, frappé par l'anarchie du tonus, par la perte fréquente de la notion de position et d'équilibre, par la coexistence dans certains cas de petits signes pyramidaux, je suis enclin à croire que c'est dans le mésencéphale, peut-être aux confins des voies labyrinthiques et cérébelleuses, que peut siéger la cause provocatrice de la plupart des torticolis convulsifs.

IV. — **Syndrome Strio-cérébello-pyramidal**, par MM. Sicard et Paraf.

Cette malade que nous vous présentons est âgée d'une soixantaine d'années. Il y a environ deux mois et demi, après quelques jours de lassitude anormale, elle a été prise, chez elle, subitement, d'un état syncopal avec parésie droite et admise presque aussitôt dans notre service. Nous constatons à cette première période évolutrice un état à peu près complet de torpeur et d'hébétude, sans réponse aux questions posées, et une parésie droite aux membres supérieurs et inférieurs avec signe de Babinski positif à droite et ébauche de clonus droit.

Peu à peu à cette période de torpeur, sans hypersomnie vraie, ont fait place les symptômes suivants qui restent stabilisés depuis deux mois et auxquels on peut assigner, semble-t-il, la place nosologique suivante :

Symptômes de la série striée. Voix sourde, nasillarde, monotone. Les terminaisons des mots sont parfois exlposives. Au début de la maladie, pleurer spasmodique.

Symptômes de la série strio-cérébelleuse. Agitation choréo-athétosique bilatérale et symétrique des membres supérieurs et inférieurs, mais surtout des membres supérieurs, apparaissant à la moindre ébauche d'un acte volontaire et entravant à tel point la motricité que cette malade est encore actuellement incapable de porter un aliment à sa bouche tant ses mouvements sont désordonnés. Facies grimaçant, sans paralysie faciale inférieure.

Le maintien des mains en attitude fixe est impossible. Ataxie statique.

Adiadococynésie. Hypermétrie. Signe de Holme-Stewart positif au début de la maladie. L'occlusion oculaire n'augmente pas la pertubation motrice. Léger nystagmus provoqué.

Symptômes de la série pyramidale. — Extension de l'orteil à droite. Ebauche de clonus à droite.

Réflexe cutané plantaire normal à gauche.

L'examen des *yeux* (Dr Poulard) a montré bilatéralement une pupille paresseuse à la lumière et à la distance sans lésion du fond de l'œil, sans diplopie.

L'examen des *oreilles* (Dr Vernet) n'a décelé aucune lésion labyrinthique, mais une paresse légère de la corde vocale.

La *ponction lombaire* a donné un liquide normal, légèrement hyperglycosique, avec B... W. négatif.

Il n'y a jamais eu d'élévation *thermique*.

Il s'agit bien d'un syndrome strio-cérébello-pyramidal. La localisation organique nous paraît bilatérale, à prédominance gauche, et peut-être plus striale que pallidale puisque nous n'avons noté aucun signe de rigidité musculaire. Le foyer est-il d'origine vasculaire lacunaire ? S'agit-il de névraxite épidémique ? Le virus de l'encéphalite épidémique nous a habitués

à de nombreuses surprises. En tout cas, les symptômes restent fixés depuis plus de deux mois.

Il nous a paru intéressant de joindre cette observation à celles déjà publiées sur les syndromes strio-pallidaux associés et surtout à celle de Lhermitte, Cornil et Quenel sur le syndrome pallido-pyramidal. C'est un document de plus en faveur de cette pathologie nouvelle du corps strié à laquelle M. Lhermitte a apporté déjà une contribution si importante.

V. — **Anesthésie indolore du trijumeau**, par MM. Sicard et Paraf.

Nous apportons une pièce anatomique d'une tumeur classique par son siège, du type ponto cérébelleux.

Elle n'a d'autre intérêt que de confirmer la valeur localisatrice de l'anesthésie non douloureuse du trijumeau. L'un de nous a montré que la constatation d'une anesthésie indolore du territoire de la V[e] paire permettait de localiser la lésion trigémellaire au niveau du segment rétro-gassérien, c'est-à-dire entre le ganglion de Gasser et le mésocéphale. Dans le nouveau cas que nous vous présentons, contrôlé par l'autopsie, l'anesthésie non douloureuse du trijumeau a orienté le diagnostic, dès la première étape évolutrice, vers une localisation compressive ou destructive du segment rétro–gassérien. Durant les trois années d'évolution néoplasique pantocérébelleuse, il n'y eut jamais d'autre manifestation trigémellaire qu'une sensation d'hémi-face engourdie, « ouatée », sans algie vraie.

Tout récemment MM. Pierre Marie, Bouttier et Bertrand (*Revue Neurologique*, octobre 1920) ont constaté, dans un cas de tumeur mixte du cavum de Meckel, l'anesthésie indolore du trijumeau. La tumeur avait détruit la racine rétro-gassérienne, mais également le ganglion de Gasser, et les auteurs se demandent si les altérations du ganglion de Gasser ne sont pas consécutives à la lésion de la racine.

Nous ajoutons que tandis que les lésions craniennes du nerf ophtalmique ou du nerf maxillaire inférieur (branches *ante-gassériennes*) s'accompagnent fréquemment de kératite neuro-paralytique ou de paralysie de la latéralité motrice masticatrice, la lésion radiculaire rétro-gassérienne n'affecte ni le trophisme cornéen, ni la motilité masticatrice. La racine motrice doit cependant, à cause de son accolement intime avec la racine sensitive, être atteinte comme celle-ci par le processus destructeur.

Ce sont là des faits d'interprétation difficile qui méritent d'attirer l'attention.

VI. — **Syndrome Strio-pallidal à étapes successives et à rechute dans l'Encéphalite épidémique**, par M. Henri Claude.

Le cas que je présente est un exemple intéressant de l'extension progressive des lésions dans la région strio-pallidale, ainsi que de la gravité des rechutes dans l'encéphalite épidémique.

Observation. — André C..., 17 ans, imprimeur, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 1er mai 1920. Depuis deux mois, il accusait de la fatigue et toussotait un peu, ce qui inquiétait la mère, car le père était mort de méningite tuberculeuse deux ans auparavant. Tous les autres membres de la famille, mère, frère et sœur, sont bien portants. Le jeudi 29 avril, il rentre de son travail plus fatigué, mais on remarque qu'il parle beaucoup, il a pris cinq ou six verres de café pour combattre la fatigue. On l'envoie se coucher, mais il ne peut dormir, il se lève continuellement, se promène en chemise. Il parle constamment et tient des propos déraisonnables : il va s'engager, des bêtes le dévorent, il voudrait se jeter sous le métro, etc. Néanmoins, le lendemain 30, il se rend à son travail et déjà la mère avait remarqué qu'il avait des mouvements incessants des membres. A l'atelier, il ne peut travailler et se met à pleurer. Son chef le renvoie à neuf heures, il rentre et se couche, se plaint d'étouffer, puis dans la journée, il déclare d'abord qu'il ne voit pas bien de l'œil droit, puis, qu'il voit double.

La nuit du 30 au 1er mai, agitation, délire, verbigération, ne reconnaît plus sa mère, se plaint de céphalée. Les mouvements des membres sont de plus en plus marqués.

A l'entrée dans mon service, le 1er mai, nous constatons une *agitation motrice* intense, du *délire* et de la *fièvre*.

L'agitation est nettement du type choréique ; les membres, le tronc, la face, sont constamment agités de mouvements désordonnés, amorphes, brusques. Le délire n'est pas violent, c'est plutôt une rêvasserie, un état confusionnel. L'insomnie est complète. La température s'élève à 38°9, le pouls rapide à 120 est régulier.

Le 2 mai, l'état est identique, température, 38°2 et 38°6.

Le 3 mai, l'agitation choréique diminue ainsi que le délire. On peut pratiquer une ponction lombaire. Pression du liquide 24 cm., albumine 0,20, un peu de sucre, légère lymphocytose. Température, 38°9, 39°4.

Le 4 mai, le malade est moins agité, les mouvements choréiques s'atténuent. On constate de la diplopie ; température 38°6, 39°.

Le 5 mai, le malade est *très calme*, on ne constate plus ni mouvements choréiques, ni délire, mais on note de la somnolence. On peut toutefois interroger le sujet qui répond assez bien aux questions. Il existe de la rétention d'urine. Température, 38°. Diplopie.

Dès lors, c'est la somnolence qui va être le symptôme capital. La température qui était descendue peu à peu à 37°, s'élève brusquement le 10 mai à 40°. On constate du *ptosis* de la paupière gauche. Le 12, la température commence à redescendre peu à peu pour rester désormais toujours entre 37° et 38°. L'état général est meilleur le 13 mai. Sujet plus éveillé, répond bien aux questions, légère raideur de la nuque. Aucun signe de localisation ; réflexes tendineux et cutanés normaux. Urine bien.

Pendant tout le mois de mai, l'état reste le même : le malade reste les yeux ouverts mais demeure dans un état de torpeur très prononcée, les mouvements sont lents, pénibles ; les réflexes tendineux sont très faibles, la langue et la gorge sont sèches. Le malade perd ses urines. Il répond lentement et difficilement aux questions. En juin, même état somnolent, ou torpeur avec les yeux ouverts et le regard fixe. Le malade ne parle pas, paraît souffrir de la tête. Il s'alimente bien et néanmoins l'amaigrissement est considérable. La diplopie, le ptosis ont disparu, mais il existe une légère inégalité pupillaire. Les réflexes oculaires sont normaux Les mouvements sont lents, sans force. Très légère raideur de la nuque, pas de Kernig. Réflexes tendineux normaux. A la fin de juin, le malade n'est plus somnolent, mais il est absolument torpide et figé : immobilité absolue des muscles de la face, fixité du regard, voix faible presque chuchotée. Tous les mouvements des membres sont lents, sans force. Les réflexes sont normaux. La sensibilité n'est pas troublée. La peau est d'une sécheresse des plus accusées, avec chair de poule. L'état psychique n'est pas troublé, mais il y a aussi une grande lenteur dans l'expression de la pensée.

Le 18 juin, on avait trouvé des deux côtés le *réflexe plantaire de l'orteil en extension*, surtout à gauche. Ce phénomène persista jusqu'au 8 juillet. A cette époque, l'état de torpeur, l'aspect figé ne s'étaient pas modifiés, c'est seulement le 16 juillet

qu'on constate une amélioration nette. Le malade s'intéresse à ce qui l'entoures demande en quel mois l'on est, depuis quand il est à l'hôpital, il sourit. Les urine, sont abondantes et très riches en phosphates et carbonates. Les jours suivants, l'état s'améliore, la polyurie est très accentuée, la torpeur disparaît, l'attitude figée se raréfie. Le malade commence à manger seul.

L'amélioration s'accentue pendant le mois d'août et le malade peut quitter l'hôpital le 16 septembre en bonne voie de guérison. Il a augmenté de poids, il marche, parle, et sa physionomie commence à reprendre de l'expression.

Jusqu'au 25 octobre, l'amélioration persista et déjà le malade songeait à se remettre à ses occupations quand la raideur réapparut peu à peu. Il nous est ramené le 3 novembre et nous constatons une attitude figée, avec lenteur des mouvements, pas de tremblement, mais tendance à la rétropulsion très marquée. Les mains sont très cyanosées.

On nous signale que le malade présente quelques modifications psychiques : il est devenu très irritable, il a des colères brusques qui tombent rapidement. Parfois, au contraire, il se met à chanter tout à coup sans raison. Sa mémoire est mauvaise. Il ne s'occupe à rien.

On l'envoie à la campagne, mais son état s'aggrave.

Il rentre à l'hôpital le 11 janvier 1921 : on n'a pu le laisser entre les mains d'étrangers parce qu'il ne peut s'habiller seul, ni manger, qu'il se mobilise très difficilement et que la raideur généralisée s'accentue. En effet, l'aspect soudé est des plus caractéristique, le facies est sans expression, la parole est lente, difficile. On a beaucoup de peine à le faire descendre de son lit, à marcher. Aucun signe somatique nouveau ; pas de tremblement.

Le 12 février, apparaissent des signes d'otite aiguë avec fièvre, et l'on constate un écoulement séro-purulent par l'oreille gauche. L'affection qui s'est accompagnée de fièvre pendant 3 jours, s'est terminée au bout d'une dizaine de jours, mais le malade est devenu complètement impotent et l'on remarque :

1° Que l'attitude soudée s'est encore exagérée, le malade ne peut plus faire aucun mouvement spontanément ;

2° Il lui est impossible de parler, il chuchote à voix à peine perceptible des paroles inintelligibles et le plus souvent ne répond pas aux questions.

3° Il existe une rétraction avec contracture des muscles des membres supérieurs, surtout du côté gauche, rétraction qui détermine une attitude en flexion de la main sur l'avant-bras, des doigts dans la main et de l'avant-bras sur le bras. Du côté droit, la contracture est moins prononcée. La contracture des muscles de la nuque est intense.

4° Aux membres inférieurs, on constate une attitude des pieds en équinisme qui s'accentue de plus en plus malgré la mobilisation active et des tractions exercées.

5° Les réflexes tendineux sont devenus vifs, sans signes d'irritation pyramidale (pas de clonus, pas de Babinski), réflexes cutanés conservés. Il existe même une hyperexcitabilité de nerf facial avec ébauche du signe de Chvostek.

Le 22 février, les phénomènes de contracture se prononcent de plus en plus. Mais l'on s'aperçoit surtout que non seulement l'articulation des mots comme la mastication est impossible, mais la déglutition aussi. Des mucosités et des particules alimentaires encombrent la bouche et le pharynx. Si l'on veut faire boire du lait, le liquide n'est pas dégluti, et l'on perçoit une sorte de bruit de clapet glottique. On est obligé de nourrir le malade à la sonde pour éviter les troubles de déglutition.

L'attitude est de plus en plus figée, le regard est fixe, sans expression, mais les globes oculaires ont conservé leur mobilité.

La physionomie ne s'anime à aucun moment. Le clignement des paupières est rare, il existe un peu d'hypérémie des conjonctives.

Le malade ne paraît plus comprendre ni s'intéresser à ce qui se passe autour de lui. Toutefois, il accueille sa mère avec plaisir et pleure lorsqu'elle vient le voir, comme s'il paraissait affligé de sa condition misérable.

Dans une première étape de la maladie, nous voyons se constituer ici un syndrome clinique aigu avec excitation délirante qui se développe rapi-

dement et ne dure que quelques jours. Dans une deuxième étape qui se prolonge plus de deux mois, ce sont les signes classiques de l'encéphalite léthargique : somnolence, diplopie, ptosis, puis simple torpeur avec facies sans expression, lenteur des mouvements ; cette seconde étape se termine par une sorte de crise phosphaturique et polyurique après une courte période d'irritation pyramidale (double extension de l'orteil). Pendant deux mois, on note une rémission de tous les symptômes, le retour à la vie normale pouvant s'effectuer malgré conservation d'une certaine rigidité avec lenteur des mouvements. Une rechute caractérise la quatrième phase : la rigidité, l'aspect figé reparaissent, et le syndrome parkinsonien avec rétropulsion, sans tremblement, paraît se constituer nettement. Enfin une cinquième phase se traduit par la contracture permanente des extrémités des membres supérieurs et inférieurs, rétraction tendineuse, abolition des mouvements de déglutition, de mastication ainsi que de l'articulation des mots.

Si nous tenons compte des acquisitions récentes relatives à la physiologie pathologique du corps strié, on peut penser que les étapes de la maladie ont été surtout signalées d'abord par une activité du striatum et de la corticalité cérébrale, puis les lésions s'étendant au pallidum et à ses connexions pédonculaires, on a vu se constituer le syndrome pseudo-parkinsonien suivi d'une rémission qui paraissait évoluer vers la guérison. La rechute a été en rapport avec une altération plus grave du pallidum, car, dans le syndrome actuel, ce qui frappe, c'est l'intensité de la rigidité des membres, comme de la musculature facio-bucco-pharyngée, et l'on peut même se demander dans quelle mesure la capsule interne, qui a déjà été irritée, ne sera pas intéressée par extension progressive des lésions.

Ce cas est donc très caractéristique, d'une part du fait de la localisation du virus de l'encéphalite sur le corps strié, d'autre part de l'extension progressive des lésions et de la gravité de la rechute après rémission et amélioration manifeste. Il démontre, une fois de plus, combien ce virus, à la façon du virus syphilitique, peut se fixer électivement sur certaines parties des centres nerveux, prolonger ou répéter ses attaques, et engendrer une symptomatologie qui met bien en relief la physiologie pathologique des régions altérées.

VII. — **Syndrome Strié à double expression symptomatique, Pseudo-bulbaire et Parkinsonienne**, par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

Depuis longtemps déjà, l'on sait que le tableau de la paralysie pseudobulbaire cérébrale peut être surchargé de traits appartenant à la symptomatologie parkinsonienne, mais aucun auteur n'a plus fortement insisté sur la ressemblance par laquelle s'apparentent les deux syndromes que ne le fit E. Brissaud. Dans les leçons cliniques que Brissaud, en 1895, consacrait à l'étude des paralysies pseudo-bulbaires, le successeur de Charcot marquait avec une sagacité et une pénétration saisissantes les points de

contact par lesquels se relient l'un à l'autre les syndromes de la pseudo-paralysie bulbaire et de la paralysie agitante : « Ici encore, écrivait cet auteur, vous pouvez ne pas reconnaître une grande similitude (je n'ose pas dire parenté) entre la paralysie pseudo-bulbaire et la maladie de Parkinson (1). »

Partant de cette constatation que toute paralysie pseudo-bulbaire ne résultait pas nécessairement d'une double lésion du système cortico-protubérantiel et cortico-bulbaire, mais pouvait ressortir d'une altération bilatérale des masses opto-striées, Brissaud considérait qu'il devait exister deux variétés de paralysies pseudo-bulbaires : l'une conditionnée par la destruction des faisceaux géniculés, l'autre par celle des ganglions opto-striés. Dans le premier type les troubles de la phonation, de l'articulation (verbale) et de l'intelligence sont prédominants ; dans le second, ce sont les perturbations de la mimique expressive associées à celles de la mastication, de l'insalivation, de la déglutition qui sont le plus apparentes.

C'est là, indiscutablement, la première tentative de discrimination des syndromes pseudo-bulbaires ; mais cette distinction apparaît prématurée à Brissaud, lequel écrit avec M. Souques : « Il est vrai d'ajouter que cette distinction des types cortical et central est plus théorique que clinique et que les choses sont beaucoup plus complexes dans la pratique, étant donnée la combinaison commune des foyers corticaux et des foyers centraux (2). »

Grâce aux notions nouvelles sur la physio-pathologie des corps striés que nous devons à M. et Mme O. Vogt, à M. Wilson, à M. Ramsay Hunt, nous nous sommes attachés depuis plus d'un an à démêler ce qui pouvait retenir dans le tableau clinique si complexe des pseudo-paralysies bulbaires aux altérations du corps strié et à celles des voies cortico-bulbo-pontines.

Le malade que nous présentons nous semble être une illustration assez frappante de ce que l'on peut décrire, croyons-nous, sous les termes de paralysie pseudo-bulbaire striée pour que son étude ne soit pas sans intérêt.

Obesrvation. — Arch.., âgé de 63 ans, a exercé pendant 16 ans la profession de boucher puis celle de vaguemestre qu'il a gardée jusqu'à l'apparition des manisfestations de la maladie pour laquelle il est hospitalisé à l'hospice P. Brousse.

Aucun antécédent pathologique à relever en dehors d'une fracture de la rotule gauche il y a 30 ans.

En mai 1916, à 7 heures du soir, pendant son dîner, le malade éprouva un étourdissement sans perte de la connaissance. Sa femme nous dit que, pendant quelques instants, son mari eut les yeux hagards et la parole « embrouillée ». Il peut se rendre à son lit sans aide et demeure alité pendant plusieurs jours. Lorsque, au 8e jour, le malade se leva, on remarquait une *maladresse* des membres gauches, mais vers le 15e jour tout était rentré dans l'ordre, hormis la parole qui était légèrement troublée.

Le malade reprit une occupation moins fatigante, mais, le 3 mars 1916, il fit une chute dans l'escalier, laquelle détermina une fracture sus-condylienne du fémur gauche, dont il reste aujourd'hui un raccourcissement du fémur de 2 centimètres.

(1) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 2e série, page 307.
(2) Brissaud et Souques. Art. paralysies pseudo-bulbaires, *in traité de Médecine de Bouchard et Brissaud.* F. IX, 1904, p. 231.

Dès cette époque les troubles du langage qui avaient été en progressant étaient assez marqués.

Après la consolidation de la fracture, le malade se leva, mais la marche se montra sensiblement plus difficile qu'auparavant.

Le 24 janvier 1920, Arch... est hospitalisé à l'hospice P. Brousse et l'examen à l'entrée fournit les résultats suivants : troubles moteurs : marche à petits pas, par saccades avec traînement de la jambe gauche. Mouvements volontaires possibles mais lents. Facies figé, arc sénile marqué. Réflexes tendineux vifs à droite ; réflexes cutanés plantaires en flexion avec signe de l'éventail bilatéral. Extension spontanée du gros orteil droit. Troubles pharingés, engouement, reflux des liquides par le nez. Viscères normaux. Réaction de B. W. négative.

Actuellement (janvier 1921). — Les troubles sus-mentionnés se sont aggravés.

Attitude. — Le sujet se tient fléchi en avant, la tête inclinée sur le tronc, les membres inférieurs en demi-flexion.

Facies. — Complètement figé, inexpressif ou vaguement pleurard : le front est plissé, les yeux largement découverts ne clignent pas, le regard fixe ne reflète aucune expression.

Motilité volontaire élémentaire. — Tous les mouvements des membres, de la tête et du tronc pouvant être effectués normalement, sans trouble de la coordination et sans affaiblissement accusé de la force (Dy. à g. = 28, à dr. 30).

La motilité volontaire de la face est presque normale, le malade peut contracter tous les muscles faciaux, froncer les sourcils, faire la moue, siffler est plus difficile. Les mouvements de la langue sont normaux ; celle-ci présente au repos une trémulation discrète.

Pas de troubles de la diadococinésie ; les mouvements d'émiettement, des marionnettes s'effectuent aisément.

Aussi bien dans les muscles cervicaux que dans ceux des membres il est à noter que la *force dynamique* est nettement inférieure à la *force statique*.

L'*épreuve de la résistance* de S. Holmes donne des résultats sensiblement normaux.

L'asynergie, la dysmétrie, l'ataxie, font absolument défaut.

Mouvements associés et synergiques. — Ceux-ci sont beaucoup plus troublés que les précédents.

/ Signe du poing. La flexion volontaire énergique des doigts dans la paume ne s'accompagne pas de l'extension du carpe à l'état normal.

/ Signe de l'oreille. Dans le mouvement actif du froncement des sourcils, l'élévation du pavillon de l'oreille est seulement ébauchée.

/ Signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc (Babinski) positif des deux côtés.

Par contre, les mouvements associés de la tête et des yeux, d'écartement du pouce associé à l'extension des doigts, sont normaux.

Mouvements automatiques. — Extrêmement troublés. La *marche* est très pénible et la progression à petits pas ne peut se faire qu'à condition que le sujet soit soutenu ou s'appuie sur deux cannes ; les actes de se lever, de s'asseoir, de se coucher sont très difficiles.

La mimique faciale expressive est nulle ; il en est de même pour la mimique des gestes. Tous les mouvements automatiques que le sujet peut exécuter sont extrêmement lents.

Motilité pharyngo-laryngée. — (Dr Chalbert.)

Le 24 mars 1920, on constate une parésie de l'hémivoile droit, la perte du réflexe pharyngé ; un léger retard dans l'adduction de la corde vocale gauche, laquelle semble insuffisamment tendue (parésie du thyro-arténoïdien interne).

Le 20 octobre 1920. Parésie de l'hémi-voile droit. Les mouvements d'adduction et d'abduction des cordes sont normaux, mais la corde gauche reste flasque.

En janvier 1921, l'examen laryngologique montre la persistance des troubles précédents.

Tonus musculaire. — Il apparaît peu modifié, légèrement augmenté dans les muscles de la racine des membres, il est plutôt abaissé dans les muscles distaux. Dans le décubitus dorsal le sujet peut garder sans fatigue apparente la tête non soutenue au-dessus du plan du lit (phénomène de l'oreille psychique). Pas de catalepsie.

Réactions électriques. — Normales sauf dans les grands pectoraux atrophiés où l'on note une diminution des contractibilités paradique et galvanique avec formule normale. (N. 7 P.)

Troubles de la parole. — Celle-ci est nasonnée, monotone, bredouillée, parfois incompréhensible. Le timbre en est très bas, assez souvent le malade répète le même membre de phrase (auto-écholalie de Brissaud) avec rapidité (pulsions verbales).

Etat psychique. — Affaiblissement léger de la mémoire des faits récents ; pas d'affaiblissement réel de l'intelligence, effectivité normale. Pas de troubles confusionnels ni d'idées délirantes.

Sensibilité. — 1° *Subjective.* Normale.

2° *Objective.* Normale pour le tact, la piqûre, la température. Stéréognosie intacte. Sens des attitudes segmentaires conservé. Léger écartement des cercles de Weber à la pulpe digitale (8 m/m).

Baresthésie : la malade perçoit exactement un poids de 200 grammes à la pulpe des doigts, sensibilité ostéo-périostée : normale.

Réflectivité. — 1° *Tendineuse.* Les R. rotuliens sont vifs, mais plus du côté droit en raison de l'amyotrophie de la cuisse consécutive à la double fracture fémorale et rotulienne. Disparition complète des mouvements pendulaires après l'évocation du réflexe rotulien.

R. achilléens et médio-plantaires normaux. Pas de signe de Piotrowsky.

La percussion du calcaneum droit provoque une contraction contra-latérale des adducteurs, celle du calcaneum gauche une flexion du pied.

La percussion de l'épine iliaque antérieure droite détermine un mouvement controlatéral de rotation interne de la cuisse, la percussion de l'épine gauche est négative.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Les réflexes stylo-radiaux, radio-pronateurs, tricipitaux, sont vifs des deux côtés.

2° *Cutanés.* Réflexes plantaires en flexion ; abdominaux supérieurs et inférieurs. crémastériens normaux ; bulbo-caverneux paille.

Le R. palmo-mentonnier est plus vif à gauche qu'à droite.

Excitabilité musculaire mécanique exagérée dans les grands pectoraux.

Réflexes pilo-moteurs normaux.

Réflexes vaso-moteurs. Vaso-motricité. — Les réflexes sont normaux ; souvent le malade éprouve des bouffées de chaleur avec thermophobie.

Sphincters. — Besoins d'uriner fréquents sans incontinence. Pas de gâtisme.

Trophicité. — Atrophie légère des mollets avec hyperkératose plantaire et effilement du pied.

Troubles oculaires. — Cercle sénile très accusé. Réactions pupillaires à la lumière diminuées à l'accommodation, convergence normale. Fond d'œil normal.

Troubles viscéraux. — Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le cœur est normal, la tension artérielle s'élève à M x 21 M.n – 12 1/2 (appareil de Vaquez-Laubry).

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Ainsi que le montrent les faits cliniques que nous venons d'analyser, notre malade présente un syndrome complexe dans lequel s'associent et s'intriquent les phénomènes dits pseudo-bulbaires, d'une part, et les phénomènes de la maladie de Parkinson, d'autre part.

Parmi les premiers viennent se ranger les troubles de l'insalivation, de la déglutition, de l'articulation des mots et de la phonation, la parésie légère mais indiscutable de l'hémi-voile droit et de la corde vocale gauche.

Parmi les seconds, on peut compter la perte de la mimique de la face et des gestes, l'aspect glacé et inexpressif du visage, la pauvreté des mouvements spontanés, les troubles des mouvements synergiques et surtout des mouvements automatiques.

A dire vrai, la perturbation de l'automatisme ne peut être considérée comme l'apanage exclusif, soit de la paralysie pseudo-bulbaire, soit du syndrome parkinsonien ; elle est, selon toute évidence, un trait commun à ces deux tableaux pathologiques. Aussi bien, en effet, dans le syndrome pseudo-bulbaire, comme dans le syndrome parkinsonien, ne décrit-on pas communément la démarche à petits pas, la difficulté des actes automatiques complexes comme ceux que nécessitent le lever, le coucher, le passage de la position assise dans la station debout, la lenteur et l'affaiblissement des mouvements d'orientation et de défense? Il n'est pas jusqu'aux perturbations de la parole qui peuvent être communs aux deux syndromes pseudo-bulbaire et parkinsonien.

Mais, et c'est là le point sur lequel nous désirons insister, ces troubles de l'automatisme n'appartiennent pas à toutes les variétés de paralysie pseudo-bulbaire. Il en est une au moins, la mieux identifiée au double point de vue clinique et anatomique dans laquelle la conservation de l'automatisme contraste avec la perturbation de la motricité élémentaire.

Nous avons en vue ici ces pseudo-bulbaires au facies pleurard ou hébété, s'alimentant avec peine, articulant péniblement, à la démarche traînante et brachybasique chez lesquels les mouvements élémentaires ne peuvent que difficilement être exécutés et toujours avez une force singulièrement diminuée. Leur commande-t-on de faire la moue, de siffler, de souffler, de mouvoir leur voile palatin, leur langue, leurs cordes vocales, c'est à peine s'ils peuvent y parvenir. Et cependant, ces muscles sur lesquels la volonté n'a plus de prise ne sont nullement paralysés à la manière de ceux des malades frappés de paralysie bulbaire vraie car, au contraire de ces derniers dont la flaccidité demeure absolue malgré toutes les excitations, ceux-là se contractent lorsque se déchaînent les mouvements automatiques, complètement libérés de l'action inhibitrice corticale, du pleurer et du rire spasmodiques.

L'opposition des deux types de syndrome pseudo-bulbaire ne s'arrête pas là. En effet, il est de règle de constater dans la seconde variété, associées à l'affaiblissement de la motilité élémentaire, des perturbations des réflectivités tendino-osseuse et cutanée : exagération des réflexes tendineux et osseux, affaiblissement ou abolition des réflexes cutanés avec parfois exagération des réflexes dits de défense.

Le syndrome pseudo-bulbaire que nous avons en vue et dont notre malade offre un frappant exemple, apparaît en quelque sorte comme l'image négative du précédent puisque, dans la constitution de celui-ci, les symptômes qui traduisent les lésions de la voie motrice cortico-bulbaire et cortico-spinale font défaut, tandis que s'affirme très nettement les perturbations des mouvements intégrés depuis longtemps dans un mécanisme automatique.

Il n'est pas besoin de rappeler que deux syndromes cliniques dont les éléments apparaissent, à l'analyse, aussi différents pour ne pas dire opposés, ne peuvent reconnaître une origine anatomique commune. Et si le syndrome pseudo-bulbaire classique trouve son explication dans les altérations destructives des faisceaux géniculés, le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire parkinsonienne doit ressortir à des lésions d'un tout autre système.

Ainsi que nous le rappelions au début de cet exposé, la connaissance beaucoup plus précise que nous avons aujourd'hui des troubles engendrés par les destructions limitées ou diffuses du corps strié et les rapports étroits que les travaux de MM. Jelgersma, Lévy, R. Hunt, C. et O. Vogt nous ont fait connaître entre ces derniers et le syndrome de Parkinson nous permettent de rapporter à la lésion bilatérale du corps strié le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire parkinsonienne telle que la présente notre malade.

Appuyer cette démonstration par tous les faits qui la confirment dépasserait trop les limites de ce travail. Nous rappellerons seulement que M. Lemos (de Porto) a publié en 1912 un fait des plus suggestifs. Il a trait à un malade atteint de psychose systématisée progressive et chez lequel se développèrent dans le même temps les symptômes de la série pseudo-bulbaire et ceux de la série parkinsonienne. L'encéphale dont l'étude histologique fut confiée à M. et M[me] O. Vogt, montrait, outre quelques foyers lacunaires, une atrophie scléreuse du striatum, du pallidum et du thalamus avec dégénération d'une partie des fibres strio-pallidales.

Jointe aux faits si démonstratifs de paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant liés soit à l'état marbré (C. Vogt) soit à la nécrose progressive du corps strié (maladie de Wilson), l'observation de M. Lemos apporte, croyons nous, la preuve anatomique de l'existence d'une variété très spéciale du syndrome parkinsonien d'origine striée.

Au point de vue clinique, ces deux syndromes forment le plus saisissant contraste ; dans l'un (s. pseudo-bulbaire géniculé ou cortico-bulbo pontin), les troubles moteurs de la phonation, de la déglutition, de l'articulation, de la marche, etc..., sont proportionnels au déficit de la motilité volontaire élémentaire, et les fonctions automatiques sont relativement conservées ; dans le second, la motricité élémentaire demeure intacte, tandis que la motilité automatique est abolie.

Il n'est pas besoin d'ajouter que, bien souvent, les deux syndromes se recouvrent et s'associent de même et parce que s'associent les lésions des systèmes strié et pyramidal. Mais si les syndromes pseudo-bulbaires d'origine striée et d'origine cortico-bulbo-pontine sont réunis par toute une longue série de syndromes dans lesquels se mélangent les traits de la symptomatologie striée avec ceux de la symptomatologie cortico-bulbaire, il n'en demeure pas moins que les anneaux des extrémités de cette longue chaîne pathologique s'opposent par leurs caractères cliniques et anatomiques et possèdent une réelle individualité.

M. Henry Meige. — C'est, en effet, Brissaud qui, le premier, dès 1893, a

fait ressortir les analogies cliniques rapprochant les parkinsoniens des pseudo-bulbaires. Il n'est que juste de le rappeler, car ce rapprochement, en quelque sorte prophétique, ne doit pas être oublié; il a permis de prévoir depuis plus d'un quart de siècle la véritable nature de la maladie de Parkinson. On la rangeait communément alors parmi les névroses, quand on ne la regardait pas comme une affection musculaire ou même d'origine glandulaire. Aujourd'hui nul ne met en doute sa nature organique, et dans ces dernières années notamment, on a vu se multiplier les preuves du bien fondé des remarques de Brissaud.

Les ressemblances entre les parkinsoniens et certains pseudo bulbaires sont tellement frappantes qu'on s'étonne qu'elles n'aient pas retenu davantage l'attention. La faute en est sans doute à ce terme de « pseudobulbaire » appliqué à des syndromes relevant de lésions de sièges différents.

Car on a décrit des syndromes pseudo-bulbaires d'origine corticale, d'autres d'origine sous-corticale, striée, capsulaire, etc. On en a décrit chez les enfants, chez les vieillards... Il s'en faut que ces syndromes désignés par le même vocable soient les mêmes cliniquement. Il y aurait tout avantage à supprimer ce qualificatif de la langue neurologique.

Le pseudo-bulbaire auquel Brissaud a si judicieusement comparé le parkinsonien est celui qui, cliniquement, se présente avec un masque atone, un regard fixe, qui marche à petits pas, qui est avare de tous ses gestes, se tourne d'une seule pièce, parle avec lenteur et monotonie, et quelquefois perd sa salive. C'est un vieillard, parfois avant l'âge. C'est le portrait clinique du lacunaire, de l'hémiplégique progressif. C'est aussi celui du parkinsonien, au tremblement près.

Et c'est en se basant sur ces ressemblances cliniques que Brissaud a pu prédire, à une époque où il y avait quelque audace à le faire, que la maladie de Parkinson ne pouvait être qu'une affection organique, à évolution progressive.

VIII. — **Hémianesthésie bilatérale d'origine Cérébrale ; persistance de la sensibilité dans des zones à topographie pseudo-radiculaire**, par MM. Long et de Gennes.

Nous présentons un malade du service du D[r] Pagniez (Hospice de Bicêtre) chez lequel on observe un ensemble symptomatique assez rare : une anesthésie bilatérale. D'autre part, cette hémianesthésie double n'est pas totale et nous relevons dans sa topographie des particularités dont les acquisitions récentes de la neurologie permettent, croyons-nous, d'expliquer la pathogénie.

Observation. — G. Charles, né en 1856, dessinateur.

Antécédents héréditaires inconnus, ses parents sont morts quand il était enfant et il a été fils unique.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves dans l'enfance. Engagé à 18 ans, il a fait 5 ans de régiment, sans autres incidents que des douleurs dans les membres inférieurs, revenant par crises espacées, jugées sans gravité par le major, et ne nécessitant pas d'interruption de service.

En 1878, il a eu un fils né à terme et bien portant, mort à la fin de la guerre à l'âge de 30 ans de suites de grippe. Deux ans après cette première grossesse, sa femme fit une fausse couche. Il n'a pas eu de renseignements sur la cause de sa mort qui eut lieu quelques années plus tard, car ils étaient séparés à cette époque.

Histoire de la maladie. — Au sortir du régiment, en 1879, G. a pris le métier de dessinateur-technicien dans une usine. Actif et bien portant jusqu'en 1885, il a commencé à souffrir alors de troubles divers qui ont eu un début insidieux et progressif : céphalées, vertiges, inhabileté dans le dessin (il ne pouvait plus tracer des lignes fines) ; après deux mois de cet état, il dut interrompre son travail ; les malaises s'étaient aggravés et compliqués de vomissements et il avait parfois la vue trouble et de la diplopie. Il s'est soigné chez lui pendant quelques semaines, puis il est entré à l'hôpital où il est resté 18 mois. (Hôtel-Dieu annexe, Service du Dr Merklen pendant six mois, puis Hôtel-Dieu, Service du Dr Gallard).

C'est au début de cette hospitalisation que s'est déroulée la phase la plus grave de sa maladie. La céphalée est devenue continue, presque intolérable ; « il lui semblait que sa tête allait éclater » et les calmants qu'on lui donnait à hautes doses ne produisaient qu'une sédation de courte durée ; il avait des vomissements fréquents et un état de torpeur avec du délire, lui a-t-on dit. Il était alité, incapable de se tenir debout, et même de manger seul parce que le côté droit était paralysé, la jambe et le bras droit étaient « raidis » et cette contracture a duré au moins un an. Il eut même pendant trois semaines des troubles aphasiques : quand sa famille venait le voir, il voulait parler, mais ne trouvait pas ses mots.

C'est au début de son séjour à l'Hôtel-Dieu annexe qu'il a perdu la vue de l'œil gauche, puis un mois après, en une nuit, celle de l'autre œil, et depuis lors la cécité est restée complète. La perte de l'ouïe à droite date de la même période. Il dit n'avoir jamais eu de troubles vésicaux ; en tout cas, il n'a jamais été sondé et n'a jamais perdu ses urines, par contre il a eu une eschare sacrée de petite dimension qui a duré plusieurs mois et dont on voit la cicatrice à l'extrémité supérieure du pli fessier. Interrogé sur les troubles de la sensibilité, il croit se rappeler qu'on le piquait et pinçait sans qu'il sentît la douleur ; en tout cas il se souvient très bien qu'il ne sentait pas la température des aliments, et disait que la soupe était froide alors que ses camarades la trouvaient brûlante.

Il ne sait pas s'il a eu de la fièvre et il ignore quel traitement a été prescrit en plus d'un séton à la nuque et d'un vésicatoire ; il prenait des potions, mais ne croit pas qu'on ait fait de frictions mercurielles.

A la fin du séjour à l'Hôtel-Dieu un examen ophtalmologique fut pratiqué par le professeur Panas qui dit devant le malade : atrophie blanche des deux papilles, et ne laissa que peu d'espoir pour l'avenir ; un certificat d'incurabilité fut signé et G. fut envoyé en 1887 à Bicêtre ; il ne pouvait alors faire que quelques pas, soutenu, mais une amélioration progressive commença, et dans l'espace d'un an environ, il avait recouvré l'usage du bras et de la jambe droits. Il faisait même de longs trajets en se guidant avec son bâton.

Si les troubles de la sensibilité sont mal repérés pour le début de la maladie, par contre G. donne des renseignements intéressants sur leur modalité lorsqu'il eut recouvré une activité partielle. Il était jeune, possédait une certaine instruction et il a voulu s'adapter à sa cécité en apprenant la méthode Braille, mais il en a été empêché par les troubles de la sensibilité tactile ; en effet, avec l'index gauche il avait déjà quelque peine à sentir le relief des caractères ; avec la main droite, il ne les sentait pas, et il a dû renoncer à cet apprentissage après plusieurs mois d'essai. Même insuccès pour l'accordage de piano, car il sentait mal les touches et les cordes. Il lui a été également impossible d'arriver à une dextérité suffisante dans le rempaillage des chaises, car il faisait trop de fausses manœuvres, dont il n'avait pas la notion par le toucher. Il n'a pu apprendre qu'un petit métier : le filet à larges mailles et à grosse ficelle ; malgré de longues années d'exercice, il y travaille lentement parce qu'il sent mal le fil et la navette, et le gain qu'il obtient est inférieur à celui des autres aveugles.

Plus de 25 ans après le début de sa maladie, en 1912, il a eu une rechute, marquée par un affaiblissement de la motilité survenue en peu de jours, après une période de malaise général ; il est resté alité pendant plusieurs semaines ; il a eu même des troubles sphinctériens. Quand il s'est relevé, il avait de la peine à marcher, mais dans l'espace de quelques mois tous ces troubles ont disparu et il est revenu à son état antérieur. Depuis qu'il est à Bicêtre, il n'a plus jamais eu de douleurs intracraniennes, comparables à celles du début de la maladie ; il n'a eu que quelques douleurs dans les membres, rares, survenant quelquefois par année, et sans caractère bien pénible, puisqu'il n'a qu'exceptionnellement demandé un cachet pour les calmer.

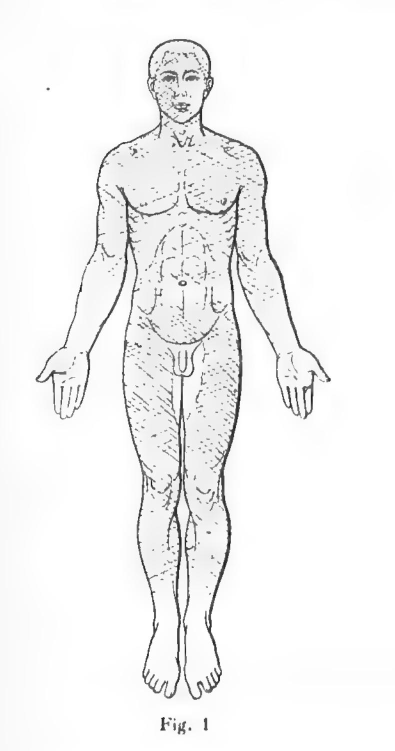


Fig. 1

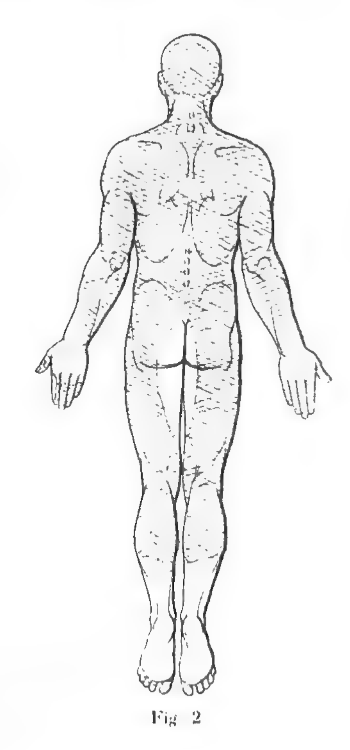


Fig. 2

Cette anamnèse est faite d'après le récit du malade lui même, car nous n'avons pas trouvé de notes sur son cas. Ses facultés intellectuelles sont bien conservées ; il a une bonne mémoire et il fait preuve de jugement en disant lui-même que sa maladie est bien ancienne et qu'il n'en retrace que les faits principaux sans être certain de tous les détails.

Etat actuel. — Motilité : Aucune parésie de la face, aucun trouble moteur dans la parole ou la déglutition. Aux membres tous les mouvements sont possibles, mais on note : 1° *une légère infériorité de la force musculaire du côté droit* dans les mouvements actifs ou la résistance aux mouvements passifs ; elle existe aussi bien au membre supérieur (doigts, poignet, avant-bras et bras) qu'au membre inférieur (pied, jambe et cuisse) ; 2° *des troubles bilatéraux de la coordination des mouvements* ; l'index gauche ou droit, porté vers le nez ou l'oreille, fait un écart de plusieurs centimètres, corrigé ensuite par le malade. Le pied dirigé vers la rotule n'y arrive pas exactement. Dans la marche, la jambe et le pied sont levés trop haut et retombent brusquement sur le sol ; cette incoordination motrice est plus ample pour le pied droit que pour le gauche ; elle s'explique comme pour les membres supérieurs par les troubles de la sensibilité profonde qui seront analysés plus loin.

Le tonus musculaire est normal ; on ne constate ni raideur musculaire, ni hypotonie.

Sensibilité. — L'examen des troubles de la sensibilité a exigé beaucoup de temps en raison de leur complexité et de leur topographie singulière. Il a fallu y consacrer plusieurs séances pour éviter de fatiguer l'attention du malade. Nous devons dire à ce propos, et ceci est important pour la discussion du cas, que ces examens ont été facilités par l'intégrité des facultés mentales du sujet que nous avions à examiner ; sans déficit du jugement, ni suggestibilité pathologique, ayant eu autrefois une instruction supérieure à celle de la moyenne des malades de nos hospices, il s'est soumis à ces examens avec bonne volonté et patience ; nous n'avons jamais relevé de tendance à la fabulation ou aux interprétations tendancieuses ; son infirmité même, la cécité complète, était un adjuvant en supprimant la nécessité de lui bander les yeux.

Nous résumons les examens que nous avons faits en écrivant séparément : 1° l'anesthésie cutanée bilatérale avec ses variations suivant les différents modes de sensibilité ; 2° les zones dans lesquelles la sensibilité reparaît partiellement ou en totalité ; 3° les sens spéciaux.

1° *L'anesthésie bilatérale* dont l'étendue sur les téguments est indiquée par les schémas et qui comprend, en outre, la cavité buccale, présente les modalités suivantes :

a) *Perception du contact simple* (effleurage avec un tampon de ouate ou avec la pulpe du doigt). Pour un contact unique tout à fait superficiel, il n'y a pas de perception. Il faut répéter l'attouchement ou appuyer un peu plus fort pour que le malade dise sentir quelque chose de très léger et indique la localisation du point touché avec des écarts qui varient, suivant les régions, de 5 à 15 centimètres. L'anesthésie tactile n'est donc que relative et par sommation le contact devient perceptible.

Il en est de même pour la *pression* avec un objet mousse, perçue si elle devient suffisamment profonde.

b) *Douleur* (piqûre et pincement des téguments). Elle n'est perçue que comme un contact localisé avec des erreurs inférieures à celles du frôlement superficiel. Cette anesthésie à la douleur explique que le malade ait eu plusieurs panaris indolores et que la piqûre de la ponction lombaire ne lui ait donné que la sensation d'une pression dans le dos.

c) *Température* (un tube contenant de la glace fondante et un autre de l'eau à plus de 60°). La perception thermique est nulle. La sensation est celle d'un contact et la prolongation de ce contact ou sa répétition (sommation) est inopérante comme pour la douleur ; le malade s'est d'ailleurs fréquemment brûlé, sans s'en douter, les doigts ou les mains avec une cigarette ou au contact du poêle.

d) *Notion de position.* La perception des attitudes segmentaires est manifestement troublée, et encore plus dans les déplacements passifs que dans les mouvements actifs. Dans les premiers, il y a de grandes variations suivant la rapidité du changement de position. On peut, en effet, en y mettant le temps nécessaire, étendre lentement les doigts d'une main, puis relever celle-ci, étendre l'avant-bras et même élever le bras, sans que le malade ait la notion de la position de son membre et puisse l'imiter avec le membre controlatéral. Au contraire, les déplacements passifs effectués rapidement, brusquement, sont nettement perçus et indiqués sans faute. Il en est de même aux membres inférieurs pour le déplacement des orteils, du pied et de la jambe. Quant à la notion de position dans les mouvements actifs, elle est, comme d'habitude, beaucoup moins altérée que dans les mouvements passifs ; nous avons déjà dit que si l'incoordination motrice est évidente dans les actes manuels ou la marche, elle n'empêche pas cet aveugle de s'habiller et manger seul, de faire de petits travaux et de marcher en se guidant avec son bâton.

e) *Sensibilité osseuse au diapason.* Elle est nulle sur le crâne, le thorax, le bassin, les membres supérieurs, aux membres inférieurs sur la rotule et les parties supérieure et moyenne des tibias et péronés ; elle reparaît quand on se rapproche des malléoles ; la perception vibratoire, sans être ici très vive, est suffisante pour donner l'indication de l'arrêt du diapason.

2° *Zones de récupération partielle ou totale de la sensibilité cutanée.* Nous en avons constaté à la main gauche, à la face, au périnée et aux extrémités des membres inférieurs.

a) *Main gauche.* C'est le malade qui a indiqué lui-même cette particularité : le toucher des objets plus facile avec l'index gauche. Le fait est exact, mais après un examen détaillé, on voit que la récupération n'est que partielle. La comparaison des deux mains donne les résultats suivants.

La perception tactile superficielle (tampon de ouate) est, d'une façon générale, un peu meilleure à gauche sur la paume de la main et la face dorsale des doigts ; la sommation agit plus vite. Mais, en réalité, l'index gauche seul, sur ses faces palmaire et interne, perçoit nettement le contact, la pression, puis les caractères extérieurs des objets. Dans la reconnaissance des objets usuels, en commençant par la main droite, on voit le malade ne percevoir que la forme générale, sans différencier par exemple le bois du métal, puis avec la main gauche, en utilisant l'index, il

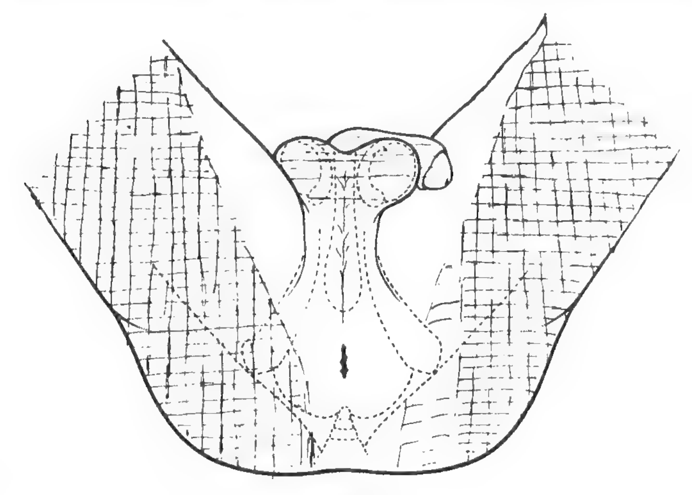


Fig. 3

perçoit rapidement toutes les qualités secondaires de l'objet et le dénomne ; l'expérience avec des pièces de monnaie est très démonstrative ; G... dit d'ailleurs que, pour les fonctions sensitives, il est devenu gaucher par nécessité. Cependant, quand il se trouve en présence de perceptions plus fines, la discrimination tactile redevient insuffisante, même avec l'extrémité de l'index gauche ; il a été dit plus haut qu'il n'a pu apprendre les caractères Braille, et on constate aussi, par exemple, que la reconnaissance des tissus : laine, coton, etc., généralement si aiguisée chez les aveugles, est défectueuse chez lui.

Sur cet index gauche la récupération de la sensibilité tactile n'est donc que partielle. La piqûre y est perçue, mais comme le contact d'une pointe (acuesthésie de Head) plutôt que comme une impression douloureuse ; la sensibilité thermique y est encore émoussée ; le compas de Weber montre un écartement de 5 centimètres pour la reconnaissance de deux pointes ; et, fait important, la notion de position n'est pas meilleure pour l'index que pour les autres doigts, et le déplacement des phalanges n'est enregistré par le malade que s'il est rapide et ample.

b) *Face.* — Les troubles de la sensibilité sont symétriques. A gauche, la perception du contact et surtout de la piqûre, sans être parfaite, est meilleure qu'à droite dans une zone qui comprend la paupière inférieure, l'aile gauche du nez (face cutanée et face muqueuse), la lèvre supérieure vers la commissure labiale et la région moyenne de la joue ; au total, une partie seulement du territoire cutané du nerf maxillaire supérieur ; sur la muqueuse buccale l'asymétrie est aussi évidente.

c) *Région fessière, périnéale et crurale.* — Ici on trouve une zone sensible qui reportée sur un schéma a la topographie suivante : dans son ensemble cette zone est bilatérale et comprend le périnée antérieur et postérieur, la région fessière médiane et, sur la face interne des cuisses, un triangle dont la pointe se termine à mi-hauteur sur la ligne des adducteurs ; mais elle n'est pas composée de deux moitiés symétriques par rapport à la ligne médiane ; à gauche, elle est plus étendue et empiète davantage, en avant, sur le triangle de Scarpa et, en arrière, sur la région fessière moyenne. (Fig. 3.)

La répartition des fonctions sensitives n'y est pas la même pour les différents modes de sensibilité : la sensibilité au contact superficiel (tampon de ouate) et à la pression revient progressivement ; elle est encore émoussée à la périphérie, en particulier sur le scrotum et le pénis ; elle devient normale sur le périnée postérieur et la bande crurale interne. La sensibilité à la piqûre et la sensibilité thermique ont des limites plus précises ; elles reparaissent brusquement et la ligne indiquée sur le schéma a été relevée au crayon dermographique en plusieurs examens espacés, donnant des résultats sensiblement identiques. A l'intérieur de cette zone, la piqûre est sentie immédiatement comme une sensation douloureuse ; l'attouchement bref, instantané, avec un tube chaud ou un tube froid, est perçu aussitôt et sans erreur.

En même temps que cette zone périnéo-crurale, il faut signaler sur la région moyenne de la paroi abdominale une bande sans limites précises, plus nette à gauche au niveau de l'ombilic ; la piqûre provoque ici une sensation désagréable de picotement et un réflexe abdominal plus vif ; par contre, pour la sensibilité thermique et la sensibilité au contact, il n'y a aucune diminution de l'anesthésie.

d) *Extrémités des membres inférieurs.* — Comme dans la zone précédente on retrouve ici une atténuation progressive de l'anesthésie aboutissant à une région où la sensibilité redevient normale. Pour les deux jambes, sur leur tiers supérieur et leur tiers moyen, les troubles de la sensibilité restent ce qu'ils sont sur la plus grande partie des téguments. Au tiers inférieur des deux jambes, la sensibilité au contact et à la douleur devient moins obtuse ; cette amélioration des fonctions sensitives n'a pas une répartition segmentaire ; elle se manifeste plus nettement à la région malléolaire interne et plus loin sur le dos du pied, le long des premiers métatarsiens, tandis qu'une autre bande latérale comprenant la région malléolaire externe, le bord externe et du pied et les orteils (face plantaire et face dorsale) conserve une hypoesthésie plus profonde. A la plante du pied, on arrive sur une zone médiane et interne où les perceptions tactiles, douloureuses et thermiques sont normales, immédiates et exactes. Il y a même un notable degré d'hyperesthésie à la piqûre.

Comme pour les autres zones précédemment décrites, la symétrie entre le côté gauche et le côté droit fait défaut. A droite le retour des fonctions sensitives est moins rapide et moins efficace ; sur le dos du pied à droite, la piqûre est perçue comme un contact simple alors qu'à gauche elle est déjà douloureuse. Ce n'est qu'à la région plantaire moyenne et interne que la sensibilité cutanée devient égale des deux côtés.

3° *Appareils de sensibilités spéciales.*

a) *Goût et cavité bucale.* — Les sensibilités superficielles au contact, à la douleur, à la température, présentent la même insuffisance dans la cavité buccale que sur la face, avec une atténuation de l'anesthésie à gauche de la ligne médiane et, ainsi qu'il a été dit plus haut, cette atténuation est plus nette dans le territoire du nerf maxillaire supérieur. Sur le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx la sensibilité à la piqûre redevient bilatéralement meilleure et le réflexe pharyngé est facilement obtenu avec un corps pointu Pour la sensibilé spéciale du goût, la langue, badigeonnée avec une solution de sucre ou de sel de cuisine, ne perçoit jusqu'au V lingal qu'un vague contact sans aucun goût ; sur le V lingal et en arrière une solution de quinine produit une sensation d'amertume nette, quoique d'intensité modérée.

Cet examen des sensibilités buccale et linguale est confirmé par des renseignements importants que donne G... : depuis sa maladie, il ne sent plus la température

des mets; la soupe, même brûlante, est toujours tiède pour lui; il perçoit à peine la consistance de ce qu'il mâche ; aussi il a dû renoncer, dès le début, à manger du poisson, car il ne pouvait avec la langue retrouver les arêtes, même volumineuses ; il distingue la viande et les substances plus tendres, mais ne fait pas de différence entre les légumes et les pâtes ; il n'en fait pas non plus pour un plat sucré ou salé, et seules, certaines saumures un peu amères lui apportent une sensation plus nette. Il différencie le vin et la bière mais ne reconnaît pas leurs variantes; de même pour les alcools dont il use d'ailleurs rarement, car ils lui sont indifférents comme le reste. Des troubles de l'odorat viennent d'ailleurs aggraver l'insuffisance du goût.

b) *Cavité nasale et olfaction.* — Nous avons exploré avec des instruments l'entrée des fosses nasales où les troubles de la sensibilité superficielle sont évidents avec une atténuation à gauche pour la piqûre. Quant à la perception des substances odorantes et irritantes, elle est nulle dans les deux narines (éther, acide acétique, essence de girofle, huile de cajeput, etc.). G... ne sent pas si on fume à côté de lui ; resté fumeur, il avale la fumée qui lui donne une sensation de picotement dans la profondeur.

c) *Appareil oculaire.* — La vision est absolument nulle, sans distinction du jour et de la nuit ; l'allumage brusque d'une lampe électrique puissante ne produit, devant les yeux, aucune sensation visuelle. Les pupilles un peu dilatées ne réagissent pas. Les mouvements des globes oculaires montrent un strabisme divergent (paralysie partielle de la 3e paire) et un nystagmus transversal variable. La sensibilité cornéenne et conjonctivale est émoussée, tandis que celle des paupières inférieures est plus développée : la piqûre produit ici une sensation désagréable qui se traduit par un clignotement rapide et de courte durée.

d) *Audition.* — Pour l'oreille droite, la transmission aérienne est nulle, ainsi que la perception du diapason par l'apophyse mastoïde ou de la montre par le pavillon de l'oreille. A gauche, sans avoir une ouïe très fine, le malade perçoit la voix haute et la voix chuchotée ; le bruit de la montre est entendu à 20 centimètres environ ; il n'est pas transmis par le crâne (os frontal ou temporal) ; il est transmis par le contact avec la face antérieure et la face postérieure du pavillon de l'oreille.

Réflectivité. — Les réflexes tricipitaux sont affaiblis ; les réflexes radiaux et cubito-pronateurs presque nuls. Le réflexe de l'omoplate est faible surtout à droite. Les réflexes rotuliens sont conservés et d'amplitude moyenne (fréquemment les adducteurs se contractent en même temps que les quadriceps fémoraux). Les réflexes achilléens sont faibles.

Le réflexe cutané plantaire ne se déclanche pas avec une excitation de moyenne intensité, il faut employer l'épingle et l'appuyer fortement pour obtenir la flexion de tous les orteils (signe de Babinski négatif). Pour les réflexes crémastériens et abdominaux, on observe les particularités suivantes : le réflexe crémastérien est plus faible à droite ; des deux côtés il est accompagné par un réflexe abdominal inférieur ; dans la recherche du réflexe abdominal inférieur on n'obtient qu'un réflexe abdominal supérieur ; ce dernier enfin, obtenu par l'excitation latérale au-dessus de l'ombilic, contraste avec les autres par sa brusquerie et son intensité. Le réflexe anal est faible à gauche, nul à droite.

Sphincters. — Leur fonctionnement a été normal en dehors des troubles passagers qui sont survenus pendant une période grave de la maladie. Il n'y a pas eu de mictions impérieuses ni de retard dans l'émission ; il semble cependant que, depuis un an environ, cette dernière soit un peu plus lente, mais G... a 65 ans et la prostate peut en être la cause.

Fonctions sexuelles. — Au cours de la convalescence qui a suivi la longue période des troubles encéphaliques, G..., séparé de sa femme, a repris des relations avec une amie et les a continuées jusqu'à la cinquantaine ; il a remarqué, dès le début, que l'altération de la sensibilité tactile sur le pénis modifiait les sensations au cours de l'acte sexuel et augmentait anormalement la durée de ce dernier. L'appétence était diminuée et finalement elle a cessé.

Résumé de l'observation clinique. — A l'âge de 29 ans, affection encéphalique à début progressif avec une période d'état de plusieurs mois de durée : syndrome d'hypertension, perte de la vision des deux yeux et de l'ouïe à droite, hémiplégie droite transitoire avec aphasie, troubles sensitifs. Après disparition des phénomènes paralytiques, les troubles sensitifs et sensoriels restent définitifs, et 35 ans après le début de la maladie, on constate une anesthésie bilatérale intéressant tous les modes de sensibilité cutanée et profonde avec prédominance pour la perception de la douleur, de la température et du diapason. La notion des attitudes segmentaires est altérée, surtout au repos ; l'ataxie dans les mouvements intentionnels est modérée. Cette anesthésie bilatérale n'est pas globale ; la sensibilité reparaît en partie ou en totalité dans quelques secteurs : face et main du côté gauche, périnée et face interne des cuisses, faces plantaire et supéro-interne des pieds. Ces zones épargnées par l'anesthésie ont une topographie pseudo-radiculaire.

Remarques. — D'après l'anamnèse suffisamment précise donnée par le malade, l'affection intracranienne initiale a été diffuse, étendue à la base et à la convexité du cerveau ; basilaire puisqu'il y a eu diplopie puis cécité et atteinte concomitante d'un nerf acoustique et des lobes olfactifs ; tandis qu'à la convexité, les deux hémisphères ont été atteints et davantage l'hémisphère gauche (hémiplégie droite et aphasie transitoires); le tout évoluant avec des symptômes d'hypertension : céphalée, vomissements, torpeur. Sans renseignements médicaux, la cause exacte reste indécise ; diverses hypothèses peuvent être émises. Les probabilités sont évidemment pour une méningo-encéphalite spécifique, bien que la syphilis soit ignorée. Une ponction lombaire a été faite récemment sans résultat probant, la réaction de Bordet-Wassermann n'ayant pu être recherchée ; on a constaté seulement une hyperalbuminose (0,75 0/00) sans lymphocytose.

Tout l'intérêt de cette observation est d'ailleurs dans la localisation des lésions résiduelles, définitives, qui conditionnent les troubles de la sensibilité. Dans l'interprétation des faits, il faut considérer séparément : 1° la bilatéralité de l'anesthésie, 2° les variations régionales.

1° *L'anesthésie totale ou hémianesthésie bilatérale* d'origine cérébrale est d'une grande rareté, mais cette variété clinique a pu passer inaperçue parce qu'on ne pensait guère autrefois à son existence possible. Elle est cependant compatible avec une longue survie, tandis qu'une double hémiplégie motrice, chez l'adulte du moins, entraîne rapidement la mort ; elle est d'ailleurs à présent indiquée dans les traités classiques et elle a eu une démonstration sans réplique dans le cas anatomo-clinique publié par H. Schaffer (1) de Buda-Pesth : Observation clinique en 1905 : anesthésie tégumentaire bilatérale pour tous les modes de sensibilité, la notion de position et la stéréognosie étant particulièrement atteintes. En 1910, publication de l'autopsie et de l'examen des lésions sur coupes sériées,

(1) *Neurolog. Centralblatt*, 1905, p. 888. — *Monatschrift f. Psych.-u. Neurolog.* Bd. XXVII, 1910.

ramollissement bilatéral du gyrus supramarginalis et d'une partie des circonvolutions pariétales ascendantes.

Le second travail de Schaffer, après l'analyse des doctrines en cours, conclut à la localisation distincte sur l'écorce de deux ordres de troubles : le déficit sensitif pur qui donne l'anesthésie cutanée, et le déficit des fonctions d'association (notions de position et stéréognosie), ces dernières affectées au gyrus supramarginalis.

Depuis lors, la physiologie des zones sensitives corticales s'est révélée encore plus complexe. M. Déjerine, dans la Sémiologie des affections du système nerveux (1914. p. 915), a dénommé syndrome sensitif cortical la forme clinique la plus habituelle (altération du sens des attitudes, élargissement des cercles de Weber avec astéréognosie partielle ou totale, conservation de la sensibilité au contact, à la piqûre, à la température et au diapason). Au cours de la guerre cet ensemble symptomatique a été observé fréquemment et démontré à la Société de Neurologie par MM. Roussy, Laignel-Lavastine, André Thomas, etc. Peu après, dès 1915, MM. Déjerine et Mouzon (1) ont montré un type inverse : sensibilités vibratoire, thermique et douloureuse très altérées, avec conservation relative du contact, de l'identification des objets et du sens des attitudes. Enfin dans d'autres observations de blessures de guerre, même avec des monoplégies partielles et dissociées, on a trouvé tous les modes de sensibilité compromis avec des variations multiples, portant non seulement sur l'intensité du déficit des perceptions mais aussi, ce qui est plus important, sur l'étendue de la zone insensible quand on passe d'une excitation à une autre. On a vu aussi parfois des troubles graves de la notion de position sans incoordination motrice ni dysmétrie marquée (Long et Ballivet).

Chez le malade que nous présentons, on ne trouve pas à l'état isolé l'un ou l'autre des syndromes corticaux décrits par M. Déjerine, mais une combinaison de ces deux formules avec prédominance de l'anesthésie à la douleur et à la température. Cette symptomatologie indique des lésions assez étendues intéressant les circonvolutions pariétales ascendantes et une notable partie des première et deuxième pariétales transverses. La persistance des troubles sensitifs, sans atténuation au tronc, sur la face et même dans la cavité buccale, s'explique par la bilatéralité des lésions ; si, en effet, dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale, on voit habituellement la sensibilité cutanée reparaître en partie ou en totalité, d'abord dans les territoires paramédians et ensuite à la racine des membres, c'est évidemment par des processus de suppléance dans lesquels l'hémisphère resté indemne joue un rôle prépondérant ; la question des représentations motrices et sensitives bilatérales dans le cortex est assez connue et ne demande pas de plus amples développements.

Les troubles du goût, particulièrement intenses dans cette observation, sont justiciables de la même interprétation. En effet, ils ne sont pas rares

(1) *Un nouveau type de syndrome sensitif cortical. Soc. de Neur.*, 4 novembre 1915.

dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale (1) sous une forme atténuée, et le plus souvent transitoires, ce qui se conçoit aisément. Il est probable que les fonctions de la partie antérieure de la langue dépendent du cortex sensitif aussi bien que pour les perceptions sensorielles spéciales que pour la sensibilité générale ; notre malade paraît confirmer cette idée, car chez lui le badigeonnage de la muqueuse jusqu'au V lingual, avec une solution sucrée ou salée, ne produit aucune sensation gustative, tandis que sur le V lingual la saveur amère de la quinine est perçue.

Quant aux troubles de l'olfaction qui aggravent et compliquent le déficit de la gustation, on ne peut en déduire aucune interprétation pour des localisations cérébrales ; il est vraisemblable qu'à l'époque où la méningite basilaire a détruit les deux nerfs optiques, elle a atteint en même temps les lobules olfactifs ou leurs filets périphériques.

2° *Variations régionales de l'anesthésie.* — On remarque d'abord dans cette observation que, d'une façon générale, l'anesthésie est moins intense sur le côté gauche du corps. En effet, indépendamment des zones totalement indemnes, on note sur l'hémiface gauche, l'index gauche, une réapparition partielle des fonctions sensitives dans des limites assez nettes pour être relevées au crayon dermographique, et à l'avant-bras et sur la main, de même que sur la moitié gauche de l'abdomen, une atténuation de l'anesthésie sans limite bien précise, démontrable seulement par comparaison avec le côté droit. Ces variations quantitatives des troubles de la sensibilité cutanée et leur asymétrie sur les deux côtés du corps doivent avoir une cause anatomique : des lésions moins étendues ou moins profondes en quelques points des zones sensitives corticales ou sous-corticales de l'hémisphère droit.

Il faut enfin, pour expliquer l'intégrité complète de la sensibilité cutanée dans certaines régions (périnée, face interne des cuisses, faces plantaire et interne des pieds), admettre des secteurs de l'écorce restés intacts. Les schémas montrent une topographie qui rappelle au premier abord celle des lésions atteignant les dernières racines rachidiennes, mais la superposition des schémas n'est pas possible : la topographie est pseudo-radiculaire, pour employer la dénomination à présent classique, avec cette particularité que dans notre observation elle sert à repérer des zones normales au milieu d'une vaste anesthésie ; c'est un cliché négatif à la place d'un positif.

Dans les premiers travaux publiés sur cette question (Horsley, Mills, etc.), il s'agissait de bandes anesthésiques longitudinales sur la face externe du membre supérieur (territoire de C.5 C.6) ou la face interne (C.7 C.8 D.1), puis d'autres observations sont venues montrant des bandes à topographie pseudo-radiculaire aux membres inférieurs. Enfin, avec la guerre, ce qui paraissait une rareté, pour quelques-uns même une chose difficilement

(1) Mme Athanassiu-Benisty en signale la présence dans des cas de monoplégies faciales. (*Lésions de la zone rolandique, zone motrice et zone sensitive, par blessures de guerre.* Th. de Paris, 1918, p. 72.)

acceptable, est devenu un fait banal dont les études sur les localisations cérébrales doivent tenir compte à l'avenir (1).

Dans l'observation que nous publions, on pourrait objecter — et nous nous étions fait à nous-mêmes cette objection — que les zones à topographie pseudo-radiculaire restées indemnes sont symétriques ou bilatérales, ce qui représente une localisation anormale pour un processus inflammatoire diffus. En réalité, la symétrie n'est pas absolue, les territoires indemnes sont moins larges à droite, ce qui correspond à la prédominance des lésions sur l'hémisphère gauche indiquée par l'ensemble de l'observation. D'autre part, les centres sensitifs corticaux des extrémités inférieures sont placés, la chose est certaine, dans la partie du lobe pariétal qui borde la scissure interhémisphérique ; la même région contient probablement ceux de la région périnéale, et il n'est pas absurde de supposer un processus inflammatoire, serpigineux, respectant de chaque côté un secteur bien limité du cortex. La bilatéralité de cette intégrité corticale n'est pas plus invraisemblable si l'on invoque le calcul des probabilités, que l'atteinte quasi symétrique de tout le reste de la zone sensitive, atteinte évidente d'autre part.

Nous nous attarderions moins à la discussion de troubles fonctionnels pithiatiques purs ou sous la forme d'une association organo-hystérique ; autrefois, en présence de cette symptomatologie, déconcertante au premier abord, nous aurions probablement nous-mêmes fait ce diagnostic. Mais la conception de l'hystérie s'est bien modifiée depuis vingt ans, et, dans une observation de ce genre, on sait prendre les précautions qui excluent la suggestion chez le médecin et chez le malade ; nous avons dit plus haut que notre patient s'est montré particulièrement précis en répondant aussi objectivement que possible au cours de l'observation clinique. La symptomatologie qui a été relevée chez lui est explicable par des lésions organiques et nous n'avons pas constaté de troubles psychiques surajoutés. Il manque évidemment le contrôle anatomique qui donnerait l'explication de certains détails ; mais comme il s'agit d'un cas à la fois rare et intéressant par sa complexité, nous avons pensé qu'il méritait d'être publié à titre documentaire.

M. Souques. — J'ai connu, à Bicètre, il y a une dizaine d'années, le malade que vient de présenter M. Long. J'avoue que son anesthésie m'avait fort intrigué et que j'avais pensé à une anesthésie hystérique, mais il est très possible que l'opinion défendue aujourd'hui par MM. Long et de Gennes soit la vérité. Voici, à titre de renseignements comparatifs, quels étaient, à cette époque, les caractères de cette anesthésie.

Au pinceau, on constatait une anesthésie sur toute la surface du corps, à l'exception des quatre derniers doigts et des quatre derniers orteils, de chaque côté ; à l'exception d'une bande horizontale, haute de trois centi-

(1) Lhermitte a publié autrefois (voir *Semaine médicale*, 1909, n° 24) une revue sur ce sujet alors à l'état d'ébauche ; et au moment où nous rédigeons, cette observation paraît dans la *Revue Neurologique* (novembre 1920), un article très documenté de Galligaris. Nous renvoyons à ces deux travaux pour les indications bibliographiques.

mètres, qui faisait le tour du corps, au niveau de l'ombilic ; à l'exception d'une petite partie des angles internes des yeux et des paupières inférieures.

A la piqûre, on trouvait une anesthésie généralisée plus marquée aux membres qu'au tronc et à la face. Aux doigts, aux orteils et à l'angle interne des yeux, la sensibilité était normale.

Quant à la température, le malade ne distinguait le froid du chaud sur aucun point du corps, sauf sur l'angle interne des paupières.

La sensibilité profonde était moins touchée que la superficielle. Le sens des attitudes était peu altéré aux doigts, un peu plus aux orteils. Le sens stéréognostique était un peu intéressé.

Le goût était un peu atteint, ainsi que l'odorat. Les muqueuses participaient à l'anesthésie.

Cette distribution singulière de l'anesthésie, jointe à l'existence de crises nerveuses survenues à l'âge de 16 ans, avaient fait penser à l'hystérie. Le diagnostic d'anesthésie hystérique avait également été fait auparavant par MM. Déjerine et Pierre Marie, chez ce malade qui avait longtemps séjourné dans les hôpitaux parisiens, à une époque où l'hystérie à stigmates y sévissait.

IX. — Une Famille d'Hérédo-Syphilitiques : Paralysie générale juvénile, par Mme Long-Landry.

Nous voudrions montrer à la Société de Neurologie trois enfants d'une famille d'hérédo-syphilitiques observés à la consultation du Dr André Thomas (Hôpital Saint-Joseph) et intéressants à plusieurs points de vue.

Georges B. ., 15 ans, est amené par sa mère qui trouve que, depuis un à deux ans, l'intelligence de son fils diminue, qu'il devient indifférent à tout et de caractère très difficile.

On trouve chez lui les signes physiques d'une paralysie générale : le tremblement des membres supérieurs est menu ; presque nul au repos, il se manifeste à l'occasion d'un effort volontaire et s'accompagne de lenteur et de maladresse dans les mouvements de précision. L'écriture du malade est irrégulière et tremblée. A la face, le tremblement est plus apparent ; on voit la moitié inférieure de la figure agitée de secousses musculaires, de tressaillements ; ceux-ci s'accentuent si le malade essaie de tirer la langue, et l'instabilité de la langue est caractéristique de la paralysie générale. La dysarthrie existe depuis plusieurs mois. La famille elle-même s'en est aperçue et nous la retrouvons aisément avec la lecture et avec les mots d'épreuve. Les pupilles sont irrégulières et ne réagissent plus à la lumière.

Il y a un an, G. B... a eu une crise comitiale à début jacksonien ; les mouvements convulsifs ont commencé dans le bras droit tandis que l'enfant était encore pleinement conscient, puis la crise s'est généralisée.

Comme il est habituel dans la paralysie générale juvénile, le développement physique de l'enfant s'est arrêté ; nous en jugeons par des photographies prises ces dernières années ; elles confirment les renseignements fournis par les parents : depuis deux ans, l'enfant ne grandit plus ; l'expression de sa figure n'a pas veilli ; elle est plutôt redevenue plus enfantine, plus puérile et a perdu, en outre, toute vivacité.

Enfin l'étude du liquide céphalo-rachidien confirme le diagnostic, il contient 15 lymphocytes, 1 gr. 40 d'albumine, et la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien comme elle l'est dans le sang.

Le déficit intellectuel est moins facile à mettre en évidence puisque, avant l'évolution

démentielle, l'enfant était déjà un débile et avait suivi l'école difficilement. Cependant les récits de la famille sont catégoriques : il y a régression depuis deux ans ; G. B... était un enfant vif, éveillé, sinon intelligent, affectueux avec ses parents, plein de bonne volonté dans la conduite. Il n'en est plus ainsi. Il est actuellement indifférent, inerte, incapable d'un travail régulier ; on peut encore l'occuper manuellement, à la condition de rester à côté de lui pour le diriger ; sinon, il ne sait même plus balayer une pièce correctement à cause de l'absence complète d'initiative psychique, de la lenteur et de la maladresse dans l'exécution des actes.

L'amnésie existe, sans être cependant nettement progressive ; le malade peut encore compter les petits billets et la monnaie usuelle quand il l'a sous les yeux ; seulement le calcul mental le plus simple est impossible.

En outre, G. B... est très puéril, pleurant très souvent, racontant les histoires comme un bébé. Il se met violemment en colère sous le moindre prétexte, refuse obstinément d'exécuter un ordre, puis sans raison, change d'avis et se laisse conduire docilement. Il n'existe pas chez lui actuellement, et nous ne retrouvons pas dans son histoire, la notion d'un délire mégalomaniaque, ni même une période de grande exubérance.

Il y a, d'autre part, quelques particularités à signaler chez ce malade, ainsi il se tient la tête toujours penchée en avant, attitude analogue à celle des parkinsoniens ; mais il n'y a pas de rigidité, le regard n'a pas la fixité parkinsonienne ; il est au contraire très mobile et difficile à fixer. La dentition, sans avoir les caractères spécifiques, est mauvaise ; les incisives sont petites et dentelées. Les mains sont toujours violacées et froides, les articulations métacarpo-phalangiennes des deux pouces n'ont presque pas de mobilité. Les orteils ont une longueur exagérée avec un écartement prononcé entre le premier et le deuxième orteil.

J. B..., 19 ans, sœur de G. B... L'hérédité syphilitique se manifeste de plusieurs manières chez elle : le front est nettement déformé et se rapproche du type olympien ; elle a eu une crise de convulsions à l'âge de 3 ans et des troubles de la vue depuis son enfance. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Monthus signale : du nystagmus ; une absence des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation ; des séquelles de chorio-rétinite de nature syphilitique ; elles entraînent la perte presque complète de la vision pour l'œil gauche qui ne voit plus que dans le segment tout à fait externe du champ visuel.

La réaction méningée se traduit chez elle par l'abolition des deux réflexes achilléens.

C. B.., 17 ans, frère des deux précédents malades, est un peu hydrocéphale avec le front olympien. Chez lui l'arriération psychique est manifeste. L'humeur et le caractère sont gravement troublés. Incontinence d'urine nocturne.

Il n'existe pas de modifications de la réflectivité, pas de signes oculaires. Par contre, la réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang ; et on trouve 4 lymphocytes, 0,42 centgr. d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces trois malades représentent trois modalités de l'hérédité syphilitique.

Le premier est atteint d'une paralysie générale évoluant depuis un à deux ans, avec tous les signes physiques de la paralysie générale, les troubles du caractère et le déficit mental. Il manque les idées délirantes de grandeur et l'excitation psychique, mais ce défaut est presque la règle dans la paralysie générale juvénile qui évolue sous une forme démentielle simple.

La deuxième malade a un front olympien, des troubles oculaires de nature syphilitique et une abolition des réflexes achilléens.

Chez le troisième malade atteint d'hydrocéphalie avec arriération mentale, il existe de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachien.

L'examen des parents nous a fourni l'explication que nous attendions :

le père est un tabétique fruste avec des douleurs lancinantes anciennes, une abolition des réflexes patellaires et achilléens. La mère est bien portante, mais sur 12 grossesses, elle n'a conservé que 6 enfants et a fréquemment accouché avant terme. Il y a trois autres enfants. Nous avons examiné le plus jeune âgé de 6 ans, et avons retrouvé chez lui un front olympien ; malheureusement il ne nous a pas été possible d'examiner les deux autres. Il y a une fillette de 11 ans sur laquelle on ne signale rien, mais au sujet du fils aîné âgé de 25 ans, nous savons qu'il a eu pendant les années de service militaire des troubles de la vue qui ont été soignés par des piqûres.

Nous ne pouvons pas connaître la date de la syphilis du père, car avant notre examen, il ignorait qu'il avait eu la syphilis et ne s'est jamais soigné pour cette affection. Il y a eu lieu de penser toutefois qu'elle est antérieure au mariage puisque la mère a commencé la série des fausses couches aussitôt après.

Il est donc intéressant de remarquer dans cette famille la durée prolongée de l'influence du virus syphilitique, puisque pendant 20 ans la plupart des enfants issus de ce père sont des hérédo-syphilitiques, et il faut aussi remarquer la tendance neurotropique de ce virus chez le père et les enfants, tous atteints de lésions oculaires ou nerveuses.

X. — Mouvements involontaires de la main gauche. Hyperalgésie au pincement. Synesthésalgie. Réaction thermique à la douleur dans un cas de lésion bulbospinale (vraisemblablement syringomyélie avec syringobulbie) (Présentation de malade), par M. André Thomas.

Ce malade présente des troubles moteurs et sensitifs d'un ordre un peu spécial.

1° Une agitation continuelle du membre supérieur gauche plus marquée dans la main : les doigts, le pouce davantage que les autres, exécutent sans cesse des mouvements d'extension et de flexion. Il existe, en outre, des contractions fasciculaires dans les divers groupes musculaires du bras et de l'avant-bras. Les mouvements de la main sont variables de vitesse et d'amplitude, ils ont rarement la lenteur de l'athétose, la brusquerie de la chorée, ils redoublent de rapidité, d'amplitude et de fréquence sous l'influence de quelques excitations périphériques sur lesquelles nous reviendrons plus loin. La volonté réussit momentanément à diminuer cette agitation, sans la suspendre complètement, et, si l'effort persiste, elle reprend toute son intensité. Ces mouvements sont d'ailleurs inconscients, ce qui n'est pas surprenant vu les troubles de la sensibilité qui occupent tout le membre supérieur. Au dire du malade l'agitation de la main persisterait pendant le sommeil, nous n'avons pu contrôler le fait. La diminution de la force n'est pas très accentuée, les mouvements volontaires sont maladroits. Les efforts du membre supérieur droit et du pied gauche entraînent des syncinésies du membre supérieur gauche.

Les troubles sensitifs sont de deux ordres : des troubles subjectifs con-

sistant en une *sensation permanente de fourmillement dans tout le membre supérieur gauche* et des troubles objectifs portant sur la sensibilité superficielle et profonde. La sensibilité à la piqûre et à la température est extrêmement diminuée à gauche sur tout le membre supérieur, la partie supérieure du thorax jusqu'au mamelon (compris), l'hémitête et l'hémicou ; cependant le nez, le tiers interne de la région frontale, sont plus sensibles que les autres parties de la tête. La sensibilité est encore diminuée, mais très légèrement, sur le tronc jusqu'à une ligne passant à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. La sensibilité tactile est également très affaiblie dans les mêmes régions. La main est totalement anesthésique pour les sensibilités superficielles ; la sensibilité articulaire y est abolie presque complètement. Cependant la pression et la malaxation, tout en exagérant les fourmillements, procurent un certain soulagement. Agnosie totale. La sensibilité articulaire n'est qu'affaiblie dans les articulations du poignet et du coude. Les limites de l'analgesthésie varient un peu d'un jour à l'autre ; c'est ainsi que le mamelon et l'aréole se sont montrés anesthésiques au cours de quelques examens, sensibles à d'autres, en particulier pour le pincement.

L'hyperesthésie au pincement est très nette sur la partie latérale des segments D III, D IV et se prolonge sur la partie interne du bras D III (dans le même territoire, la sensibilité à la douleur est moins atteinte). Le pincement y est extrêmement désagréable ainsi que sur une zone située au-dessous de l'épine de l'omoplate ; dans la même zone, quoique moins vivement sentie, la piqûre serait plus désagréable.

Le pincement produit non seulement une sensation très pénible *loco dolenti*, mais *cette douleur s'accompagne d'une recrudescence des sensations de fourmillement et de l'agitation dans la main.*

Les autres symptômes sont : *à gauche*, abolition des réflexes styloradial, pronateur et tricipital, léger amaigrissement de la main, en particulier des éminences thénar et hypothénar, sans contractions fibrillaires, ni réaction de dégénérescence, tonus diminué pour le coude, légère scoliose à convexité orientée à gauche. Réflexes du membre inférieur un peu plus vifs que du côté droit. Absence de clonus, réflexe plantaire en flexion. Quelques fourmillements dans les deux derniers orteils. Réflexe cutané abdominal et crématérien normaux.

La température des extrémités est habituellement symétrique. Par intermittences et pendant la nuit, sudation prédominant à gauche.

Le côté gauche de la face paraît un peu plus petit et plus en retrait. L'œil est légèrement enfoncé. Pupilles normales. Réflexe cornéen aboli. Déviation de la pointe de la langue à droite avec limitation des mouvements de latéralité et de rotation vers le côté gauche.

Parésie de la moitié gauche du voile du palais avec abolition du réflexe pharyngé du même côté. Larynx normal. Nystagmus dans le regard dirigé à gauche, plus rare dans le regard dirigé à droite. Légère difficulté de la parole et de la déglutition.

Aucun trouble sphinctérien. Impuissance absolue. Sensibilité testiculaire conservée.

Le côté *droit* n'est pas absolument intact. Les réflexes du membre supérieur sont très affaiblis et la percussion de l'aphophyse styloïde du radius donne lieu à une flexion de la main et des doigts.

Liquide céphalo-rachidien : 2 lymphocytes, albumine 0.60. Wassermann néga-

tif. Dans les antécédents de ce malade, qui est âgé de 38 ans, et qui exerce la profession de camionneur, on relève une commotion par éclatement d'obus avec chute et perte de connaissance en 1917. Les premiers symptômes, crampes de l'épaule, picotements du bras gauche, légers étourdissements, remontent à 6 mois environ. La maladresse de la main gauche remonterait au mois d'octobre ; troubles de la parole depuis trois mois, brûlures de la main non perçues en décembre.

Il n'est pas douteux que l'on se trouve en présence d'une affection bulbo-spinale localisée ou prédominant à gauche et il est vraisemblable qu'il s'agit de syringomyélie avec syringobulbie.

Les mouvements involontaires ont été signalés dans un assez grand nombre de cas de syringomyélie sous diverses formes (chorée-athéthose, spasmes).

L'hyperesthésie au pincement dans un territoire hypoesthésique aux autres modes de sensibilité est assez comparable à celle que nous avons observée dans une partie des territoires devenus anesthésiques aux excitations superficielles, à la suite de la section d'un nerf.

L'exagération des sensations de fourmillement dans le membre supérieur gauche, provoqué par le pincement de la région sous-axillaire, mérite de retenir l'attention. Ici on ne peut penser à des phénomènes de régénération et à des erreurs d'aiguillage dans les voies périphériques comme à la suite de la section d'un nerf. D'ailleurs la sensation désagréable apparaît d'abord au niveau même du pincement et s'étend ensuite sous un autre mode dans le membre supérieur. Bien que la syringomyélie soit une affection dans laquelle on ait constaté la présence de névromes en plein tissu désorganisé, il nous semble peu vraisemblable qu'une telle disposition puisse être invoquée pour expliquer cette synesthésie.

Des phénomènes du même ordre ont été décrits par Mme Déjerine et M. Regnard, par M. Lhermitte dans les blessures de la moelle. Des excitations appliquées au-dessus de la ligne d'anesthésie accentuaient des sensations désagréables localisées dans les membres inférieurs paralysés. Dans le cas rapporté par les premiers auteurs, la chaîne sympathique avait été interrompue, comme l'indiquaient certaines perturbations des voies sympathiques, et ils avaient émis l'ingénieuse hypothèse d'une erreur d'aiguillage des fibres sensitives sympathiques au cours de leur restauration. M. Lhermitte avait supposé que certaines excitations parties d'un territoire hyperalgésique trouvaient dans un tissu spinal irrité une condition favorable à leur diffusion et à leur propagation jusqu'aux voies conductrices d'autres régions.

Cependant chez l'un des blessés de M. Lhermitte, le pincement du lobule de l'oreille gauche produisait le même phénomène que les excitations de la zone hyperalgésique. Chez notre malade, le bruit d'une porte, diverses sensations qui saisissent ou surprennent, provoquent le même regain de sensations que le pincement de la région axillaire. Il s'agit, en somme, de phénomènes très comparables à ceux qui ont été observés au cours de la causalgie par Weir Mitchell et auxquels M. Souques a donné le nom de synesthésalgies.

La douleur ou la sensation permanente est accrue par divers incidents qui produisent un état affectif pénible, désagréable. On peut se demander si physiologiquement une telle répercussion ne peut s'exercer exclusivement dans le domaine affectif et ne peut être comparé dans une certaine mesure, en raison d'associations psycho-émotives que nécessite un pareil mécanisme, aux réflexes conditionnels.

Un rôle important a été attribué au système sympathique dans la pathogénie de la causalgie : les uns mettent en cause l'irritation des fibres sympathiques qui suivent les troncs nerveux (H. Meige et Mme Athanassiu-Bénisty), d'autres celle des fibres comprises dans la gaine adventice des vaisseaux (Leriche).

Sans préjuger de l'existence des voies sensitives sympathiques, on peut admettre, avec Head, l'existence d'une sensibilité protopathique dont l'exaltation, telle qu'elle se produit au cours des blessures du nerf et plus spécialement de la causalgie, est éminemment propre à retentir douloureusement dans le domaine de l'affectivité et de l'émotivité.

Ces perturbations affectives et émotives donnent lieu à des réactions vives qui se font par l'intermédiaire du système sympathique, réactions dynamogéniques vaso-motrices, sudorales, ou inhibitrices ; ces réactions se produiseut non seulement à la périphérie débordant souvent le domaine du nerf intéressé, mais aussi sur le nerf malade, au niveau de la zone traumatisée ou cicatricielle, et d'autres observations nous ont démontré que les régions cicatricielles subissent plus vivement ou différemment les réactions sympathiques, à cause des dispositions particulières de leur régime circulatoire, d'où une nouvelle condition d'irritation pour les fibres traumatisées. On se rend ainsi très bien compte que des excitations à distance, des états émotifs ou affectifs qui prennent leur origine ailleurs que dans la blessure, soient susceptibles de retentir sur les causalgies et les phénomènes qui les accompagnent, par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'ils occasionnent au niveau de la cicatrice. D'ailleurs les lésions observées sur les nerfs des causalgiques ne sont pas des destructions profondes et leur aspect indique presque toujours des désordres circulatoires ; d'autre part, la causalgie ne s'installe pas immédiatement après la blessure, mais plusieurs jours après elle, circonstance qui constitue encore un argument en faveur de l'intervention du tissu cicatriciel et de la vascularisation.

Ne peut-on appliquer à certaines lésions spinales et bulbaires la conception précédente et en déduire que dans divers processus où les lésions vasculaires jouent un grand rôle comme dans certaines syringomyélies, l'affectivité ou l'émotivité peuvent exalter quelques symptômes parmi lesquels les douleurs, par l'intermédiaire des réactions très spéciales qu'elles produisent dans l'irrigation sanguine au niveau même de la lésion, qu'elle soit en évolution ou cicatrisée. D'ailleurs, lorsque l'on pince le malade trois ou quatre fois de suite au niveau de la région axillaire, la température baisse sensiblement sur la main gauche, en même temps de l'agitation s'y accentue.

Tout cela n'est encore qu'une hypothèse, mais elle s'appuie sur des faits précis tels que l'intensité ou la qualité spéciale des réactions sympathiques au niveau des foyers morbides, les réactions sympathiques d'origine affective, l'influence des variations thermiques ou circulatoires sur la sensibilité et la douleur, et cette hypothèse paraît assez séduisante quand il s'agit d'expliquer l'exaspération des douleurs produites par des émotions ou des excitations appliquées très loin du membre malade.

XI. — Sur un cas de Synostose Radio-cubitale supérieure congénitale et héréditaire, par MM. J. Lhermitte et Beuchard.

Parmi les anomalies congénitales du squelette humain, la synostose radio-cubitale supérieure compte parmi les plus rares puisque, dans un travail très complet sur cette malformation, Kienbock ne peut en réunir que 36 cas démonstratifs. La malade que nous présentons est atteinte de synostose radio-cubitale supérieure bilatérale mais, chez elle, cette affection offre certains traits assez particuliers pour que l'étude de ce fait ne soit pas, croyons-nous, sans intérêt.

Mme L., âgée de 71 ans, blanchisseuse, a été hospitalisée à l'hospice P. Brousse pour sénilité. Dans ses antécédents, aucun fait ne semble digne d'être relevé. Elle a eu 3 enfants dont l'un, bien portant, a pu être examiné par nous.

La malade est entrée à l'infirmerie pour une broncho-pneumonie compliquée d'asystolie dont elle est aujourd'hui guérie. Au cours de l'examen, nous fûmes frappés de l'attitude très spéciale des avant-bras et de la suppression totale des mouvements de pronation et de supination.

Etat actuel. — Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, les mains gardent l'attitude de la pronation et celle-ci est très accusée à gauche où la face palmaire regarde en dehors lorsque les membres supérieurs sont pendants le long du tronc. Dans cette position, l'olécrâne regarde en avant. La flexion des avant-bras est limitée et ce mouvement s'accomplit tandis que le cubitus reste situé au-devant du radius : du côté gauche, la flexion place la main dans l'attitude du serment, c'est-à-dire la paume en avant. Tant activement que passivement, tous les mouvements de pronation et de supination sont complètement abolis ; l'articulation radio-cubitale supérieure semble bloquée. Il en résulte une certaine difficulté dans l'exécution des actes de la vie journalière ; c'est ainsi que la malade ne peut se boutonner de la main gauche et est obligée, lorsqu'elle fait usage de ce membre, de remplacer la pronation et la supination de la main par un mouvement de rotation de l'humérus combiné avec l'adduction.

La palpation du coude ne fournit que peu de renseignements. Cependant, à droite, on perçoit sous le tégument une crête osseuse oblique, douloureuse à la pression, laquelle correspond à peu près à l'interligne huméro-cubital. La diaphyse radiale semble s'enfoncer dans les masses musculaires épicondyliennes et la tête radiale n'est pas perçue.

Examens radiographiques. — Les radiographies montrent que les épiphyses radiale et cubitale des deux côtés sont fusionnées en un massif osseux commun. La tête du radius est, des deux côtés, complètement absente.

L'humérus s'articule uniquement avec le cubitus dont l'olécrâne comme l'apophyse coronoïde se prolongent par des ostéophytes irréguliers dont l'un, antérieur, forme un véritable butoir d'arrêt contre la face antérieure de la cavité coronoïde de l'humérus. C'est grâce à ce butoir que se trouve limitée la flexion de l'avant-bras.

L'ensemble de l'articulation du coude vue de profil ressemble à un écrou (la tro-

chlée) enserré par une clef anglaise dont les mors sont représentés par l'apophyse coronoïde et l'olécrâne.

L'épitrochlée semble hypertrophiée tandis que l'épicondyle et même le condyle sont nettement atrophiés.

L'extrémité inférieure des os de l'avant-bras montre seulement un aspect massif, trapu du radius, lequel se prolonge dans une apophyse styloïde hypertrophiée et incurvée en dedans. Il n'existe pas de *corpus curvus*. Le squelette de la main laisse voir des lésions habituelles du rhumatisme chronique.

La charpente musculaire des avant-bras apparaît légèrement réduite de volume, mais la force musculaire est normale ainsi que les réactions électriques.

Il n'existe aucune perturbation des fonctions nerveuses : sensibilité, réflectivité osseuse, tendineuse, cutanée, vaso-motricité, trophicité.

En résumé, nous avons sous les yeux un type achevé de synostose radiocubitale supérieure. Il s'agit bien ici d'une malformation congénitale, la malade est très affirmative à cet égard et se souvient que, dans son enfance, on l'avait baptisée du sobriquet pittoresque de « patte de canard ».

Malgré cette déformation des avant-bras et les limitations des mouvements de flexion et surtout la perte absolue de la pronation et de la supination dont elle s'accompagne, cette synostose ne semble pas s'être doublée de troubles fonctionnels importants puisque la malade a pu toute sa vie exercer sans fatigue le métier de blanchisseuse.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, Kienbock a fait de cette variété de synostose une étude radiologique appronfondie ; cependant il ne paraît pas que l'accord soit fait au sujet des altérations osseuses que révèle l'étude par les rayons X. D'après Kienbock, la substance spongieuse des épiphyses radiales et cubitale peut se fusionner en une masse commune tandis que, selon Lieblein, c'est un pont fibreux qui unit les deux os de l'avant-bras. Rais admet que, malgré la soudure des extrémités radiale et cubitale, les deux os gardent leur individualité, et Melchoir pense, en s'appuyant sur un cas personnel, que les cavités médullaires ne se fusionnent pas.

Signalons enfin que Madrange, auquel nous devons une excellente thèse sur ce sujet, déclare que s'il se forme un tissu osseux compact entre le radius et le cubitus, en général l'articulation radio-cubitale supérieure est conservée.

Nos recherches radiographiques nous ont montré, au contraire, que dans nos 2 faits (la mère et le fils) la fusion des extrémités du radius et du cubitus était complète et qu'il était impossible de retrouver même une ébauche de l'articulation radio-cubitale supérieure.

La synostose radio-cubitale apparaît, dans l'immense majorité des faits, symétrique et régulière, selon l'accord général ; il en était ainsi chez les deux sujets dont nous présentons les radiographies. Cependant, chez la petite fille de Mme L..., l'affection serait exclusivement unilatérale, au dire de son père.

Le caractère congénital de la synostose radio-cubitale ne semble avoir échappé à aucun observateur et, sur ce point, le consentement est à peu près unanime. Nous ferons remarquer seulement que certains auteurs à

l'exemple de Melchoir admettent que si, dans son principe, l'affection est congénitale, du moins l'ossification peut s'établir seulement après les premières années de la vie. La malformation originelle ne serait pas la soudure du radius avec le cubitus, mais la luxation en arrière du radius. Cette opinion ne nous paraît pas valable pour tous les cas, et le nôtre plaide nettement contre cette interprétation puisque, nous le répétons, non seulement on ne retrouve aucune trace de luxation en arrière du radius, mais les épiphyses supérieures des deux os ne forment qu'une masse ogivale dont les arceaux correspondent aux diaphyses radiale et cubitale aux travées osseuses convergeant vers la clef de voûte coronoïdienne.

Incontestablement, le point le plus obscur de l'histoire de la synostose radio-cubitale tient dans l'étiologie. Sous quelles influences cette malformation se développe-t-elle ? C'est là encore un mystère que plusieurs auteurs se sont efforcés de percer, mais il serait assurément excessif de dire que les résultats de ces recherches aient été fructueux. La question reste entière ou à peu près.

C'est pourquoi le fait que nous apportons, s'il ne donne pas la clef du problème, en montrant dans quel sens doivent s'orienter les recherches, ne nous semble que sans intérêt.

Non seulement notre cas est certainement d'origine congénitale, mais il est un exemple saisissant de la nature héréditaire de l'affection. Celle-ci se laisse poursuivre à travers 4 générations. Le père de notre malade présentait, comme cette dernière, une synostose radio-cubitale bilatérale; le fils de celle-ci, que nous avons pu étudier longuement, est atteint de la même difformité osseuse, ainsi que le démontrent les épreuves radiographiques, et enfin sa fille présente une synostose radio-cubitale unilatérale (coude gauche).

Nous retrouvons ce caractère héréditaire de la synostose dans une observation de Blumenthal dans laquelle il est mentionné qu'une sœur de la malade ainsi que son père et la grand'mère maternelle présentaient la même malformation. Dans quelques faits, comme celui qu'a rapporté Joachimstahl, l'affection, si elle n'est pas héréditaire, apparaît avec un caractère familial indiscutable.

Bien que trop de documents nous fassent défaut pour essayer d'expliquer la raison d'être de la synostose radio-cubitale congénitale, du moins la notion d'hérédité attestée par notre observation indique que, selon toute vraisemblance, l'origine de cette malformation est à chercher non pas dans un trouble du développement embryonnaire conditionné par un traumatisme ou une affection maternelle et encore moins dans une maladie des premiers mois de la vie extra-utérine, mais bien plutôt dans une modification du plasma-ancestral. Et nous serions tentés d'admettre avec Hamilton, Kreglinger, Wilkie, Klapp, que la synostose radio-cubitale n'est peut-être que la réapparition d'un caractère ancestral très lointain à la vérité dont on trouverait l'origine chez certains digitigrades et les amphibiens, lesquels, on le sait, tout comme chez le fœtus humain, gardent, avant la quatrième semaine, les radius et cubitus encore fusionnés.

XII. — **A propos de la note de MM. Sicard et Paraf** (1) **sur le Traitement Intrarachidien de la Syphilis nerveuse,** par M. G. Marinesco (de Bucarest).

MM. Sicard et Paraf ont présenté, à la séance du 4 novembre 1920, à la Société de Neurologie, une note dans laquelle ils se prononcent catégoriquement contre l'emploi de l'autosérothérapie rachidienne comme traitement de la syphilis nerveuse. Ils invoquent en faveur de leur opinion les résultats obtenus chez 14 sujets atteints de neurosyphilis, la plupart tabétiques ou paralytiques généraux. Les auteurs se croient autorisés à affirmer que le sérum additionné, en outre, d'une quantité de novarsénic n'ont donné, dans leur cas, aucun résultat favorable probant, sauf quand il était institué concomitamment avec le traitement intraveineux ou musculo cutané. Bien plus, ce qui assombrit leurs résultats, c'est qu'ils ont enregistré deux cas de mort. Evidemment, si les conclusions de MM. Sicard et Paraf étaient l'expression des résultats obtenus jusqu'à présent en Roumanie, en Amérique et en Espagne, la rachisérosalvarsanothérapie *in vitro*, devrait être abandonnée sans aucune hésitation. Or, ce n'est pas le cas, comme cela est connu par les travaux publiés dans ces différents pays. En effet, dès l'année 1913, lorsque nous avons préconisé l'emploi des sérums salvarsanisé *in vitro* (2), suivis dans cette voie par Ogilvie, Lafora, Belarmino Rodriguez, etc., aucun auteur n'a signalé des cas de mort. Bien plus, on a publié des cas d'amélioration ou de guérison là où les méthodes classiques avaient échoué. Je suis porté à croire que la mort dans les deux cas signalés par MM. Sicard et Paraf n'est pas due à l'emploi de la méthode de l'autosérosalvarsanisation *in vitro*, qu'un autre facteur a dû intervenir qu'il est difficile de préciser. Du reste, dans leur note, les auteurs ne font pas mention de la quantité d'arsénobenzol qu'ils ont ajouté au sérum. C'est là pourtant un point essentiel du traitement. En effet, dès l'année 1912, Wechselmann et peu de temps après, nous-même, avons montré que la moelle épinière est très sensible à l'injection de néosalvarsan dans la cavité arachnoïdienne spinale. Nous avons eu à enregistrer alors des résultats fâcheux tels que troubles de la miction, paraplégie, troubles de la sensibilité, etc. C'est là la raison pour laquelle nous avons eu l'idée d'employer le sérum comme véhicule du néosalvarsan et c'est ainsi que nous avons constaté qu'on peut alors injecter dans la cavité arachnoïdienne des quantités doubles ou même triples de néosalvarsan, sans troubles sérieux du côté de la moelle épinière. Je suis d'avis néanmoins qu'il ne faut pas dépasser la dose de 4 mm. ajoutés à 8 gr. de sérum des malades ; qu'il faut toujours garder la solution de néosalvarsan dans du sérum à la

(1) Sicard et Paraf, *A propos du traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse* Soc. de Neurologie de Paris. Séance du 4 novembre 1920. (*Revue Neurol.*, 1920, n° 11.)

(2) Pour l'historique de la question, je renvoie le lecteur à mon article : Remarques sur le travail de M. Lafora : *Traitement intra-rachidien des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux*, par M. G. Marinesco. (*Revue Neurologique*, 1919, n° 12.)

température de 55° pendant au moins une demi-heure. Je préfère injecter le sérum à la température de 36)°. Si la cavité spinale est sensible à l'action du sérum salvarsanisé *in vitro*, la cavité arachnoïde cérébrale supporte infiniment mieux le novarsénic. Nous avons pu, avec le concours de M. Mineu, y introduire des doses considérables allant jusqu'à 160 mm. de néosalvarsan dans le sérum du malade. Mais c'est là une pratique tout à fait exceptionnelle qui n'est applicable que dans des cas très graves de paralysie générale et qu'on ne doit utiliser qu'avec la plus grande prudence, car si l'on dépasse la dose de 50 mm. on constate souvent des accès fréquents d'épilepsie qui peuvent même devenir inquiétants. Les résultats obtenus sont cependant remarquables et l'amélioration est beaucoup plus rapide que par l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* introduit par la cavité spinale.

J'ai le regret de ne pas partager l'opinion de MM. Sicard et Paraf lorsqu'ils affirment que le traitement intrarachidien du sérum salvarsanisé ou mercurialisé n'aurait pas de valeur parce que le résultat le plus probablement acquis est un trouble de la perméabilité méningée et qu'à la faveur de cette perturbation osmotique les médicaments introduits par voie intraveineuse et sous-cutanée pénètrent plus activement, même dans le parenchyme nerveux. Les expériences nombreuses que j'ai entreprises avec les matières colorantes introduites dans la cavité arachnoïdienne spinale ont montré que ces substances pénètrent dans le parenchyme nerveux, ce qui n'arrive jamais par les injections intraveineuses même répétées, avec les mêmes substances. J'ai la ferme conviction que la rachisérosalvarsanothérapie *in vivo et in vitro* est la méthode de l'avenir dans le traitement des affections neurosyphilitiques ; mais pour obtenir le maximum de ce que la méthode peut donner, il faut s'entourer de toutes les précautions nécessaires : varier la quantité de sérum, celle de néosalvarsan ajoutée, suivant l'état du malade, puis combiner la rachisérosalvarsanothérapie avec les injections intraveineuses de néosalvarsan et de mercure. Dans de pareilles conditions, on obtient des résultats supérieurs, et la rachisérosalvarsanothérapie devient à la fois une méthode efficace et inoffensive, comme le prouvent les 11.000 injections pratiquées en Amérique, en Roumanie, en Espagne et ailleurs.

M. Sicard. — M. Marinesco a bien voulu me communiquer son travail et ses remarques sur le traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse.

M. Marinesco connaît toutes mes prédilections pour l'étude des méninges et du liquide céphalo-rachidien. Il peut être assuré que j'aurais été heureux de participer au succès de la voie sous-arachnoïdienne dans le traitement de la syphilis nerveuse, puisque j'ai été le premier, je crois, dès ma thèse en 1899, à utiliser les injections lombaires de sels solubles mercuriels vis-à-vis de la neuro-syphilis.

Or, mes recherches anciennes et récentes, aussi bien avec le mercure qu'avec le novarsenic ou les sérums mercurialisés ou novarseniqués, ne

m'ont donné aucun résultat probant, et je n'ai gardé actuellement que scepticisme et même appréhension pour la méthode rachidienne et surtout pour celle d'auto-thérapeutique méningée.

M. Marinesco ajoute : « MM. Sicard et Paraf ne font pas mention de la quantité de novarsenic qu'ils ont ajouté au sérum. C'est là un point essentiel du traitement, etc... »

Si M. Marinesco veut bien relire notre communication, il y trouvera explicitement et précisément dans les deux observations de mort après auto-sérothérapie rachidienne, que nous nous sommes servis de sérum *non novarseniqué* (en italique également dans notre texte original). Le sérum à lui tout seul est donc responsable des accidents mortels, sans qu'il y ait lieu d'incriminer le novarsenic, même intra-veineux, puisque les malades étaient en plein repos médicamenteux novarsenical.

Ces chocs auto-sériques ne sont, du reste, pas faits pour nous surprendre, le sérum fût-il chauffé à 55°. La partie liquide du sang retiré de l'organisme ne possède plus les mêmes propriétés que le plasma. Il s'agira alors de sérum, c'est-à-dire d'une albumine hétérogène qui se comportera comme telle, même vis-à-vis du sujet dont elle proviendra.

Et ne connaît-on pas malheureusement les aléas et les caprices de ces chocs colloïdoclasiques par albumine hétérogène sur lesquels M. Widal et ses élèves viennent si justement d'insister ?

Je ne pense pas que dans les cas de neuro-syphilis le bénéfice thérapeutique soit suffisamment prouvé et affirmé pour que l'on puisse conseiller au syphilitique du névraxe de se soumettre à un traitement sérique sous-arachnoïdien qui peut entraîner, à l'occasion, des complications graves et mêmes mortelles.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Abcès du Lobe Temporal du Cerveau d'Origine Otique, par P. Jacques et Gaud, *Soc. de médecine de Nancy*, 23 juin 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 626, 15 juillet 1920.

Observation détaillée d'un jeune soldat atteint d'otorrhée gauche ancienne avec carie ossiculaire et ostéite chronique de l'autre fistulisée en avant ; abcès du lobe temporal gauche diagnostiqué précocement grâce à divers symptômes très nets : troubles psychiques, lenteur extrême du pouls, stase papillaire qui va en s'accentuant surtout à gauche, hémiparésie facio-brachiale droite, surdité verbale, parésie des muscles du pharynx, etc. Intervention opératoire immédiate empêchant le pus de diffuser davantage et les lésions d'ostéite du toit de l'autre de gagner l'écaille du temporal; la collection était bien intracérébrale, mais se comportait encore plutôt comme un empyème que comme un abcès avec lésions pariétales ; aussitôt après l'intervention, relèvement du pouls et amélioration rapide de tous les symptômes ; la guérison des troubles nerveux et infectieux a été complète, le militaire a été conservé dans le service auxiliaire. Considérations sur la nécessité d'un diagnostic précoce et précis, condition d'intervention précoce et opportune et de succès thérapeutique. M. Perrin.

Double Trépanation exploratrice et Ponctions lombaires répétées pour Traumatisme Cranien grave avec Stase papillaire, par P. Bonneau et P. Jeandelize, *Soc. de méd. de Nancy*, 14 avril 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 455, 1er mai 1920.

Soldat blessé à l'arcade sourcillière le 31 août 1918, évacué comme blessé léger, ayant présenté au bout de 4 jours de l'abattement, de la céphalée intense, de la fièvre, de l'hypertension rachidienne et de la stase papillaire (description très détaillée des symptômes). Double trépanation à peu près inefficace, amélioration par des ponctions lombaires répétées deux fois par jour pendant 5 jours. Chute de la température et amélioration de tous les symptômes vers la fin de la 2e semaine. Guérison, mais avec perte complète de la vision, due à une atrophie optique à évolution rapide. M. Perrin.

La Prothèse caoutchoutée dans le traitement de l'Epilepsie jacksonienne, *Revue méd. de l'Est*, page 849, 15 novembre 1920.

Procédé opératoire inspiré par les travaux de Delbet et basé sur l'emploi d'une lame de caoutchouc assez épaisse quoique souple, interposée entre le cerveau et les

téguments, dans le but d'éviter les adhérences qui aboutissent chez certains sujets à des excitations dont la sommation déclanche des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. La lame de caoutchouc est interposée entre la face externe de la boîte cranienne et les téguments, elle nivelle la dépression et réalise une décompression plus ou moins marquée. Description détaillée de technique opératoire. Discussion de deux observations : 1° fracture du frontal, crises convulsives très rapprochées depuis 4 ans ; aucune crise depuis l'intervention pratiquée il y a 21mois ; 2° ancienne fracture du pariétal, crises fréquentes pendant 7 ans avec absences et troubles vasculaires, guérison de tous les accidents depuis l'intervention pratiquée il y a plus d'un an. M. Perrin.

Quelques cas de fracture du Crâne chez l'enfant, par R. Froelich, *Soc. de méd. de Nancy*, 26 mai 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 562, 15 juin 1920.

Trois observations dont un cas guéri sans intervention (pas d'enfoncement ni de signes de localisation encéphalique) et deux guéris après interventions motivées chez l'un par un enfoncement et des paralysies, chez l'autre par de gros délabrements osseux et une hémorragie. M. Perrin

MOELLE

Sur le Diagnostic clinique des Tumeurs intrarachidiennes (présentation de pièces), par L. Bériel et Rollet, *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 10 mars 1920, *Lyon méd*, p. 358, 25 avril 1920.

Les tumeurs intrarachidiennes ont une symptomatologie tout à fait polymorphe. Elles peuvent être latentes ou indolores ; leurs signes sont des symptômes d'emprunt produits par la compression ou l'envahissement des racines ou de la moelle. Parfois la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien permet un diagnostic positif. Il est un signe connu, mais en pratique souvent oublié : en présence d'un syndrome radiculo-médullaire douloureux plus ou moins localisé, si l'on hésite entre une affection syphilitique, tuberculeuse ou néoplasique, l'intensité et la continuité des douleurs peuvent suffire pour affirmer la tumeur. P. Rochaix.

Résultat éloigné d'une Radicotomie postérieure pour paralysie spasmodique, par R. Leriche, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 6 janvier 1920, *Lyon méd*, p 135, 10 février 1920.

Résultat d'une radicotomie pratiquée en 1913 chez un jeune homme de 16 ans, atteint de paraplégie spasmodique consécutive à une maladie infectieuse aiguë : depuis deux ans, le malade était immobilisé au lit, cuisses et jambes fléchies, pieds en équinisme, escarre fessière, etc. Le malade actuellement marche bien avec deux cannes et fait plusieurs kilomètres. P. Rochaix.

La Sclérose en plaques et le Diagnostic des Paraplégies, par L. Bériel, *Journ. de Méd. de Lyon*. p. 65, 5 février 1920.

Fréquence de la sclérose en plaques et nécessité d'un diagnostic précoce, surtout dans les formes frustes paraplégiques. Rappel de ses caractères anatomiques et de son évolution par poussées. Diagnostic avec les paraplégies pottiques et syphilitiques. Importance des signes frustes associés (caractères cérébelleux de la paraplégie, petits signes du côté des mains, troubles subjectifs manifestes de la sensibilité à un moment de l'évolution de la maladie). P. Rochaix.

Sclérose en plaques et Novarsenothérapie, par M. Perrin, *Soc. de méd. de Nancy*, 9 juin 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 623, 15 juillet 1920.

Observation d'une femme de 28 ans, atteinte de sclérose en plaques ; prédominance de paraplégie spasmodique avec équinisme, d'où impossibilité de se tenir debout sans appui et d'avancer sans être fortement soutenue des deux côtés. Pas d'infection antérieure ni de syphilis cliniquement décelable, réaction de Bordet-Wassermann négative. Insuccès de divers traitements antérieurs ; traitement novarsenobenzolé en deux séries séparées par une cure iodurée de vingt jours : en trois mois, amélioration telle que la malade pouvait marcher presque sans appui.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Etude générale des Lésions du Névraxe dans les Méningo-encéphalites épidémiques (Présentation de coupes histologiques), par L. Bériel, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 9 mars 1920, *Lyon méd.*, p. 404, 10 mai 1920.

Il s'agit d'un processus inflammatoire, diapédétique, marqué par une accumulation de lymphocytes dans les gaines périvasculaires ; peu d'exsudats cellulaires dans le parenchyme ; pas de foyers de nécrose, ni d'hémorragies, pas de destructions importantes d'éléments nerveux.

Les lésions sont diffuses dans toute la hauteur du névraxe, marquées surtout à partir du thalamus, dans le pédoncule et la protubérance, atténuées dans le cerveau, le cervelet et les méninges. La substance grise paraît plus atteinte, mais les faisceaux blancs ne sont pas épargnés. Pas de lésions élémentaires spécifiques ; les rapprochements sont intéressants avec la paralysie générale et la méningite tuberculeuse.

Les cas examinés étaient très différents au point de vue clinique ; la preuve anatomique montre l'identité réelle de la maladie dans ses divers aspects.

P. Rochaix.

La Méningo-encéphalite épidémique et l'Encéphalite léthargique, par Bériel, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 131, 5 mars 1920.

Revue critique. L'encéphalite léthargique n'existe pas en tant qu'entité morbide. Les observations qui ont servi à sa description ne sont que des cas particuliers d'une maladie apparemment infectieuse qui frappe l'ensemble des centres nerveux et peut présenter des aspects symptomatiques variés dans leur détail. La « léthargie » ne lui appartient pas en propre ; elle est, en outre, dans la maladie en cause, un symptôme contingent, au même titre que d'autres manifestations encéphalitiques : troubles oculaires, délires, mouvements choréiformes, myoclonies, etc. Il existe généralement des réactions méningées au moins histochimiques, contrairement à ce que laisserait supposer la dénomination d'encéphalite. On peut même penser que le processus méningé a une importance pathogénique majeure dans le développement des lésions. C'est une méningo-encéphalite, voire même une méningo-encéphalo-myélite.

La maladie a probablement existé de tous temps, soit sous l'aspect de cas isolés, soit sous forme d'épidémie ; c'est sous cette dernière apparence qu'elle prend actuellement un grand développement. La diffusion est certainement en rapport avec la constitution pathologique particulière à notre époque : mais on ne peut apporter pour l'instant aucune précision sur sa nature et ses origines réelles.

P. Rochaix.

La Méningo-encéphalite épidémique et l'Encéphalite léthargique, II. — La conception anatomo-clinique de la maladie, par Bériel, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 191, 5 avril 1920.

A l'autopsie on ne constate que de la congestion vasculaire générale, aspect un peu rosé de la substance grise sur les sections, parfois un peu d'épaississement lactescent des méninges. Tout l intérêt réside dans les lésions histologiques qui montrent un processus inflammatoire diapédétique, avec confluence des éléments dans les gaines périvasculaires. C'est un processus superficiel n'altérant pas le tissu nerveux ordinairement. Ce caractère de superficialité et de diffusion explique pourquoi les signes cliniques sont diffus, cérébraux, cérébelleux, médullaires, voire méningés ; pourquoi ils sont des signes d'irritation ou de fatigue, non des signes de déficit (absence de paralysies vraies, d'anesthésies, d'atrophie musculaire). L'intensité des lésions du pédoncule justifie la fréquence des troubles oculaires (troubles d'association surtout et troubles asthéniques).

L'examen des coupes montre aussi la différence avec la poliomyélite aiguë de l'enfance dans laquelle les destructions cellulaires sont constantes et avec les encéphalites toxiques et infectieuses. Par contre, il y a de nombreuses analogies avec les lésions du tétanos, de la rage, des méningites tuberculeuses aiguës et surtout de la paralysie générale. Toutefois la chronicité du processus et la topographie des lésions distinguent les deux maladies. P. Rochaix.

La Méningo-encéphalite épidémique et l'Encéphalite léthargique, III. — L'appoint radiculo-médullaire ; les formes basses de la maladie, par Bériel, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 543, 20 octobre 1920.

Le virus de la maladie peut se fixer sur la moelle et ses racines soit d'une façon accessoire, soit d'une façon prédominante par rapport à l'atteinte encéphalique. Mais, même dans ce dernier cas, *il ne se produit pas de syndrome paraplégique.*

La localisation élective sur le système nerveux bulbo-rachidien conditionne les variétés connues sous le nom de variétés myocloniques, douloureuses, viscérales, généralement traînantes et peu pyrétiques. Ce groupe acquiert ainsi une individualité anatomo-clinique : *formes basses* de la maladie. La question des paraplégies proprement dites reste à l'étude. Des aspects cliniques de cet ordre, simples ou complexes, ou ascendants du type Landry, paraissent bien pouvoir relever du même virus que l'encéphalite ; ils représenteraient des formes encore plus périphériques, surtout *polynévritiques.* Mais cette proposition nécessite des recherches confirmatives. P. Rochaix.

Encéphalite léthargique, par J. Chalier, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 10 février 1920, *Lyon méd.*, 10 avril 1920.

Discussion à propos de cette maladie : *J. Lépine* insiste sur le polymorphisme de la maladie, sur la nature des phénomènes parétiques à forme d'asthénie aiguë et sur l'importance du terrain ; prédisposition due à la grippe ou au surmenage antérieur.

Pour *M. Bériel* il faut se rattacher à une conception large de la maladie, méningo-encéphalite à manifestations variables, délires, incoordinations, mouvements choréiques, myocloniques, parésies des globes oculaires et des paupières, et surtout de l'iris, torpeur, somnolence et coma. Mais le symptôme léthargie est contingent, atténué ou tardif. *J. Chalier* croit qu'on peut établir deux grandes séries : dans l'une prédomine la léthargie, la réaction méningée étant absente ; dans l'autre, la lymphocytose est constante, moins accusée que dans la méningite tuberculeuse, et il existe des phénomènes d'excitation tenant sans doute à une diffusion plus grande des lésions. P. Rochaix.

Encéphalite léthargique. Notices bibliographiques.

Audry et Froment. *Trismus et Encéphalite épidémique*. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920. Lyon méd., p. 534, 25 juin 1920. — Dans les cas rapportés, il faut admettre l'irritation du noyau moteur de la Ve paire, en l'absence de tout signe décelant l'atteinte du noyau et des racines sensitives de ce nerf.

Bériel et Branche. *Méningites, Méningo-encéphalites et Encéphalites léthargiques*. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920. Lyon méd., 25 mars 1920. Les auteurs pensent que l'encéphalite léthargique n'est qu'un cas particulier d'une infection des centres nerveux à déterminations topographiques variables, mais sans doute univoque dans sa nature, et que ce sont les conditions étiologiques, épidémiologiques qu'il importe de préciser.

Bonnamour. *Deux cas d'Encéphalite léthargique*. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920, Lyon méd., 10 mars 1920. — A remarquer la gravité des formes hyperthermiques.

Bret et Jourdanet. *Un cas d'Encéphalite léthargique*. Société des Sciences méd. de Lyon, 11 février 1920. Lyon méd., p. 266, 25 mars 1920. — Cas classique avec examen ophtalmologique.

Cade et Ardisson. *Encéphalite léthargique*, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920, Lyon méd., p. 227, 10 mars 1920. — Quatre observations.

Chalier (J.). *Note sur le Pronostic et le Traitement de l'Encéphalite épidémique*. Société des Sciences médicales de Lyon, 10 mars 1920. Lyon méd., p. 360, 25 avril 1920. — Sont d'un mauvais pronostic : l'élévation de la te à 40°, la tachycardie même sans hyperthermie, la polypnée sans grosse fièvre ; ce sont là symptômes traduisant l'atteinte bulbaire. Les formes avec excitation sont plus graves que les formes léthargiques. La diffusion des secousses myocloniques et des phénomènes choréiformes est grave. Pour le traitement, l'auteur propose l'emploi de sérum de sujets convalescents d'encéphalite léthargique.

Chalier (J.) et Longy. *Séquelles Cérébelleuses de l'Encéphalite épidémique*. Société des Sciences médicales de Lyon, 14 avril 1920. Lyon méd., p. 440, 25 mai 1920. — Il s'agit d'une rechute de la maladie avec tous les signes de la série cérébelleuse.

Courmont (P.). *Encéphalopathie léthargique guérie*. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920, Lyon méd., p. 225, 10 mars 1920. — Syndrome classique mais sans paralysie oculaire externe ; température peu élevée.

Froment et Bouchut, *Encéphalomyélite épidémique myoclonique*. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920. Lyon méd., p. 445, 25 mai 1920. — Ce cas paraissait tout d'abord grave, mais il s'amenda et ne fut bientôt marqué que par des secousses myocloniques localisées au biceps crural, au jambier antérieur et à l'un des faisceaux de l'extenseur commun. La lésion résiduelle parut résider, non dans l'encéphale, mais dans la moelle au voisinage de L^4 et de L^5.

Froment et Comte. *Encéphalite épidémique à forme délirante*. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920. Lyon méd., p. 530, 25 juin 1920. — Il s'agit d'une forme corticale de l'encéphalite épidémique avec épilepsie jacksonienne et confusion mentale hallucinatoire, guéries complètement en un mois et demi. La notion de contagion était, en outre, indiscutable.

Froment et Gardère. *Encéphalite aiguë avec léthargie et paralysies oculaires.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920. Lyon méd., 10 mars 1920. — Observation anatomoclinique. Le processus d'encéphalite est plus diffus et plus hémorragique que dans les observations anatomocliniques publiées jusqu'ici.

Gallavardin et Devic. *Encéphalites myocloniques.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920. Lyon méd., p. 270, 25 mars 1920. — Les auteurs insistent sur les formes myocloniques et sans somnolence.

Genet. *Formes frustes d'Encéphalite léthargique révélées par la paralysie de l'Accommodation.* Lyon méd., p. 721, 25 août 1920. — La paralysie bilatérale de l'accommodation avec conservation des mouvements de la pupille à la lumière et à la convergence est un signe précieux. Le diagnostic rétrospectif se fait dans ce cas comme pour la diphtérie. Etude des autres signes oculaires dans l'encéphalite. A propos des parésies accommodatives bilatérales, il faut faire le diagnostic avec la diphtérie, le botulisme, les tumeurs cérébrales, le diabète et la presbyopie. Deux caractères caractérisent, en outre, les troubles oculaires de l'encéphalite : leur début brusque et leur curabilité.

Lépine (Jean). *Encéphalites et myélites frustes infectieuses.* Société nationale de médecine de Lyon, 2 février 1920. Lyon méd., p. 258, 25 mars 1920. — L'auteur attire l'attention sur les cas frustes et passés inaperçus d'infections aiguës du système nerveux, à la suite desquelles des reliquats nerveux variés font croire à de la névropathie ou à la syphilis.

Mouriquand. *L'Auto-hémothérapie citratée dans les Infections à forme « traînante » (Péliose rhumatismale, Encéphalite léthargique).* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920. Lyon méd., p. 487, 10 juin 1920. — Par analogie avec l'auto-sérothérapie pratiquée dans les pleurésies sérofibrineuses, l'auteur a employé la méthode dans certaines infections aiguës parvenues à la phase subfébrile et traînante. Il semble avoir obtenu de bons résultats, notamment dans un cas ancien d'encéphalite léthargique.

Mouriquand et Lamy. *Encéphalite léthargique chez l'enfant.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 février 1920. Lyon méd., 10 avril 1920. — Les auteurs en rapportent un cas et insistent sur la rareté de la maladie chez l'enfant.

Mouriquand et Lamy. *Encéphalite aiguë à type myoclonique chez un nourrisson.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920. Lyon méd., p. 533, 25 juin 1920. — Difficulté du diagnostic d'encéphalite chez le nourrisson. Dans ce cas particulier, les secousses myocloniques abdomino-brachiales bilatérales, jamais rencontrées dans la méningite simple, affirmèrent le diagnostic, confirmé ultérieurement par la nécropsie.

Mouriquand et Sanerot. *Un cas d'Encéphalite léthargique.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920. Lyon méd., p. 220, 10 mars 1920. — A remarquer l'état grippal et les signes psychiques qui précédaient les symptômes caractéristiques.

Niclot, Cusset et Roubier, *Encéphalite aiguë myoclonique avec hémiparésie linguale chez un prisonnier hongrois.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920. Lyon méd., p. 453, 25 mai 1920. — La myoclonie prédominait au niveau du diaphragme ; parésie unilatérale du grand hypoglosse.

A ce propos, *Mouriquand* fait observer que la myoclonie aide à faire le diagnostic dans certaines formes frustes, comme chez un nourrisson qu'il a vu.

Pour *Froment*, la myoclonie se voit dans les formes bénignes comme dans les formes graves.

Pic (A.). *A propos de l'Encéphalite léthargique.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920. Lyon méd., 25 mars 1920. — L'auteur en rapporte deux cas et souligne leur parenté avec la poliomyélite supérieure aiguë et la grippe. Considérations prophylactiques et thérapeutiques.

Pic (A.). *Encéphalite léthargique.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 février 1920. Lyon méd., p. 323, 10 avril 1920. — Dans aucun des cas rapportés, on ne peut trouver de filiation directe avec des similaires ; tous ont éclaté dans des milieux plus ou moins infectés par la grippe, aucun malade n'a eu de grippe nette avant son encéphalite. Aucun cas n'a été le point de départ d'un foyer épidémique. Le traitement par l'abcès de fixation, l'urotropine, les injections sous-cutanées d'oxygène ont contribué à la guérison.

Pic (A.). *A propos du traitement de l'Encéphalite léthargique.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920. Lyon méd , p. 538, 25 juin 1920. — L'auteur préconise à nouveau l'abcès de fixation, comme moyen d'attaque, l'urotropine, en injections intraveineuses comme traitement de l'infection.

Rebattu. *Deux cas d'Encéphalite léthargique.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 février 1920. Lyon méd., 10 avril 1920. — L'auteur insiste sur ses rapports avec la grippe.

J. Froment les discute à nouveau ainsi que les rapports avec la maladie d'Heine-medin.

Bonnamour fait un rapprochement au point de vue épidémiologique avec la méningite cérébro-spinale.

Roli et Bussy. *Les Paralysies oculaires intrinsèques dans l'Encéphalite léthargique* Société d'Ophtalmologie de Lyon, 9 avril 1920. Lyon méd., p. 498, 10 juin 1920. — La cycloplégie est la plus constante des paralysies intrinsèques de l'œil dans l'encéphalite léthargique ; elle peut exister à l'état de pureté ; elle peut s'accompagner soit d'Argyll-Robertson, soit d'une sorte d'Argyll inversé, soit d'une paralysie totale de l'iris. Ces troubles peuvent frapper un seul œil ou les deux yeux. La cycloplégie est la séquelle la plus durable des complications oculaires de cette maladie.

Roubier et Richard *Syndrome parkinsonien au cours d'une Encéphalite léthargique.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920. Lyon méd., p. 536, 25 juin 1920. — A propos de ce cas, les auteurs rappellent que dans la paralysie agitante des lésions du *locus niger* ont été décrites et que dans l'encéphalite les lésions prédominent au niveau du mésocéphale.

Roubier et Richard. *Encéphalite à marche rapide avec secousses myocloniques.* Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920. Lyon méd., p. 452, 25 mai 1920. — Ces trois cas sont superposables par les signes cliniques et par les constatations nécropsiques (congestion du mésocéphale en particulier).

Weill et Dufourt. *De la Formule Sanguine dans l'Encéphalite épidémique.* Société médicale des Hôpitaux, 13 avril 1920. — La formule sanguine est peu modifiée : diminution légère et croissante des globules rouges ; leucocytose modérée. Quant à la formule leucocytaire, on constate une mononucléose nette chez le nourrisson, une mononucléose relative chez l'adulte, portant surtout sur les moyens mononucléaires. Le chiffre des lymphocytes est normal ou abaissé. Ce qu'il y a de plus net, c'est une poussé d'éosinophiles à la convalescence, contrastant avec leur disparition pendant la période aiguë de l'infection. P. Rochaix.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

Un symptôme très constant de l'Hyperthyroïdisme, par G. Maranon. *Revista Española de Medicina y Cirugia (Barcelona)*, n° 17, novembre 1919.

Chez les hyperthyroïdiens, on constate un symptôme qui consiste en un érythème provoqué par une légère friction avec le doigt sur la peau du cou ; cet érythème est plus intense que celui provoqué sur les régions voisines ; il prédomine au niveau de la tuméfaction thyroïdienne : si celle-ci est unilatérale, il est plus intense du même côté. Il peut être uniforme ou irrégulier, plus ou moins accompagné de tuméfaction. On l'observe dans 87 pour 100 des cas d'hyperthyroïdisme, y compris les moins caractérisées par d'autres symptômes ; son intensité n'est pas en relation avec l'intensité de l'hyperthyroïdisme, mais avec celle des symptômes nerveux et particulièrement des réactions sympathicotoniques ; il est plus fréquent et plus intense chez la femme que chez l'homme, dans la jeunesse qu'aux âges plus avancés. L'auteur attribue ce symptôme à une sensibilisation excessive des nerfs vaso-moteurs par une sécrétion thyroïdienne excessive et altérée, action exercée par les hormones en circulation dans le sang, mais se manifestant plus nettement du fait d'un mécanisme nerveux, au niveau du corps thyroïde lui-même. M. Perrin.

Sur une forme clinique exceptionnelle de Goitre cancéreux, par P. Jacques. *Revue méd. de l'Est*, p. 473, 15 mai 1920.

Observation commentée, avec considérations pathogéniques, d'une femme de 45 ans atteinte d'épithélioma pavimenteux du corps thyroïde, variété de cancer dont la marche pseudo-inflammatoire rend le diagnostic très difficile. M. Perrin.

Effets variables des Injections d'Emétine chez des Soldats goitreux, par Maurice Perrin, de Nancy. *Revue méd. de l'Est*, 1er juin 1920.

M. Perrin a vu d'assez nombreux soldats chez lesquels un goitre s'était développé au cours de la campagne, sous l'influence des émotions, associées ou non à une prédisposition nerveuse. Tantôt il s'agissait de goitre simple, comme dans les observations de L. Verdelet (1), tantôt des symptômes basedowiens s'ajoutaient à ceux de la tuméfaction thyroïdienne.

M. Perrin a essayé chez quelques-uns de ces malades l'emploi d'injections d'émétine, médicament qui a donné des résultats à Evans, Middleton et Smith. (*Amer. Journ. of medical Sciences*, février 1916.)

D'après ces essais, les injections d'émétine semblent susceptibles de rendre service à certains goitreux, surtout en améliorant les accidents d'éréthisme cardio-vasculaires surajoutés ; mais il s'est rencontré un cas rebelle où la tachycardie s'est même accentuée après les injections d'émétine. Cette médication, si elle peut être essayée utilement en cas d'échec des traitements classiques, ne doit donc pas être considérée comme une panacée applicable à tous les cas ; il convient donc de ne l'appliquer que chez les malades supportant mal l'iode et ne tirant aucun bénéfice de celui-ci. A.

(1) L. Verdelet. — Quelques cas de goitre chez des soldats, *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 5 avril 1918.

Un cas de Syndrome Thyro-ovarien tardif (Syndrome de Heutoghe), par J. Étienne et G. Richard. *Soc. de méd. de Nancy*, 26 mai 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 565, 15 juin 1920.

Observation d'une femme de 48 ans ; à 43 ans, névrite hémorragique ; à 47 ans, hypertrophie thyroïdienne rapide et passagère, puis règles irrégulières, parfois absentes, souvent très abondantes. A 48 ans, œdèmes mucoïdes fugaces, assez accentués pour donner des différences de poids allant jusqu'à 1.500 gr. Le corps thyroïde n'est plus apparent. Amélioration passagère par thyroïdine. Rechute après la cessation de celle-ci, troubles d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale ; phénomènes surajoutés d'insuffisance pluriglandulaire et notamment d'insuffisance surrénale. Les œdème restent volumineux malgré une cure de déchloruration.

M. Perrin.

Syndrome Polyglandulaire complexe et Arrêt de Développement, par G. Etienne et J. Benech. *Soc. de méd. de Nancy*, 28 avril 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 479, 15 mai 1920.

Jeune fille de 17 ans, dont le développement s'est arrêté (sauf l'aspect du visage) à l'âge de 11 ans ; vient d'être opérée de cataracte double ayant évolué en 8 ou 10 jours. Glycosurie de type pancréatique améliorée par opothérapie pancréatique. Absence de règles. Corps thyroïde imperceptible. Persistance du thymus confirmée par la radioscopie. Aplasie cardio-artérielle (sans chlorose). Pouls filiforme, au point de rendre impossible la mesure de la tension artérielle, etc.

Il y a donc non seulement arrêt de développement, mais insuffisance polyglandulaire par rapport à la taille. Il est peu probable que ce soit une lésion pancréatique qui ait déterminé par hyperglycémie l'arrêt de développement des glandes endocrines (comme dans les expériences de J. Parisot) ; il convient plutôt d'invoquer un trouble du sympathique agissant à la fois sur les diverses glandes endocrines.

M. Perrin.

OUVRAGES REÇUS

Lefevre (L.), *L'expertise médico-légale au point de vue de la détermination du degré de la responsabilité pénale.* Archives méd. Belges, 1920.

Lefèvre (de Malines), *Les crises hystériques et épileptiques au point de vue militaire.* Archives méd. Belges, mai 1920, p. 371.

Léri (André), *Les commotions retardées par explosion d'obus.* Presse-médicale, 5 août 1918.

Léri (André), *Les formes localisées du rhumatisme vertébral. Leur diagnostic. Leur importance en pathologie.* Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 25 mars 1920, p. 209.

Léri (André), *Contribution à la pathogénie des scolioses alternantes, rachis à ressort et vertèbre en tiroir.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 25 juillet 1919.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 4 Avril 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

PATHOGÉNIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET DU TABES

PAR

A. SÉZARY,
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'infection syphilitique observe, dans les diverses phases de son évolution, une discipline rigoureuse. Le tréponème, localisé d'abord en un point des téguments d'un organisme non immunisé, y pullule et détermine le chancre, c'est-à-dire une lésion nodulaire, inflammatoire, accompagnée d'un bubon satellite. Le chancre guérit soit spontanément, au bout de quelques semaines, lorsque les anticorps spécifiques sont apparus, soit sous l'influence du traitement approprié.

Mais dès l'apparition du chancre, peut-être même pendant son incubation, le spirille se répand dans le torrent circulatoire et envahit tout l'individu : c'est la période septicémique, ou secondaire, pendant laquelle les téguments, comme les viscères, sont infectés. Les lésions cutanées sont alors diffuses, inflammatoires et résolutives. Elles guérissent, en effet, sans laisser de trace, car les anticorps qui se sont développés entravent le développement des parasites et, à défaut des médicaments, en détruisent rapidement la grande majorité. Mais l'immunité syphilitique n'est jamais totale, elle présente ce caractère, qu'on retrouve d'ailleurs dans d'autres maladies chroniques, que l'agent pathogène coexiste avec les anticorps, ce qui revient à dire que ceux-ci n'ont jamais une valeur curative absolue.

A la longue, le caractère des accidents syphilitiques se transforme. Les lésions tertiaires, en effet, ne sont plus diffuses, mais localisées en un ou en quelques points de l'organisme. On suppose avec vraisemblance qu'elles sont dues au réveil de la virulence de quelques rares parasites qui ont

survécu à la période secondaire et sont demeurés dans les tissus sans éveiller de réaction. En second lieu, au lieu d'être simplement inflammatoires, elles aboutissent à la caséification et à la sclérose ; cette particularité tient à une modification, non pas des spirilles, mais des humeurs du malade, car, à ce stade, l'inoculation de tréponèmes prélevés sur un autre organisme détermine, si elle est positive, non pas un chancre, mais une lésion caséeuse. Elles sont donc destructives et laissent des cicatrices indélébiles.

A la lésion circonscrite, massive et lentement résolutive de la période primaire, aux lésions diffuses, inflammatoires et résolutives de la période secondaire s'opposent donc les lésions localisées, caséeuses et destructives de la période tertiaire. Ces trois types de lésions présentent d'ailleurs ce caractère commun d'être favorablement influencés par le mercure et l'arsenic.

Mais elles ne résument pas tout le processus syphilitique. Depuis les mémorables travaux de Fournier, on doit rattacher à la syphilis un certain nombre d'affections dont l'étiologie avait été méconnue avant lui et qu'il appela parasyphilitiques. A vrai dire, ce groupe a dû être démembré par la suite. Nombre d'entre elles nous paraissent aujourd'hui des conséquences directes et banales de l'infection par le tréponème (syphilide pigmentaire, hystérie, neurasthénie, dystrophies). D'autres, et en particulier les affections nerveuses, sont d'une interprétation plus délicate : tels sont surtout la paralysie générale et le tabes.

L'hypothèse de Fournier, selon laquelle elles seraient d'origine, mais non de nature syphilitique, a été ruinée par la découverte du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux et, exceptionnellement il est vrai, dans la moelle des tabétiques. Si la nature même de ces affections est donc actuellement démontrée, leur pathogénie n'est pas encore élucidée. C'est celle-ci que nous voulons étudier aujourd'hui.

***

Avant tout, il importe de préciser les caractères qui différencient ces affections des autres lésions syphilitiques : ils sont d'ordre histologique, thérapeutique, microbiologique et humoral.

La paralysie générale et le tabes apparaissent à une période tardive de la maladie, à un moment où les lésions cutanées et viscérales, avec lesquelles ils peuvent coexister, affectent généralement le type sclérogommeux. Or, ils ne présentent jamais ce caractère, et s'ils provoquent de la sclérose ; celle-ci n'est pas primitive, mais liée à la dégénérescence du tissu nerveux, ne diffère pas de celle qu'on observe dans d'autres affections nerveuses systématisées non syphilitiques. On y constate essentiellement de l'inflammation périvasculaire et interstitielle et des altérations des cellules et des fibres nerveuses. Leurs lésions rappellent surtout celles du chancre : moins diffuses, plus profondes que les accidents secondaires, mais non résolutives, elles diffèrent surtout des lésions tertiaires scléro-

gommeuses, qui cependant peuvent évoluer en même temps qu'elles. *Il y a là un anachronisme qu'il importe de retenir.*

La paralysie générale et le tabes se différencient encore des autres affections syphilitiques parce que le traitement qui enraye généralement les localisations cutanées et viscérales, est inefficace contre la première et relativement peu efficace contre le deuxième. Employés même à dose toxique, l'arsenic et le mercure n'empêchent pas les paralytiques généraux de verser dans la démence et, s'ils améliorent souvent les tabétiques, ne les mettent cependant pas à l'abri des recrudescences de l'affection.

Et cependant, malgré le caractère atypique des lésions histologiques, malgré l'inefficacité du traitement, la nature syphilitique de ces affections a été prouvée par la constatation du tréponème par de la réaction de Bordet-Wassermann. Elles réalisent donc une nouvelle modalité du processus syphilitique, que certains auteurs ont appelée quartenaire.

Le problème de la pathogénie de la paralysie générale et du tabes se réduit en réalité à expliquer pourquoi et comment le tréponème peut, à une époque tardive de la syphilis, réaliser des lésions présentant les caractères que nous venons de préciser.

* * *

Envisageons d'abord la paralysie générale. L'histologie et la microbiologie s'accordent aujourd'hui pour la considérer essentiellement comme une *encéphalite syphilitique.*

Les lésions, purement inflammatoires, siègent dans la substance grise. Elles atteignent aussi les vaisseaux sanguins depuis les capillaires intracérébraux jusqu'aux vaisseaux pie-mériens. Il y a en même temps une méningite diffuse qui, regardée par les anciens histologistes comme l'altération la plus importante parce qu'elle était la plus apparente à l'autopsie, est placée maintenant au second plan (1).

La microbiologie (Noguchi et Moore, Marinesco et Minea, Levaditi et A. Marie, etc.) a révélé l'existence du tréponème dans un grand nombre de cerveaux examinés, sa constance même chez les malades succombant au cours d'un ictus. Le spirille se trouve dans l'écorce cérébrale, dans les cellules nerveuses ou autour d'elles, dans les espaces interstitiels. On en voit peu dans le voisinage des vaisseaux. *On n'en trouve jamais dans les méninges.*

On sait d'ailleurs que la réaction de Bordet-Wassermann est toujours positive dans le liquide céphalo-rachidien et qu'elle y est généralement irréductible. Ce liquide, inoculé au lapin, se montre le plus souvent avirulent ; cependant il peut parfois infecter l'animal (Volk et Pappenheim, Arzt et Mattauscheek).

Enfin le sang présente constamment une réaction de Bordet-Wasser-

(1) GOMBAULT et RICHE, in *Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier* t. III, p. 48 (3e édition, 1907).

mann, qui à l'encontre de celle du liquide céphalo-rachidien, est réductible, quoique difficilement, par le traitement. Son inoculation au lapin peut être positive. (Levaditi et Danulesco, Arzt et Herl, Graves.)

Ces diverses constatations ont permis à Levaditi et A. Marie de dire que la paralysie générale est liée à la présence constante du tréponème pâle dans l'écorce cérébrale et à son existence fréquente, quoique très probablement intermittente et éphémère, dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces données étiologiques étant établies, comment concevoir la pathogénie de la paralysie générale ?

*
* *

Certains auteurs croient que ces caractères particuliers tiennent à des propriétés spéciales du virus syphilitique. Mais cette hypothèse ne nous satisfait pas.

Ce n'est d'abord pas — à supposer qu'il soit démontré (1) — le neurotropisme du tréponème qui doit être incriminé : car cette affinité tissulaire spéciale ne rend compte ni des particularités des lésions histologiques, surtout si on les oppose aux altérations gommeuses des méninges ou des artères cérébrales, ni de la résistance au traitement.

Nous ne croyons nullement fondée l'opinion de Levaditi et A. Marie, qui écrivent que le « neurotropisme peut être à ce point prononcé, que les lésions engendrées par cette variété dans l'écorce cérébrale et la moelle n'ont plus rien de commun avec celles que les anatomo-pathologistes considèrent comme caractéristiques de la syphilis ». Resterait d'ailleurs à expliquer l'incurabilité de la paralysie générale : Levaditi et A. Marie doivent reconnaître qu'il faut chercher ailleurs que dans les propriétés biologiques du germe la raison d'être de l'inefficacité du traitement arsenical.

L'arséno-résistance, admise par Nonne, par Marinesco et Minea, n'existe pas en réalité, car le tréponème provenant du cerveau de paralytiques généraux et inoculé au lapin, est facilement détruit par le traitement chez cet animal, aussi facilement que le tréponème provenant d'un chancre (Levaditi).

On a incriminé une exaltation de la virulence (Marinesco) : en réalité, les expériences de Levaditi et Danulesco montrent qu'elle est diminuée. Cette atténuation de la virulence ne saurait d'ailleurs être elle-même retenue, comme le voudrait Nonne, car elle n'explique nullement la résistance au traitement.

Je n'insisterai pas sur l'anergie qu'invoque Bloch (de Zurich), l'hyper-

(1) Les expériences de Levaditi et Danulesco pèchent peut-être par leur base. Ces auteurs comparent, en effet, un virus nerveux, provenant du cerveau d'un P. G., à un virus prélevé sur un chancre syphilitique et qualifié par eux de dermotrope. Or, ce dermotropisme et surtout l'absence de neurotropisme de ce dernier virus ont-ils été prouvés par l'observation ultérieure du malade d'où provenaient les tréponèmes ?

sensibilisation que supposent James Mac Intosh, Sicard. Il s'agit là d'hypothèses fort discutables, en tout cas non démontrées.

* * *

Si la pathogénie de la paralysie générale ne s'explique pas par les caractères propres au tréponème qui la provoque, sera-t-elle élucidée par l'étude des propriétés du tissu nerveux ? Il y a là, à notre avis, un facteur plus important.

Nous ne retiendrons pas la disposition spéciale des vaisseaux du parenchyme nerveux qui, comme on le sait, sont entourés de gaines lymphatiques particulières. Nous n'invoquerons pas davantage le caractère irrémédiable des lésions dégénératives des cellules nerveuses, auquel de Massary attribue une grande importance : car il faut avant tout expliquer la persistance du tréponème.

La composition physico-chimique du cerveau mérite de nous arrêter davantage. Guillain et Laroche ont analysé l'importance de ce facteur dans les réactions biologiques de cet organe. Sicard, Ravaut, l'ont pris en considération pour expliquer la pathogénie de la paralysie générale : mais ils se sont contentés de le citer et n'ont pas apporté de justifications à leur hypothèse. Or, on peut faire, à ce sujet, d'intéressantes remarques.

J'ai signalé depuis longtemps le contraste qui existe entre la syphilis nerveuse artérielle ou méningée d'une part, la syphilis parenchymateuse d'autre part. En effet, tandis que les premières, selon les lois générales qui régissent l'évolution de la syphilis, sont circonscrites, scléro-gommeuses et curables par le traitement, la seconde au contraire est plus diffuse, inflammatoire et incurable. Récemment, Sicard a encore insisté sur ce point.

Or, les caractères des lésions tertiaires sont dus à l'action d'anticorps qui modifient les réactions tissulaires des organes. On doit donc conclure que ces anticorps n'exercent pas dans le parenchyme cérébral l'action qu'ils manifestent partout ailleurs ; et, à l'appui de cette opinion, on peut faire valoir la grande rareté des gommes cérébrales. Pour une raison qu'on ne peut encore préciser, le tissu nerveux d'un ancien syphilitique se comporte, vis-à-vis du tréponème, comme un terrain « neuf », non immunisé. *Tout se passe comme si, dans un organisme immunisé contre le virus syphilitique, le cerveau ne l'était pas.*

En effet, la lésion syphilitique avec laquelle les altérations cérébrales de la paralysie générale offrent le plus d'analogies est le chancre syphilitique. Cette ressemblance a également frappé MM. Levaditi et A. Marie : « On pourrait, disent-ils, comparer ces foyers multiples et successifs à autant de syphilomes du cortex, laissant après eux une sclérose équivalente à l'induration postchancreuse. Or, le chancre est précisément le type de lésion qui résulte de la pullulation du tréponème dans un organisme non immunisé.

On pourrait même trouver dans l'infiltration des gaines lymphatiques périvasculaires l'équivalent de la lymphangite qui accompagne le chancre.

Mais il faut surtout noter la fréquence de la septicémie au cours de la paralysie générale et la rapprocher de la septicémie qui est de règle après l'apparition du chancre induré. Cependant, tandis que cette dernière s'accompagne de lésions cutanées et viscérales multiples, il n'en est plus de même de la première, qui est absolument latente. Le fait s'explique aisément, sans qu'il soit encore besoin d'incriminer le neurotropisme du spirille : car l'ancien syphilitique qu'est tout paralytique général possède des anticorps qui détruiront rapidement les tréponèmes circulants ou arrêtés en un point quelconque de l'organisme, hors du tissu nerveux.

En résumé, les lésions de la paralysie générale sont à plusieurs titres comparables à celles que la syphilis provoque dans un organisme non immunisé. L'analyse des faits montre donc que dans le tissu nerveux, l'action des anticorps syphilitiques se trouve annihilée.

Une telle conclusion concorde avec les données de la pathologie générale. Nous savons, en effet, que le cerveau constitue dans l'organisme un territoire très spécial, en dehors des règles de l'immunité générale, naturelle ou acquise, active ou passive (Laroche). Les expériences de Roux et Borrel ont établi que le système nerveux des animaux immunisés contre les toxines tétanique et diphtérique restait sensible à l'action de ces toxines injectées directement dans le cerveau, alors que l'injection du mélange de ces toxines avec leurs antitoxines ne déterminait aucun effet fâcheux. Il en est de même pour la toxine typhique (Vincent), les sérums d'anguilles et de torpilles (Gley), les venins de serpent (Phisalix). Le système nerveux, en raison de sa constitution chimique ou de son puissant pouvoir réducteur, échappe donc à l'action des substances immunisantes qui se trouvent dans l'organisme auquel il appartient.

Ce fait nous explique pourquoi la paralysie générale ne guérit pas spontanément, comme le chancre. Il nous permet de comprendre pourquoi la réaction de Bordet-Wassermann du sang est réductible, alors que celle du liquide céphalo-rachidien ne l'est pas. La première, en effet, obéit à la loi générale, mais l'apport continuel de sensibilisatrice par la voie circulatoire et par le liquide cérébro-spinal explique pourquoi elle est longtemps rebelle et pourquoi, en raison aussi de la répétition des poussées septicémiques, elle récidive souvent. La seconde, au contraire, est persistante parce que la sensibilisatrice est continuellement déversée du foyer syphilitique dans le liquide cérébro-spinal par les gaines lymphatiques périvasculaires.

A vrai dire, il existe, entre l'encéphalite syphilitique et le chancre induré, une autre dissemblance que celle de leur évolution. Cette seconde différence tient au milieu dans lequel les lésions évoluent. Les téguments semblent, en effet, plus réceptifs que le tissu nerveux pour les tréponèmes : ceux-ci s'y développent rapidement, jusqu'à ce que les anticorps viennent enrayer leur pullulation. Dans le tissu nerveux, au contraire, où les anticorps n'agissent pas, ils se développent cependant avec lenteur. Une observation suggestive de Clovis Vincent en fait foi : la ponction lombaire lui a montré que la leucocytose céphalo-rachidienne peut exister de nombreuses années

avant que les troubles cliniques deviennent apparents : le spirille se fixe donc sur les centres nerveux longtemps avant qu'apparaissent les affections qu'il provoque, et son développement y est extrêmement lent.

Les expériences de Noguchi montrent également que le système nerveux central des singes et des lapins est réfractaire à l'infection syphilitique, même lorsque le virus est inoculé directement dans la susbtance cérébrale : la plupart des animaux restent en parfaite santé pendant une période indéfinie. On sait d'ailleurs que ce tissu nerveux est doué de propriétés anti·toxiques (A. Marie) et même bactériolytiques (Deycker et Much).

En résumé, le tissu nerveux possède une certaine immunité naturelle vis-à-vis du tréponème. Mais cette immunité ne suffit pas à le protéger contre le spirille, elle retarde seulement son développement. Par contre, le tissu nerveux ne participe pas, dès la période secondaire, à l'immunité que vient d'acquérir l'organisme tout entier. Aussi les tréponèmes qui l'ont envahi s'y trouvent à l'abri, ils peuvent s'adapter, puis pulluler, déterminer enfin des lésions qui seront atypiques, puisqu'elles échappent au facteur humoral qui régit les modalités classiques du processus syphilitique.

* * *

Toute théorie pathogénique doit rendre compte de l'incurabilité de l'affection, malgré l'emploi des médications les plus puissantes que nous possédons aujourd'hui. A ce propos encore, il me semble indispensable de prendre en considération les propriétés spéciales du tissu nerveux.

Les arsenicaux, comme on le sait, n'agissent pas dans l'organisme à l'état où ils y ont été introduits : *in vitro*, leurs solutions ne détruisent pas les tréponèmes. Ces produits se transforment, au contact des tissus, grâce à des oxydations énergiques (Pomaret), en corps directement nocifs pour les parasites. Or le cerveau, loin d'avoir un pouvoir oxydant, possède au contraire, de tous les viscères, le pouvoir réducteur le plus puissant (H. Roger). Non seulement il arrêtera le début d'oxydation que le médicament aurait pu subir dans le sang, mais encore il les réduira énergiquement et s'opposera par là à son action microbicide. Si à ce fait, on ajoute que l'arsenic n'est guère neurotrope (Jeanselme et Bongrand, M. Bloch et Pomaret, Sicard et Hohn Abrecht, on comprendra pourquoi les composés arsenicaux sont inefficaces dans l'encéphalite syphilitique. On saisira en même temps pourquoi ils agissent au contraire dans la méningite ou dans l'artérite, où les spirilles ne sont pas protégés par le tissu nerveux. *La notion du milieu rend bien compte de l'incurabilité.*

Pour le mercure, dont le mode d'action est moins bien élucidé, on peut émettre une hypothèse analogue : selon Pouchet, « il doit être mis en liberté dans les profondeurs de l'organisme, au cours de réactions assez complexes. »

Certains auteurs, il est vrai, attribuant une importance primordiale aux lésions méningées et considérant que les méninges sont peu perméables aux médicaments, pensent que ceux-ci, pour être efficaces, doivent les atteindre directement : aussi proposent-ils de les introduire directement

dans le liquide céphalo-rachidien. Sans parler des dangers de cette méthode, nous la croyons passible de nombreuses objections. D'abord, il n'est pas sûr que dans le liquide céphalo-rcahidien l'agent médicamenteux subisse l'oxydation nécessaire à son efficacité. En seond lieu, il n'est pas prouvé que la voie méningée soit la meilleure pour atteindre des tréponèmes logés dans le sein du parenchyme cérébral. N'est-il pas plus logique d'introduire les arsenicaux par la voie même qui a amené les microbes, par la circulation générale ? Ces objections de principe se trouvent d'ailleurs confirmées par l'échec de cette méthode qui, si elle conserve encore quelques protagonistes, a été abandonnée par Jeanselme et par Sicard.

***

Envisageons maintenant le *tabes*.

Les considérations précédentes sont valables pour lui ; mais il offre quelques particularités dont nous devons rendre compte.

D'abord l'évolution du tabes, même abandonné à lui-même, n'est pas nécessairement progressive comme celle de la paralysie générale. Elle peut s'arrêter spontanément, parfois d'une façon définitive, de sorte qu'on observe fréquemment des tabes méconnus, fixés depuis longtemps à la période préataxique.

Histologiquement, il ne comporte pas de lésions gommeuses. Mais la sclérose est plus abondante que dans la paralysie générale, elle s'observe dans les racines postérieures et dans les cordons postérieurs dont la dégénérescence semble secondaire aux lésions radiculaires. C'est cependant dans ces derniers que Noguchi a mis en évidence quelques rares tréponèmes. On retrouve la même méningo-vascularite, prédominante dans le domaine des systèmes atteints : cette inflammation du « système lymphatique postérieur de la moelle », selon l'expression de P. Marie et Guillain, est comparable à la pie-mérite de la paralysie générale et, comme elle, pourrait être assimilée à la lymphangite qui accompagne les lésions syphilitiques d'inoculation.

La réaction de Bordet-Wassermann n'est pas constante dans le tabes, tandis qu'elle ne fait jamais défaut dans la paralysie générale. Elle est, de plus, réductible par un traitement prolongé.

Il semble donc qu'à tous points de vue les lésions du tabes sont moins intenses que celles de la paralysie générale. On peut trouver la raison de ce fait dans le développement marqué de la sclérose. Celle-ci se substitue au tissu nerveux. Les anticorps ne seront donc plus neutralisés par ce dernier, comme dans la paralysie générale ; dans le tissu névralgique, ils détruiront les spirilles ou gêneront leur pullulation. Pour la même raison les substances médicamenteuses pourront exercer plus facilement leur action : il est, en effet, incontestable que le tabes est plus accessible à la thérapeutique que la paralysie générale.

Ainsi donc, la *théorie pathogénique que nous avons proposée pour la para-*

lysie générale s'applique également au tabes. Elle explique facilement les particularités de la maladie de Duchenne.

*
* *

Un dernier point mérite d'être discuté : à quel moment de la syphilis se produit l'infection des centres nerveux ? et les lésions sont-elles primitivement parenchymateuses ou méningées ?

Depuis les recherches de Widal et Ravaut, nous savons que la ponction lombaire, pratiquée systématiquement chez les syphilitiques secondaires, révèle fréquemment de la leucocytose et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ces anomalies, qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme constant ni d'aucun trouble objectif, disparaissent souvent sous l'influence du traitement, auquel cependant elles demeurent parfois rebelles. On les a mêmes vues persister un temps fort long(cinq ou dix ans) après lequel, comme dans les observations très instructives de Cl. Vincent, peuvent apparaître des signes de tabes ou de paralysie générale. Dans d'autres cas, la leucocytose, qui avait disparu, a réapparu plusieurs années après, a persisté malgré le traitement et précédé de plus ou moins loin une détermination nerveuse (Ravaut). Il est parfaitement logique de conclure de ces faits que l'atteinte du système nerveux est précoce, qu'elle demeure latente pendant plusieurs années, puis qu'elle se démasque sous la forme du tabes ou de la paralysie générale. Ces affections ont donc une longue période d'incubation.

Mais plusieurs interprétations de ces faits sont possibles.

Pour Cl. Vincent, Ravaut, Tinel, la leucocytose traduit une méningite primitive et cette méningite, selon la théorie de Nageotte, provoquerait à la longue les lésions cérébrales ou médullaires.

Nous avons fait remarquer en 1919 que cette conception simpliste soulevait de nombreuses objections (1), que nous réduirons à quatre principales.

D'abord, si la méningite précoce était la lésion capitale, le liquide céphalo-rachidien contiendrait constamment des tréponèmes, serait toujours virulent pour le lapin. Or, sauf rares exceptions, c'est à des constatations contraires qu'ont abouti les recherches. Et la réaction de Bordet-Wassermann y est rarement positive.

En second lieu, on conçoit difficilement, à la période tertiaire, l'existence dans un même tissu, les méninges, de lésions tantôt circonscrites et scléro-gommeuses, tantôt diffuses et purement inflammatoires, les premières indépendantes de lésions nerveuses profondes, les secondes liées au contraire à une encéphalite ou à une radiculo-myélite.

En troisième lieu, comment concilier avec la théorie méningée ce fait incontestable que les tréponèmes se trouvent uniquement dans le parenchyme nerveux, jamais dans les méninges ? Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux s'est montré parfois virulent, mais le fait est rare: trois cas positifs (Argt, Volk et Pappenheim) sur une trentaine d'observations (Uhlenuth et Mulzer, Graetz, Nonne, Papastratigakis, Arzt et Mattauschek); et il peut être interprété de différentes façons.

(1) A. Sézary, Nature de la méningite latente des syphilitiques, *Paris médical*, 1919, n° 40, p. 268.

Enfin, comment, avec cette théorie, expliquer l'incurabilité de la paralysie générale ? Ne guérissons-nous pas les méningites scléro-gommeuses ? Pourquoi n'agirions-nous pas de même sur les méningites diffuses ? L'arséno-résistance, le neurotropisme ne pouvant être invoqués, faut-il penser avec Ravaut que nous intervenons à une période trop tardive, à un moment où les lésions sont déjà constituées et indélébiles ? Mais certaines observations de lui-même et de Clovis Vincent montrent que le traitement intensif peut être impuissant même à la période préclinique. Comment, d'ailleurs, avec cette hypothèse, expliquer le caractère progressif des lésions, malgré le traitement, et la persistance des tréponèmes ?

Etudiant cette question depuis bientôt quinze ans, ayant moi-même adopté cette théorie pendant quelques années, j'ai dû l'abandonner pour les raisons que je viens d'indiquer.

Voici comment aujourd'hui, selon les considérations générales exposées dans la première partie de ce mémoire, je conçois la relation de la syphilis avec ses manifestations nerveuses.

Dès la période secondaire, les tréponèmes, lancés dans la circulation générale et arrêtés dans les différents viscères, trouvent dans les centres nerveux un milieu où, s'ils ne peuvent pulluler immédiatement, ils ne sont du moins pas détruits et où ils sont relativement à l'abri des anticorps et des agents médicamenteux. Ils pourront d'ailleurs s'y fixer avec plus ou moins d'électivité selon les prédispositions héréditaires ou acquises.

Ils y demeurent à l'état latent pendant un temps plus ou moins long, qu'on pourrait — malgré sa durée — comparer à la période d'incubation du chancre syphilitique. Mais de ce qu'ils sont latents, on ne saurait conclure qu'ils sont inactifs : ils déterminent des réactions parenchymateuses, dont la méningite est un élément secondaire et la leucocytose céphalo-rachidienne un témoin précieux pour le clinicien. On peut discuter sur la nature de cette méningite, lui attribuer une origine irritative par voisinage de lésions nerveuses légères, ou la considérer comme une périvascularite (qui en l'espèce serait une sorte de lymphangite) consécutive à ces mêmes lésions parenchymateuses et pouvant dans certains cas être virulente. Peu importe d'ailleurs.

Ces altérations latentes peuvent guérir spontanément si elles sont peu intenses, par la seule action de l'immunité naturelle du tissu nerveux. Il semble aussi qu'à leur stade précoce le traitement intensif ait une action favorable. Si faiblement puisse-t-il intervenir, il suffira à détruire un parasite dont la vitalité est au début très précaire.

Mais, peu à peu, par un phénomène d'adaptation dont la microbiologie nous offre de nombreux exemples (1), les tréponèmes s'acclimatent, puis pullulent. Leur vitalité augmente, et le tissu nerveux les met à l'abri des médicaments spirillicides. Cependant ils acquièrent des propriétés spéciales que Levaditi et Danulesco, qui les ont mises en évidence, interprètent comme caractérisant leur neurotropisme. Progressivement les désordres anatomiques qu'ils déterminent augmentent. Enfin apparaissent les signes cliniques des affections qu'ils ont provoquées.

(1) Voir Bordet, *Traité de l'Immunité*, 1920, p. 656.

La théorie que je propose tend donc à placer dans le tissu nerveux le siège constant du processus syphilitique. Elle se rattache par là aux théories parenchymateuses, défendues en particulier par Brissaud, de Massary et tout récemment par Sicard. Mais elle diffère essentiellement de ces dernières en ce qu'elle tient compte des nombreux éléments que nous connaissons depuis peu sur les déterminations nerveuses précoces et sur l'histo-microbiologie de la syphilis.

M. Ravaut (1) identifie cependant les deux théories, il adresse à toutes deux les mêmes critiques, et, interprétant mal mes déclarations formelles et répétées, m'attribue à tort l'opinion que défend seul M. Sicard, de la minime importance des données de la ponction lombaire chez les syphilitiques. Il se trouve, au contraire, que sur de nombreux points, mon opinion concorde avec la sienne et va à l'encontre des hypothèses soutenues par M. Sicard : ses arguments (*Revue neurologique*, 1920, p. 634), *a, b, c, e, g, h, i*, loin d'atteindre la théorie que je soutiens, ne peuvent que la confirmer. Et de sa critique, nous ne devons retenir que les arguments *d* et *f*.

« Si, dit-il, dans le tabes de la paralysie générale, les réactions méningées étaient consécutives aux réactions parenchymateuses, je ne comprends pas pourquoi les réactions du liquide céphalo-rachidien sont d'autant plus intenses qu'on se rapproche davantage du début clinique de ces affections, alors qu'elles diminuent plutôt au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. » Mais je ne trouve au contraire nullement anormal qu'elles coïncident avec l'acmé du processus parenchymateux, leur intensité ne peut qu'être proportionnelle à l'intensité de ce dernier. Et c'est seulement dans le tabes, quand les lésions parenchymateuses s'améliorent, qu'elles diminuent progressivement.

L'argument *f*, d'ordre anatomique, a été donné par M. Cl. Vincent : « Si l'on étudie les tissus nerveux de malades morts de tabes, de paralysie générale ou de méningite chronique, on est frappé par l'infiltration lymphoïde de la pie-mère de certains nerfs; or, très souvent, ces nerfs ne sont pas paralysés ». Mais rien ne prouve que les tréponèmes soient absents dans ces nerfs et que la méningite constatée ne soit pas secondaire à leur présence dans le parenchyme. Cette objection ne me paraît donc pas avoir la valeur que lui accorde M. Ravaut. D'ailleurs, M. Cl. Vincent a tout récemment écrit (2) : « Nous n'inférons nullement que la localisation primitive du virus est méningée. Nous disons seulement que la première réaction du système nerveux que nous sachions déceler est méningée. » Et, comme moi, il a constaté qu'il existe des syphilis nerveuses en activité sans réaction méningée (3).

* * *

Telle est, basée sur nos notions actuelles en syphiligraphie et en pathologie générale, la conception que je me fais de la pathogénie de la paralysie générale et du tabes. Elle oriente le problème vers des voies où on ne l'avait pas encore poussé. Je souhaite que sa discussion provoque de nouvelles recherches d'où jaillisse une plus grande lumière et découlent des sanctions thérapeutiques.

(1) Réunion Neurologique, Paris 1920, *Revue Neurologique*, 1920, n° 7, p. 634.
(2) Cl. Vincent, De la méningite chronique syphilitique au tabes et à la paralysie générale, *Paris médical*, 2 octobre 1920, p. 258.
(3) Cl. Vincent, *La Médecine*, février 1921, n° 5, p. 380.

II

DE LA DYSKINÉSIE PROFESSIONNELLE A FORME PARESTHÉSIQUE

PAR

le Dr CH. HOULLION

Assistant externe à la Clinique médicale A de l'Université de Strasbourg.

On sait que le travail professionnel peut entraîner à sa suite des troubles fonctionnels qui ont pour caractère essentiel de ne se produire qu'au moment même de l'exécution de l'acte professionnel et de n'entraîner aucune perturbation dans les autres manifestations de l'activité des membres en cause. La crampe des écrivains est la plus connue de ces dyskinésies professionnelles. C'est Duchenne de Boulogne qui, le premier, vers le milieu du siècle dernier, a décrit, isolé et classé cette affection. Il la dénomma « impotence fonctionnelle » et fit la distinction entre la forme à troubles moteurs et celle à troubles sensitifs. Cette crampe consiste en contractions involontaires des muscles intéressés par le travail, contractions qui ne peuvent être empêchées par la volonté, mais qui disparaissent dès la cessation du travail déterminé.

Dans le premier groupe, il distinguait trois formes différentes : l'akinésie, ou forme paralytique, dans laquelle la main « reste clouée sur la table » (Chambard) ; l'hyperkinésie, ou crampe, dont celle des écrivains est l'exemple le plus classique et le mieux connu ; enfin les ataxies, moins fréquentes, comportant le tremblement, la chorée et l'ataxie fonctionnelle vraie.

Les cas de névrose professionnelle se traduisant uniquement par des troubles de la sensibilité sont bien plus rares que ceux du premier groupe. L'existence de troubles sensitifs, sans combinaison avec l'un ou l'autre des troubles moteurs du premier groupe, a même été contestée. Mais Duchenne de Boulogne lui-même en a cité un cas non douteux chez un pianiste : ce malade accusait des douleurs dans le bras survenant après quelques minutes de jeu de piano ; l'auteur ne signale, à côté de cette névralgie, ni contracture, ni paralysie musculaire. Dans ces dernières années on a encore signalé des cas analogues chez des pianistes, violonistes, télégraphistes, horlogers, cigarières, cordonniers et tailleurs. (Gallard, Chambard, Eichhorst, Gowers, Oppenheim.)

Les dyskinésies professionnelles à troubles sensitifs se présentent sous forme d'anesthésie ou, plus fréquemment encore, sous forme de névralgies ou de paresthésies. Elles sont habituellement combinées avec la forme paralytique, et se traduisent par de la fatigue et de la lourdeur allant jusqu'à l'impotence complète du membre intéressé.

La paresthésie professionnelle est rarement isolée. Elle se révèle par des fourmillements, de l'engourdissement, qui n'apparaissent que pendant le travail professionnel, et qui disparaissent avec sa cessation. Certains malades se plaignent, en outre, de sensations de chaleur dans les mains et dans les doigts ; d'autres observent par contre un refroidissement et une pâleur des extrémités.

Nous avons eu l'occasion d'observer, l'été dernier, un cas de ce genre à la Policlinique médicale A de l'Université de Strasbourg (service du Professeur Bard).

Il s'agissait d'une couturière, âgée de 56 ans, qui venait consulter pour des douleurs, dans l'épaule droite, douleurs qui se révélèrent comme étant de nature rhumatismale et qui cédèrent au traitement symptomatique au bout de quelques jours. Par contre, Mme X... se plaignait de sensations de fourmillements dans les doigts et les mains, qu'elle disait éprouver depuis trois ans déjà.

Ces sensations de fourmillements se produisaient le matin, surtout quand la malade, qui, à cette époque, cousait 12 à 14 heures par jour, avait eu une journée particulièrement fatigante la veille. C'est un quart d'heure environ après la reprise du travail que débutait le phénomène, qui se propageait en général de la pulpe des doigts vers leur racine pour gagner ensuite toute la main. Cette sensation allait en augmentant d'intensité jusqu'au moment où, ne sentant plus l'aiguille entre les doigts, elle la laissait glisser. La malade n'éprouvait à ce moment aucune raideur des doigts ou de la main, et elle ne s'est aperçue d'aucune contraction involontaire des muscles ni de faiblesse particulière dans les bras. Elle trouva d'ailleurs bientôt un moyen de faire cesser ces sensations gênantes: elle laissait pendre la main ; tout de suite les fourmillements s'amendaient et, après deux ou trois minutes, Mme X... était à même de reprendre son travail. Mais après un quart d'heure les mêmes fourmillements reparaissaient, l'obligeant à interrompre de nouveau l'ouvrage qu'elle reprenait après quelques minutes. Ces phénomènes se répétaient ainsi cinq ou six fois au commencement de la matinée, pour ensuite ne plus reparaître de toute la journée. Un autre moyen, plus efficace celui-là, également imaginé par elle, et qui réussissait à faire disparaître ces troubles, consistait à baigner la main et l'avant-bras dans de l'eau froide. Enfin, ces derniers temps, elle s'aperçut que les crises cédaient plus vite encore à des lotions chaudes.

Mme X... a remarqué que ses doigts se décoloraient aussi longtemps que duraient les fourmillements et que les mains devenaient froides. La sensation paresthésique n'a jamais été limitée à une zone nerveuse déterminée ; tous les doigts étaient également atteints, cependant ils l'étaient un peu plus à droite qu'à gauche. Les fourmillements ne se sont jamais accentués au point d'être douloureux. De plus ils ne se produisaient jamais la nuit: le sommeil a toujours été bon. Dans l'intervalle des crises la malade ne ressentait rien de particulier dans les doigts et les mains. En outre elle a remarqué que ces phénomènes paresthésiques n'apparaissaient pas lorsque, dès son lever, elle s'était livrée aux travaux ménagers avant de se mettre à la couture ; par contre ils se produisaient d'une façon plus intense quand les jours précédents elle avait fait la lessive dans de l'eau froide.

En 1917, Mme X. passa quelques mois à la campagne où elle ne s'occupait guère d'ouvrages manuels : au bout de quelques jours déjà elle vit disparaître les troubles paresthésiques qui ne se reproduisirent qu'à son retour en ville. En effet, après huit jours de couture, les fourmillements reprirent, plus fréquents et plus intenses qu'auparavant.

Comme antécédents nerveux nous recueillons les renseignements suivants : la mère de la malade, morte à 56 ans d'une maladie de cœur, était nerveuse. Son mari, alcoolique, est mort d'apoplexie il y a trois ans. Elle-même a été de tout temps, dit-elle, très nerveuse. Elle n'a jamais été gravement malade, à part une « inflammation abdominale » (péritonite bacillaire) à l'âge de 14 ans. En sortant de l'école, elle fit son apprentissage de couturière, cousant dans un atelier 10 à 12 heures par jour et même davantage. Travaillant plus tard à la pièce elle eut, pendant la guerre, des journées particulièrement chargées. Elle nie tout abus d'alcool et toute infection spécifique ; la réaction de Bordet-Wasserman dans le sang est d'ailleurs négative.

Cette observation démontre suffisamment le caractère névropathique des fourmillements qu'accuse la malade sans qu'il soit nécessaire d'y insister. Mais n'y aurait-il pas au fond de ces troubles une lésion organique ? L'examen clinique n'a permis de révéler ni radiculite ni névrite quelconque, pas davantage d'ordre traumatique (compression) que d'ordre infectieux. D'ailleurs, on ne voit guère comment une telle affection aurait pu rester stationnaire pendant plus de trois ans sans qu'apparaissent d'autres symptômes objectifs. Les organes sont sains ; l'examen du système nerveux ne révèle rien de particulier, à part une légère exagération des réflexes tendineux. La tension artérielle est de 15 1/2, 9 1/2 à droite et de 15/9 à gauche (Pachon). La sensibilité objective des deux bras est normale. A l'examen électrique, on constate une légère hyperexcitabilité des trois nerfs et des muscles du membre supérieur droit.

A l'occasion d'un deuxième examen de la malade, trois mois après le premier, elle nous profère les mêmes plaintes : fourmillements et engourdissement des doigts le matin en se mettant à coudre, disparition après un certain temps.

Il s'agit donc ici certainement d'un cas d'impotence fonctionnelle. Le caractère professionnel est nettement souligné par le mode d'apparition des fourmillements, exclusivement quand la malade se met à la couture. De plus, les paresthésies disparaissent dès qu'elle dépose l'aiguille, et une interruption prolongée des travaux manuels a pour conséquence la disparition complète des crises paresthésiques.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature aucun cas complètement analogue au nôtre. Les impotences névralgiques, décrites chez des tailleurs ou des couturières, étant toujours combinées à la forme spastique ou paralytique. La crampe des tailleurs est habituellement une crampe vraie présentant une contraction des muscles du thénar et des fléchisseurs des doigts (Berger), ou une rotation spastique du bras en dedans (Duchenne).

En 1881, Coester publia, sous le titre de « parésie professionnelle », trois cas à peu près semblables au nôtre, mais qui se rapportent à des femmes travaillant à la préparation des cigares ; ces ouvrières étaient occupées depuis de longues années à rouler 800 à 900 feuilles de tabac par jour. Elles présentaient des crises paresthésiques survenant le matin pendant les premières heures de travail. Le début de ces crises était marqué par une douleur sourde dans l'épaule, le bras et l'avant-bras, et surtout dans la main ; puis la douleur se transformait en urtications et engourdissement

des mains, raideur des doigts et difficulté de fermer ou d'ouvrir le poing. L'auteur n'a toutefois jamais signalé de spasmes. La raideur s'amendait une heure environ après la reprise du travail, mais réapparaissait fréquemment dans l'après-midi.

Parmi les 47 cas que Bernhardt fit paraître sous le titre de : « quelques névroses peu connues », il y en a quelques-uns (les trois premiers) qui, au premier abord, semblent pouvoir être rapprochés du nôtre. Il s'agit également de crises paroxistiques de fourmillements dans les membres supérieurs chez des femmes âgées de 50 ans et plus, et s'occupant en grande partie de couture ou de lessive. Mais le caractère professionnel, dans les cas de Bernhardt, ne semble pas démontré ; il s'agit plutôt de formes un peu spéciales d'acroparesthésie, qui auraient comme point de ressemblance avec notre cas l'influence des facteurs thermiques sur les crises. Cette dernière influence permet de penser qu'il pourrait s'agir de phénomènes angiospastiques.

Outre toutes les théories anxieusement émises pour expliquer la pathogénie des crampes professionnelles — faiblesse du groupe musculaire surmené (Nussbaum), excitation chronique des nerfs correspondant à ces groupes musculaires (Runge, Seeger, Stich), fatigue des centres de la moelle cervicale (Eichhorst), défaillance du système nerveux central (Duchenne, Gallard, Lolly), lésions de la substance corticale (Gowers), surmenage des nerfs périphériques et des muscles (Burghardt), névrose réflexe à point de départ périphérique (Romberg), enfin névrose greffée sur une lésion organique des nerfs ou des vaisseaux (Roskan, Vigouroux, Bonnier, P. Marie) — il en est une autre encore, celle de Meyer, qui fait rentrer certains cas de névrose professionnelle dans les névroses vasomotrices, Meyer appuyait sa manière de voir sur le succès obtenu par sa thérapeutique : par une série de 20 à 30 séances de galvanisation du nerf sympathique cervical, il obtenait une disparition progressive et durable des symptômes. Si nous rapprochons de ce fait les résultats qu'a donnés la sympathectonie de Leriche dans des cas de contracture du type Babinski-Froment, nous sommes tentés de reconnaître au grand sympathique le rôle principal tant dans la production des crampes vasculaires que dans celles des muscles striés. Peut-être s'agit-il plutôt de différences de degrés que de formes différentes de dyskinésies : la forme légère serait localisée exclusivement aux muscles lisses des vaisseaux et produirait des fourmillements et la décoloration de la peau ; à un degré plus accusé on verrait s'y adjoindre une sensation de lourdeur et de lassitude dans le membre intéressé qui correspondrait alors à la forme paralytique, laquelle s'accompagne fréquemment, ainsi que nous l'avons vu, de paresthésies. Enfin la forme la plus intense serait représentée par la crampe musculaire.

Mais nous entrons là dans le domaine de la théorie.

Resterait d'ailleurs à démontrer à quel degré la fonction du muscle strié dépend réellement du système sympathique. Quoi qu'il en soit de cette interprétation purement théorique, notre observation démontre l'existence réelle d'une dyskinésie purement sensitive. De plus elle met en

lumière des relations existant entre les crises paresthésiques et le travail professionnel déterminé, ainsi que le fait assez singulier : que ces crises ne se produisent pas si la malade, avant de se mettre à la couture, fait d'autres travaux dans le ménage, et qu'elles ne se répètent pas dans le courant de la journée.

III

DYSTROPHIE CRANIENNE RAPPELANT L'OXYCÉPHALIE

PAR

EM. DÉMÈTRE PAULIAN
Docent de clinique et de pathologie nerveuse
Médecin des hôpitaux de Bucarest

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le service de M. le professeur Marinesco, une femme atteinte d'une malformation du crâne associée à des troubles de la vision. Nous allons résumer brièvement l'observation de la malade et nous envisagerons ensuite quelques discussions au point de vue clinique et pathogénique.

OBSERVATION. — La malade Fany W..., âgée de 30 ans, entre à l'hôpital présentant des troubles de la vue et de rares accès convulsifs.

Antécédents personnels. — A l'âge d'un an et demi, elle aurait souffert d'une « fièvre cérébrale » ; à quatre ans et demi d'une fièvre typhoïde. A cinq ans, un jour pendant qu'elle se touvait à table en train de déjeuner, la vue s'obscurcit tout d'un coup et elle ne put plus voir. Depuis, il est apparu un léger nystagmus et une exophtalmie qui augmentèrent de plus en plus. Réglée régulièrement à 14 ans, à 15 ans, il apparut pendant la nuit un accès type comitial, avec écumes à la bouche, émission involontaire d'urine, etc. Les accès se renouvelèrent depuis, tous les 4-5 semaines.



Fig. 1

Etat actuel. — Tête aplatie transversalement, surtout à l'extrémité antérieure, le bord supérieur du front légèrement proéminent, absences des bosses frontales et aplatissement du rebord sourcilier. Le massif osseux de la face est enfoncé et légèrement dévié (Fig. 1).

Obliquité des orbites, exophtalmie, nystagmus rotatoire. Examen ophtalmologique : *atrophie optique bilatérale postinflammatoire.* Les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. Les yeux regardent en bas et en dehors.

Dentition normale. Rien du côté du tronc et des membres supérieurs. Le membre inférieur droit plus court que le gauche, longueur 79,5 cm. à droite et 87 cm. à gauche. Le raccourcissement est aux dépens de la cuisse qui mesure à droite 39,5 cm. et à gauche 44 cm. Les circonférences des cuisses varient aussi, car on trouve 42 1 /2 cm. à droite et 46 cm. à gauche.

Réflexes tendineux et cutanés normaux. Le système pileux développé, légère adipose abdominale.

Force dynamométrique : 33 de deux côtés.

Tous les mouvements conservés. Pouls : 75 par minute, respiration normale. Toutes les éliminations normales.

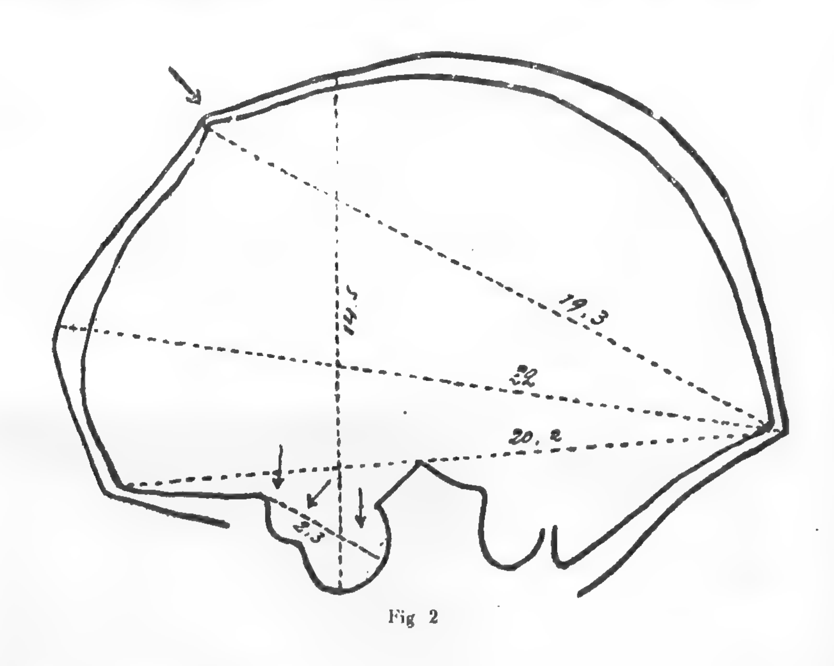


Fig 2

Aucun trouble de la sensibilité

Ponction lombaire négative au point de vue de la lymphocytose et des globulines ; pas d'hypertension.

Accès convulsifs de type comitial, nocturnes et parfois pendant la journée des accès maniacaux de courte durée.

La malade a été vue aussi par M. le Dr Radovici qui, à cause de la déformation cranienne, a pensé avoir affaire à une oxycéphalie.

La radiographie du crâne, faite par M. le Dr Damilesco, a montré : lordose basilaire accentué, effacement des sinus orbitaires et sphénoïdaux, élargissement de la selle turcique avec configuration bilobée, légère proéminence brégmatique, absence des crêtes et impressions digitales (Fig. 2).

S'agit-il d'une oxycéphalie ou d'une autre dystrophie ? Rappelons un peu ce qu'est l'oxycéphalie. C'est à Wirchow que nous devons le terme d'oxycéphalie, affection qui consiste dans une augmentation en hauteur de la calote. En 1873, *Michel* établit une liaison entre la déformation cranienne et les lésions de nerfs optiques. Des études ultérieures faites par *Hirschberg*, *Manz*, *Friedenwald*, *Vorlisch*, *Kraus*, *Bourneville*, etc. ont attiré l'attention des ophtalmologistes et des rhinologistes sur un

état postméningitique avec atrophie secondaire des nerfs optiques et même des états adénoïdiens.

L'atrophie des nerfs optiques ne serait pas constante et les cas de *Paracelse*, *Waller Scoll*, *Humboll*, *Michel*, seraient d'oxycéphalie sans lésions des nerfs optiques.

Les rhinologistes ont trouvé une hypertrophie de l'amydale du pharynx, et *Oribase* a même décrit une déformation du voile du palais avec fluxion des oreilles rappelant les descriptions de *Mayer*. Nous citons encore les études de *Groenouw*, *Bourneville* et *Boncour*.

Parmi les travaux les plus documentés, nous citons :

1. Celui de *Mellzer* (1), qui admet l'existence dans l'enfance d'une méningite séreuse ventriculaire et coexistence du rachitisme.

Consécutivement une hydrocéphalie légère qui exercerait par pression continuelle sur les os du crâne une intensification du processus ostéogégénétique des bords libres et par conséquent une synostose prématurée.

Cela serait le contraire de ce qui se passe dans les hydrocéphalies aiguës où la grande hypertension ne fait qu'écarter les bords libres des os craniens.

Dans l'oxycéphalie, la suture des os une fois accomplie, le développement ultérieur du cerveau produit une résorption de l'hydrocéphalie et un enfoncement de la base du crâne et compression des nerfs optiques.

2. *Bertololli* (2) insiste sur les deux symptômes principaux : déformation cranienne et symptômes oculaires; ces derniers consistent dans : exophtalmie, strabisme, nystagmus et parfois limitation des globes oculaires.

Les lésions des nerfs optiques seraient de deux types : névrite en évolution et atrophie secondaire des nerfs optiques. La névrite primitive est rare. Les lésions papillaires consistent dans une atrophie, parfois cécité bilatérale, complète ou partielle. Ces troubles oculaires sont dépendants d'une lésion basilaire.

L'exophtalmie dépend d'un enfoncement de la paroie postéro-supérieure de l'orbite.

Le massif osseux de la face est en même temps altéré. L'hypertension cranienne se produit surtout sur la région antérieure de la base du crâne en déformant et en enfonçant le plancher sphénoïdal (région centrale). A la suite de l'enfoncement l'angle facial s'agrandit.

L'hypertension cranienne fait apparaître des crêtes et des impressions digitales à la surface des os, qui seraient en rapport avec la dilatation des sinus veineux. On trouve parfois des hyperostoses.

Uloff est d'avis que la compression du cerveau à la suite des sutures précoces des os, se produit vers la base, intéressant les nerfs optiques. *Michel*, *Manz*, *Ponfik* et *Näcke* ont décrit une diminution du foramen

(1) MELTZER, Zur Pathogenese der opticusatrophie und des sogenarrtes Turmschädels, *Neur. Centralblatt*, 1908, n° 12, p. 562.

(2) BERTOLOTTI, Etude du syndrome oxycéphalique, considéré dans ses rapports avec la diathèse rachitique et l'adénoïdisme, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, tome XXV, 1912.

opticum, quoique *Weis*, *Brugger*, *Vorlisch*, *Euslin*, ne l'ont pas trouvé.

Bullinger pour élucider cette question a recours a un procédé du Sablier à travers le trou optique et n'a pas trouvé aucune différence entre les crânes normaux et oxycéphales.

W. Jäenicke (1) se ralie à l'opinion de l'hydrocéphalie consécutive à une méningite séreuse associée au rachitisme.

Ont encore insisté sur la question, *Terrien* (2), *Hochsinger* (3), *Kullner* (4), *Berzog* (5), etc. *Schlosser* émet l'opinion au point de vue thérapeutique ; il faut faire une décompression et surtout faire sauter la paroi supérieure du trou optique, car la compression des nerfs optiques est due à la pression exercée par la carotide et la paroi supérieure du trou optique.

Récemment *A. Isola*, *C. Buller* et *I. C. Mussio-Fournier* (6) rapportent le cas d'une femme âgée de 21 ans, célibataire, laquelle à l'âge de 25 mois aurait eu des vomissements, céphalées et perte de la vue. Aucun accès convulsif. En 1899, le professeur *Morquio* aurait diagnostiqué une atrophie optique postnévritique.

Après ces considérations revenons à notre cas. Très probablement il y a eu à l'âge d'un an et demi une méningite qui a entraîné plus tard la cécité dont il reste actuellement une névrite optique postinflammatoire.

Les déformations craniennes sont caractéristiques, mais peut-on admettre le diagnostic d'oxycéphalie par la simple coïncidence d'une élévation minime de la calotte ? L'oxycéphalie typique demande une déformation plus nette du crâne et notre cas peut très bien être un état intermédiaire, car sauf cette déformation et surtout les crêtes et les impressions digitales qui sont absentes, tous les autres symptômes n'y manquent pas. C'est pour cela que nous avons mis comme titre : Dystrophie cranienne rappelant l'oxycéphalie.

(1) W. Jaenicke, Die Augenweranderungen beim Turmschädel, *Inaug. Discours*, Rostock, 1911.
(2) Terrien, Oxycéphalie avec atrophie optique, *Arch. Opht.*, 1910, p. 308.
(3) Hochsinger, Ein Fall von angeborenem Turmschädel, *Monatsch. f. Kinderh.*, vol. XII, n° 8.
(4) Kuttner, Der angeborene Turmschädel, *Munch. mediz. Woch.*, 1913, n° 40.
(5) Herzog, Beitrag zur Pathologie des Turmschädels, *Brun's Beitr. 3. Klim. kir.*, 1914, vol. XC, n° 2.
(6) Isola, Butler, Mussio-Fournier, Oxycéphalie et nanisme, *R. S. M. Hop.*, n° 28 août 1920.







IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE

(Walter M. Kraus)



LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE

(Walter M. Kraus)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

IV

UN CAS DE LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE (1)

PAR

WALTER M. KRAUS,
(de New-York),
Assistant adjoint de Neurologie à « Bellevue et Mont-Sinaï Hospital »

Les cas jusqu'ici publiés de lipodystrophie progressive, affection décrite par Simons (2), sont en en si petit nombre qu'il semble valoir la peine d'en ajouter un autre. Vingt-deux cas typiques et six cas atypiques ont été rassemblés par *Boissonnas* (de Genève) dans un article paru dans la *Revue Neurologique*, en octobre 1919 (3), article auquel le lecteur voudra bien se reporter pour ce qui concerne les diverses théories et la bibliographie.

OBSERVATION. — *Histoire de la malade.* — N. B..., âgée de 22 ans. Pas d'antécédents familiaux ; une sœur de 27 ans normale. Pas d'antécédents personnels pathologiques ; menstruation normale. Ce fut il y a 14 ans, à l'âge de 8 ans, que la malade s'aperçut en même temps que sa face s'amaigrissait et que ses jambes s'épaississaient. Depuis lors cette modification dans les tissus sous-cutanés alla en progressant et, d'après l'avis de la malade, progresserait encore, évoluant de façon symétrique. Cet état ne gêne pas la malade, si ce n'est dans la mesure où il la défigure et la déforme.

Examen physique. — Rien à noter hormis ce qui concerne la répartition de la graisse dans les diverses parties du corps. (Voir Pl. I et II.) Au-dessus environ du premier segment sensitif lombaire, la graisse sous-cutanée est très réduite. Cela donne un curieux aspect à la poitrine ; l'insertion des muscles intercostaux est rendue très visible. Les bras sont d'apparence nettement masculine par suite de l'absence de graisse.

Au-dessous de ce niveau d'atrophie, l'état est tout à fait inverse. Il existe de grosses masses de graisses sur les fesses, les hanches et sur le versant interne de la partie supérieure des cuisses. Il y a une petite masse de graisse sur le côté externe des cuisses juste au-dessus des genoux. Les jambes sont plus grosses que de normale, donnant l'impression d'œdème dur ; elles ressemblent en vérité de très près à l'état connu sous le nom de trophœdème. Au-dessous des chevilles cette modification fait presque défaut. Nulle part la pression sur les jambes ne détermine de godet. La peau est épaisse et rugueuse.

Comme l'indiquent l'histoire, l'examen physique et les photographies, ce cas est tout à fait typique. Il semble présentement superflu de discuter sur la base anatomique de cette affection, puisqu'aucune conclusion ne peut être tirée. La distribution segmentaire des troubles suggère une origine symphatique ou nerveuse centrale.

(1) Présenté à la Réunion de la *New-York Neurological Society*, 7 décembre 1920.
(2) SIMONS, *Zeitschr. f. ges. Neurol. Psych.*, vol. V, p. 29, 1911.
(3) BOISSONNAS, *Revue Neurologique*, vol. XXIV, n° 10 1919.

Comme l'indique Boissonnas, quelque lumière peut être projetée sur cet état par la considération des cas de trophœdème, décrits à l'origine par Meige (1) en 1899. Dans cette dernière affection, il n'y a pas d'atrophie de la graisse sous-cutanée, mais il existe un œdème dur d'un ou de plusieurs membres qui ne se creuse pas sous la pression comme dans les œdèmes ordinaires et qui n'est pas associé avec un accroissement localisé de graisse comme dans les cas de lipodystrophie progressive. Il semblerait donc que dans la lipodystrophie progressive typique, existerait dans les membres inférieurs un état de trophœdème sur lequel se superposerait, en outre, un désordre des tissus sous-cutanés. Le processus pathologique dans le trophœdème a été décrit par Long (cité par Déjerine) (2) de la manière suivante : « Il s'agissait d'une infiltration adipeuse et d'une hyperplasie conjonctive énorme, mais sans altérations vasculaires et sans exsudats interstitiels. Il existait un épaississement considérable du derme et du tissu graisseux sous-cutané, mais avec intégrité des fibres nerveuses (malgré l'hypertrophie des gaines lamelleuses et du tissu conjonctif interfasciculaire), ainsi que des fibres musculaires qui étaient simplement dissociées en certains points par du tissu adipeux interstitiel. »

Jusqu'à ce jour, il n'a pas été publié d'autopsies de lipodystrophie progressive. Mais un état pathologique similaire a été trouvé sur des fragments de tissus prélevés *in vivo*. A cet égard Boissonnas s'exprime ainsi : « L'examen microscopique des fragments prélevés, soit dans les régions amaigries, soit dans les autres, n'a rien révélé d'anormal, si ce n'est l'absence totale du tissu adipeux ou son accumulation exagérée dans le tissu cellulaire sous-cutané. »

Des examens *post mortem* sont indispensables pour établir s'il y a une origine pathologique commune à ces deux états.

(1) Meige (H.), *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, vol. XII, p. 628, 1899.
(2) Déjerine (J.), Séméiologie des affections du système nerveux, p. 1026, 1914.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 7 Avril 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

CONFÉRENCES NEUROLOGIQUES

A la suite des communications et présentations de malades, une Conférence neurologique a été faite par M. le Dr Minkowski (de Zurich), *Sur les mouvements, les réflexes et les réactions motrices du fœtus humain de 2 à 5 mois* (avec projections).

Le résumé de cette étude sera publié ultérieurement dans la *Revue Neurologique*.

Ensuite, M. André Thomas a fait dérouler une série remarquable de films cinématographiques objectivant les *troubles moteurs dans les lésions cérébelleuses.*

DÉCRET DE RECONNAISSANCE D'UTILITÉ PUBLIQUE

Le Président de la République française,

Sur le rapport du Ministre de l'Intérieur ;

Vu la demande présentée par l'Association dite « Société de Neurologie », de Paris, en vue d'obtenir le bénéfice de la reconnaissance d'utilité publique ;

L'extrait du procès-verbal de l'assemblée générale en date du 8 mai 1919 ;

Le *Journal officiel* du 18 février 1905, contenant la déclaration prescrite par l'article 5, § 2, de la loi du 1er juillet 1901 ;

Les comptes et budgets ainsi que l'état de l'actif et du passif de l'Association ;

Les statuts proposés et les autres pièces de l'affaire ;

La délibération du conseil municipal de Paris, en date du 29 décembre 1919 ;
L'avis du Préfet de la Seine, en date du 24 février 1920 ;
L'avis du Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, en date du 19 février 1920 ;
La loi du 1er juillet 1901 et le décret du 16 août suivant ;
Le Conseil d'Etat entendu :

Décrète :

Art. 1er. — L'association dite « Société de Neurologie de Paris », dont le siège est à Paris, est reconnue comme établissement d'utilité publique.

Sont approuvés les statuts de l'Association tels qu'ils sont annexés au présent décret.

Art. 2. — Le Ministre de l'Intérieur est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait à Paris, le 11 janvier 1921.
Signé : A. Millerand.

Par le Président de la République :
Le Ministre de l'Intérieur,
Signé : T. Steeg.

Pour ampliation :
Le Chef du Bureau du Cabinet,
Signé : Ardouin.

Pour copie conforme :
Pour le Secrétaire général,
Le Conseiller de Préfecture délégué.

Délibération du Bureau de la Société de Neurologie de Paris en date du 7 avril 1921

Le Bureau de la Société de Neurologie de Paris désigne M. le Docteur Barbé (André), trésorier de la Société, demeurant à Paris, 11, rue de Luynes, pour la représenter auprès du Crédit Lyonnais dans le but d'ouvrir à l'agence X..., 205, boulevard Saint-Germain, Paris, un compte au nom de la Société de Neurologie de Paris, et pour faire fonctionner ledit compte par dépôts et retraits de fonds, achats et ventes de titres.

Le Président,
Henri Claude.

Le Secrétaire général,
Henry Meige.

RÉUNION MÉDICALE FRANCO-POLONAISE

Le professeur Mazurkiewicz, doyen de la Faculté de médecine de Varsovie, et le Dr Pollack, président de la Société d'hygiène, adressent, au nom de la *Société médicale franco-polonaise de Varsovie*, une invitation aux membres de la Société de Neurologie de Paris pour participer à une réunion projetée du 3 *au* 6 *septembre* 1921, à Varsovie, dans le but de resserrer les relations scientifiques et professionnelles entre les médecins français et polonais.

Les adhérents sont invités à faire des conférences sur des sujets de leur choix et à discuter les questions d'actualité, notamment les moyens de dé-

fense contre le typhus exanthématique. Cette réunion durera trois jours et sera suivie de visites des institutions médicales, musées, monuments, stations climatologiques et hydrologiques de Pologne.

La durée de l'absence, y compris le voyage, ne dépassera pas 15 jours. Les médecins polonais seront heureux d'offrir l'hospitalité à leurs confrères français.

Prière d'adresser les adhésions et les sujets de conférences à M. le médecin principal Gauthier, directeur du service de santé de la mission militaire française en Pologne, secteur postal 311.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Encéphalite épidémique à forme hémimyoclonique. — Asynchronisme rythmique des mouvements de la face et des membres, par MM. P. Sainton et E. Schulmann.

Les observations d'encéphalite épidémique myoclonique sont aujourd'hui banales; de nombreux mémoires ont été consacrés à ce type clinique, en particulier par Economo, Pierre Marie et Mlle Lévy, Sicard et Kudelski, Lhermitte. On sait que ces formes sont extrêmement variables et, à la dernière séance de la société, MM. Jules Renault, Mme Athanassio-Benisty et Libert ont présenti un cas de mouvements cloniques rythmés de l'hémiface droite, persistant pendant le sommeil. Le malade que nous vous montrons aujourd'hui a, lui aussi, des mouvements cloniques de l'hémiface, mais à ceux-ci sont associées des secousses rythmiques des membres du même côté ; toutefois, fait remarquable, ces deux mouvements suivent une cadence différente. Ainsi se trouve de nouveau posé le problème délicat du synchronisme des phénomènes myocloniques, déjà soulevé lors de la discussion de la présentation du malade de M. Meige, ici même, le 2 décembre dernier.

Voici l'histoire résumée de notre malade :

B..., Marcel, comptable, 26 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants, est pris, le 5 décembre, en pleine santé, de frissons, de courbature, de céphalée intense, sans signes de catarrhe broncho-pulmonaire. Cet état dure deux jours, sans incident sauf une diplopie passagère. Puis lentement les symptômes s'atténuent, l'appétit revient, et le malade reprend son travail au bout de quelques jours quoique, dit-il, très fatigué et encore fiévreux. Le mauvais état général persistant, il entre, le 20 décembre, soit quinze jours après le début des accidents, à l'hôpital Tenix, salle Seymour, dans notre service

Dès son arrivée, nous sommes frappé par l'existence de *phénomènes myocloniques*, qui aussitôt font songer à l'encéphalite.

Au repos : tout le corps et principalement les avant-bras et les mains sont agités de petites secousses musculaires de peu d'amplitude auxquelles viennent se joindre de grandes secousses intéressant tout un membre. On peut mettre l'hyperexcitabilité musculaire en relief par la percussion qui provoque des secousses myocloniques dans le domaine des muscles sous-hyoïdiens, sterno-cléido-mastoïdien, du membre supérieur

droit. On remarque encore quelques contractions fibrillaires de la langue, et la parole est un peu saccadée.

A l'examen du système nerveux : les réflexes cutanés et tendineux sont tous présents et vifs, le signe de Babinski, indifférent à gauche, semble en flexion à droite à la suite de fortes excitations.

La marche est normale, il n'y a pas de signe de Romberg, pas de catatonie, seulement une légère incoordination motrice.

Examen oculaire : léger ptosis bilatéral, petites secousses nystagmiques provoquées verticales et latérales, tendance aux mouvements myocloniques des paupières par la fatigue, pas de troubles pupillaires (Dr I. Gallois).

L'état psychique et l'état intellectuel sont intacts.

Ponction lombaire : liquide normal en ce qui concerne la lymphocytose et l'albumine, mais hyperglycorachie 12cc 85 de sucre. Réaction de Wassermann négative.

Rapidement l'état du malade s'aggrave : le 22 décembre, soit deux jours après son entrée, les phénomènes myocloniques augmentent d'intensité, surtout du côté droit. On note du clignement fréquent des paupières, du strabisme externe de l'œil gauche, le signe du frontal, une tendance nette à la somnolence qui vont donner pleine confirmation à notre diagnostic. Progressivement celle-ci augmente durant une semaine jamais très marquée, on tire toujours le malade de son sommeil par des questions énoncées à voix un peu haute. On constate également quelques épisodes délirants ; le sujet se lève la nuit sur son lit, parcourt la salle sans se rendre compte de ses actes, il y a du machonnement, de la carphologie.

Le 26 décembre, un nouveau symptôme apparaît : une *hémiclonie faciale*. La moitié inférieure de la face droite est animée de contractions rythmiques, rapides, assez régulièrement espacées, survenant cent à cent vingt fois par minute environ. A chaque clonie, la lèvre est tirée en dehors, les muscles carré, triangulaires et risorius de la commissure se contractent, et à un degré moindre le sourcillier en haut, le paucier en bas. On ne trouve aucun phénomène moteur du domaine oculaire, il n'existe pas notamment de phénomène de la synergie paradoxale de Babinski qui, pour cet auteur, constitue un des caractères de l'hémispasme facial périphérique et qu'on notait chez le malade de M. Jules Renault. Les émotions, le rire, les diverses excitations ne modifient guère la formule de contraction qui est toujours semblable à elle-même. On peut affirmer qu'il s'agit bien là non d'un spasme, de contracture frémissante, plus ou moins vermiculaire par instant, mais bien de secousses myocloniques, absolument analogues comme nature, ainsi que nous le dirons plus loin, à celles observées au niveau d'autres muscles chez le même malade.

Cette hémiclonie faciale qui ne subit pas l'influence de la volonté, persiste pendant le sommeil, va être le symptôme le plus persistant de l'encéphalite et va opposer, — ainsi que nous le verrons, — aux autres signes mobiles et transitoires, une fixité remarquable puisqu'il persiste encore aujourd'hui sans s'être atténué depuis plus de trois mois.

L'allure clinique a, en effet, subi des variations successives sur lesquelles nous serons brefs :

La somnolence durant le mois de janvier diminue progressivement, elle a disparu vers le 15 ; le malade, complètement éveillé, s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, demande des journaux, a faim. Il n'y a plus trace d'épisode délirant, mais une grande asthénie et un amaigrissement considérable. L'hypertonie musculaire existe toujours, mais le nystagmus, les myoclonies diminuent d intensité puis disparaissent complètement.

Vers la mi-janvier, un nouvel élément symptomatique survient : des *algies*. Le sujet se plaint de sensations de picotements qui vont de l'extrémité des doigts à la racine des membres supérieurs, douleur superficielle, qui semble siéger sous la peau, symétrique. Les membres inférieurs sont indemnes. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité sans aucun mode. Ces algies durent ainsi trois semaines, puis s'atténuent pour reparaître ensuite par intervalles.

Au mois de février, deux nouveaux faits à noter : l'apparition de quelques troubles

psychiques, le sujet devient irritable, grossier, et surtout la survenue de *secousses rythmiques de grande étendue*, qui existent encore et que nous allons rapidement décrire.

Le malade, assis ou couché, porte brusquement le bras droit en adduction, à angle droit sur le thorax, l'avant-bras en flexion sur le bras, la main en pronation, fléchie, les doigts fléchis dans la paume, sauf le pouce qui est en extension et l'auriculaire et parfois l'annulaire qui s'étendent en fin de course. Le mouvement peut être rapproché de celui du cocher qui tire volontairement sur les rênes de son cheval.

Au membre inférieur, les secousses synchrones étendent la cuisse droite sur le bassin et la jambe sur la cuisse : c'est le geste de donner un coup de pied.

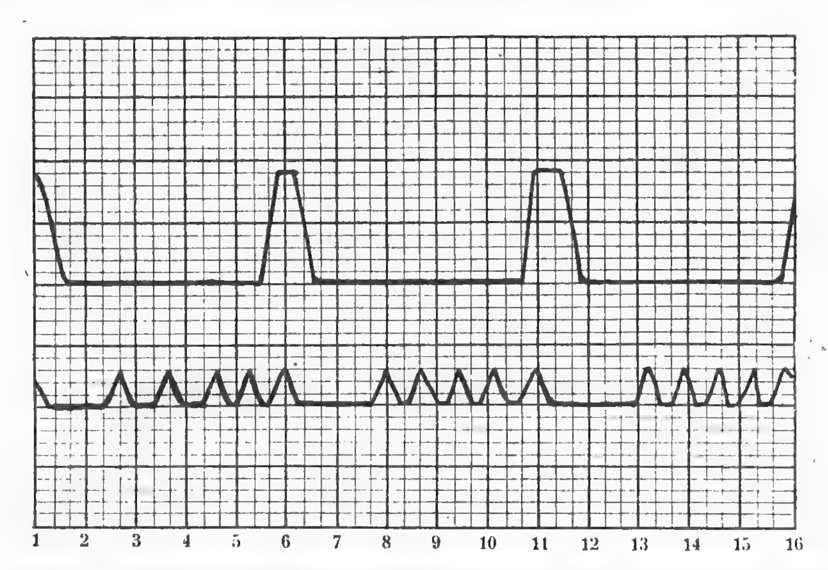


Fig. I. — Représentation graphique du rythme des contractions faciales (courbe inférieure) et de l'hémimyoclonie (courbe supérieure) ; les divisions verticales expriment le temps en secondes.

Le malade exerce ces deux gestes régulièrement une fois toutes les quatre secondes, garde la pose un temps qui peut être évalué à une demi-seconde, puis reprend sa position primitive. Cette hémirythmie suit un rythme sensiblement régulier, elle se déclanche entre quinze et vingt fois par minute, elle cesse pendant le sommeil et nous n'avons pu la modifier sensiblement par aucun moyen.

Cette hémirythmie segmentaire, enregistrée parallèlement à l'hémiryhtmie faciale, est cinq fois moins rapide, et un point particulièrement intéressant du tracé qu'on peut repérer est que le mouvement facial semble arrêté un temps — très court à la vérité — après la grande hémirythmie, comme s'il y avait une sorte de diminution de l'influx nerveux.

Depuis le mois de février les secousses cloniques n'ont pas changé, elles sont telles aujourd hui à la face et aux membres qu'elles étaient alors.

L'encéphalite cependant a continué son évolution durant le mois de mai, la somnolence est réapparue et avec elle le nystagmus, les secousses myocloniques ; l'état du malade à un moment fut très inquiétant, le signe de Babinski devint positif, il y eut de l'incontinence vésicale et rectale. Malgré une poussée prolongée de furonculose, les accidents se sont atténués, et au début d'avril, R... semble entrer une nouvelle fois en convalescence. Il est extrêmement amaigri et son état général est très médiocre.

Ainsi donc le malade que nous présentons est atteint d'encéphalite épidémique à forme myoclonique, les secousses musculaires portant surtout sur la face et les membres du côté droit.

A la face, les secousses myocloniques sont petites, à rythme rapide, persistant pendant le sommeil : il ne s'agit nullement d'un hémispasme.

Aux membres, les mouvements ont une grande amplitude, sont lents, cessent pendant le sommeil.

A l'occasion de la présentation de son malade, M. Meige a insisté récemment sur ce synchronisme existant dans les contractions myocloniques au cours de l'encéphalite et de la maladie de Parkinson. Il semble bien au contraire qu'il faille admettre ici un asynchronisme évident. Nous avons deux séries de mouvements, l'un et l'autre sensiblement réguliers dans leur rythme, mais qui battait à une cadence très différente, ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur le tracé ci-joint. Il y a évidemment là deux centres rythmiques indépendants sans doute l'un de l'autre.

Ceci ne nous semble nullement anormal ni extraordinaire si l'on songe à l'extrême diffusibilité habituelle des lésions anatomiques de l'encéphalite épidémique. Il existe vraisemblablement plusieurs foyers, très voisins peut-être, et le fait qu'une des myoclonies cesse pendant le sommeil est un argument de plus en faveur de cette thèse, traduisant aussi peut-être une différence d'intensité dans le processus morbide.

II. — Forme Ponto-cérébelleuse de la Paralysie Pseudo-bulbaire, par MM. J. Lhermitte et Cuel.

Depuis les travaux de l'école française dont les principaux sont dus à Lépine, Leresche, Gollarvielle, Brissaud, Halipré, Dejerine, Comte, il semblait que tout ait été dit sur la pseudo-paralysie bulbaire au moins au point de vue clinique et anatomique. Il n'en était rien et, depuis ces dernières années, le syndrome pseudo-bulbaire est de nouveau entré dans une phase de dissociation.

La division fondamentale que, avec une rare pénétration d'esprit, pressentait Brissaud, s'est affirmée de plus en plus juste à mesure que se précisaient nos connaissances sur les fonctions des voies motrices centrales pyramidale et extra-pyramidale. A la dernière séance de la Société de Neurologie, l'un de nous avec M. Cornil a montré, à propos d'un cas clinique, les éléments séméiologiques sur lesquels il est légitime de se baser pour opposer, à la pseudo-paralysie bulbaire d'origine cortico-bulbo-pontine, la paralysie pseudo-bulbaire d'origine striée.

Ainsi que tous les auteurs en ont admis la possibilité théorique, le syndrome pseudo-bulbaire peut être provoqué par toutes les altérations destructives de la voie motrice cortico-bulbaire, quel que soit leur siège, celui-ci fût-il même protubérantiel.

Mais, malgré la relative fréquence des foyers nécrotiques lacunaires chez les vieillards, il faut reconnaître que les exemples démonstratifs de paralysie pseudo-bulbaire d'origine pontine sont demeurés assez rares.

Ce qui apparaît surtout à l'évidence, c'est que cette variété de syndrome pseudo-bulbaire ne s'entoure pas en général de symptômes suffisamment caractéristiques pour autoriser une localisation précise des lésions causales.

Aussi, le malade que nous présentons nous paraît-il digne d'intérêt, car, chez ce patient, le syndrome pseudo-bulbaire se double de manifestations motrices très spéciales qui permettent, croyons-nous, d'assigner une localisation protubérantielle aux altérations provocatrices de la pseudo-paralysie bulbaire.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 69 ans, entré à l'hospice P.-Brousse pour des troubles de la marche qui ont débuté il y a trois ans.

L'interrogatoire ne révèle aucune maladie grave, ni dans la jeunesse ni dans l'âge mûr.

Marié deux fois, le malade a eu trois enfants, dont deux sont vivants. Le troisième n'aurait vécu que quelques heures.

Les troubles actuels de la marche ont eu un début lent et insidieux.

Peu à peu, le malade s'est aperçu que sa démarche devenait mal assurée, incertaine, qu'il éprouvait de la difficulté pour passer de la position assise à la position debout, puis, étant debout, qu'il était obligé, pour éviter de tomber, d'écarter les jambes, de s'appuyer à un mur ou à un meuble.

Il a été ainsi amené à cesser l'exercice de sa profession de jardinier et à solliciter son hospitalisation.

A l'examen, on ne constate pas d'attitudes anormales. On note que, dans la station tebout, le malade écarte les jambes, qui sont raides. Il marche en talonnant et en fesdonnant. Il existe de la rétropulsion provoquée avec latéro-pulsion gauche. L'occlusion des yeux augmente légèrement ces divers troubles.

L'interrogatoire apprend que, depuis peu, le malade s'engoue en buvant. La parole est dysarthrique, pâteuse, un peu explosive et s'accompagne d'une salivation abondante.

La force musculaire est normale, sauf dans les mouvements de flexion dorsale du pied sur la jambe et dans les mouvements du quadriceps du côté droit, où elle est un peu diminuée.

On note, au dynamomètre, dans la position couchée :

33 à la main droite, 30 à la main gauche.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Le tonus est normal, sauf aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche, où il existe une légère hypotonie.

L'examen de la motilité révèle, aux membres inférieurs, une dysmétrie nette, plus marquée à gauche. Dans les mouvements commandés : oscillation et tremblement à l'arrivée au but.

Aux membres supérieurs, légère dysmétrie avec tremblement, plus accentuée à gauche.

Le signe de la flexion combinée du tronc et des cuisses existe des 2 côtés, plus net à gauche.

Le renversement de la tête en arrière ne s'accompagne pas de la flexion compensatrice des extrémités inférieures.

Il n'existe pas de déviation de la face, mais le menton est trémulant. Le malade ne peut siffler ni découvrir les incisives supérieures ; il ne peut fermer l'œil gauche isolément. Les mouvements de la langue sont conservés et s'accompagnent d'une légère trémulation.

L'étude de la réflectivité montre : que les réflexes achilléens sont diminués, le réflexe rotulien gauche plus vif que le droit, le réflexe des adducteurs existe à droite. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont plus vifs du côté droit.

Le réflexe masséterin est très vif, polycinétique. Réflexe orbiculaire buccal controlatéral droit. Réflexes du front normaux.

Le réflexe plantaire se fait, des deux côtés, en flexion par la friction du bord externe du pied et en extension par friction de la face dorsale du pied.

Le signe de V. Monakow existe plus marqué à droite. (Elévation du bord interne du pied par friction plantaire interne.)

Les réflexes abdominaux existent à gauche. Ils sont absents du côté droit.

Le réflexe crémastérien est plus faible à gauche qu'à droite.

Le réflexe palmo-mentonnier est très net, plus marqué à droite.

Réflexes de défense. L'excitation du pied provoque un léger mouvement de retrait. Le signe de Marie et Foix est négatif. On constate une ébauche du signe de Babinski à droite par friction de la face dorsale du pied.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective.

L'examen de la sensibilité objective montre que la sensibilité au tact est normale, ainsi que la stéréognosie et le sens des attitudes. La sensibilité osseuse et la sensibilité à la piqûre ne sont pas altérées.

La discrimination des pointes du compas de Weber se fait avec un écartement de 1 cm. à tous les doigts de la main droite ; avec un écartement de 3/4 de centimètre au pouce gauche et de 1 cm. aux autres doigts de la main gauche.

L'étude du psychisme ne révèle rien de particulier, à part une émotivité exagérée dans ses expressions (rire et pleurer prolongés) et un léger déficit de la mémoire. Il faut noter, à ce sujet, que le malade ne sait ni lire ni écrire et qu'il n'a évidemment jamais présenté un développement intellectuel très considérable.

Les réactions électriques des muscles de la face et des membres aux courants paradiques et galvaniques sont normales.

L'examen du pharynx et du larynx (Dr Chabert) montre une motilité volontaire normale du voile et du larynx, avec mouvements incessants d'abduction et d'adduction des cordes vocales.

Les divers autres appareils sont normaux. La tension artérielle est de 20-11 1/2 (Laubry).

Examens de laboratoire. La réaction de B. W. est légèrement positive dans le sérum sanguin après réactivation. (1 Σ suivant la notation de E. Peyre.)

Liquide céphalo-rachidien. Pression de 34 avec l'appareil de Claude dans la position couchée.

Réaction de B. W. négative.

Albumine : 1 gr. 40

Vingt à cent lymphocytes par champ, microscopique à l'immersion.

En résumé, nous constatons, chez notre malade, une série de symptômes caractéristiques de la pseudo-paralysie bulbaire, parmi lesquels la dysarthrie, la dysphagie pour les liquides, la salivation excessive, la tendance au pleurer et au rire prolongés sinon spasmodiques, la déviation légère de la face, la trémulation des cordes vocales, l'exagération des réflexes tendineux et particulièrement du réflexe masséterin, lequel est polycinétique, sont les plus expressifs.

Le diagnostic de syndrome pseudo-bulbaire ne nous semble donc pas contestable. Mais il s'en faut que ce syndrome soit au premier plan de la scène pathologique. La marche si troublée, au point que le sujet ne peut qu'avec la plus grande peine progresser seul, ne ressemble nullement au type de la démarche à petits pas du pseudo-bulbaire. Le malade s'avance les jambes écartées et raidies, le tronc oscillant tantôt à gauche, tantôt à droite ; parfois une déviation brusque provoquerait une chute si on ne s'y opposait à temps. Pendant la progression les bras sont tenus en abduction et ne suivent pas, comme à l'état physiologique, le mouvement des membres inférieurs. La station même des jambes écartées est difficile et l'occlusion des yeux ne modifie que peu le trouble de l'équilibre. Dans le décubitus dorsal le malade peut mouvoir facilement les membres inférieurs et la force de ceux-ci n'est pas sensiblement modifiée ; cependant, les

mouvements précis ne sont exécutés que très imparfaitement ; l'asynergie, la dysmétrie sont des plus manifestes. De plus, lorsque le membre a atteint le but assigné, il est le siège d'un tremblement à oscillations assez lentes.

Aux membres supérieurs, tremblement et dysmétrie sont moins nets, mais indéniables. Si l'on ajoute que le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est positif (Babinski) des deux côtés, que lors de la rétroflexion de la tête les membres inférieurs ne présentent pas de flexion compensatrice (Babinski), on reconnaîtra que les éléments du syndrome cérébelleux sont, par leur nombre et leur signification, assez importants pour légitimer le diagnostic du syndrome cérébelleux.

Nous trouvons donc, en dernière analyse, chez notre malade, juxtaposé au syndrome pseudo-bulbaire, le syndrome cérébelleux. Cette association de manifestations aussi différentes ne peut être expliquée que par l'existence de lésions portant sur la voie cortico-bulbaire, d'une part, et sur le cervelet ou les conducteurs cérébelleux, d'autre part.

Certes, l'hypothèse de foyers distincts, l'un cérébelleux, les autres atteignant les voies cortico-ponto-bulbaires, peut être envisagée, mais n'est-il pas plus simple et plus conforme aux données de l'anatomo-clinique que d'admettre qu'une seule localisation lésionnelle a pu réaliser ce double syndrome pseudo-bulbaire et cérébelleux. Et cela d'autant plus que, nous le répétons, les foyers constatés à l'autopsie et susceptibles de donner naissance à la variété de syndrome pseudo-bulbaire ne sont pas très exceptionnels. En raison de l'intrication de leurs fibres au sein du pied de la protubérance, un même foyer où de multiples petits foyers nécrotiques peuvent léser à la fois les faisceaux cortico-bulbaires et les faisceaux des pédoncules cérébelleux moyens et donner ainsi l'explication de la symptomatologie à double expression que nous avons relevée. Au reste, cette suggestion est appuyée déjà par quelques exemples anatomo-cliniques dont nous trouvons le plus démonstratif dans l'excellent travail de M. Cacciapuotti (1915).

Nous ne voulons que rappeler ici l'hypothèse émise par plusieurs auteurs et selon laquelle les lésions exclusivement limitées à l'appareil cérébelleux seraient susceptibles de provoquer l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire. Dans notre cas, cette hypothèse, qu'aucun fait n'a encore justifiée, ne se pose pas, en raison des symptômes qui expriment de la manière la moins discutable l'atteinte du système pyramidal.

Symptomatologie pseudo-bulbaire et symptomatologie cérébelleuse forment, croyons-nous, une association assez rare pour mériter l'attention et légitimement l'appellation que nous proposons de forme cérébelleuse de la pseudo-paralysie bulbaire.

III. — **Sur la section de la branche externe du Spinal dans le Torticolis spasmodique**, par M. J. Babinski.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, la question du traitement du torticolis dit mental par la section de la branche externe du spinal

a été de nouveau soulevée par M. Sicard. Je suis en mesure de fournir quelques documents qui peuvent contribuer à la résoudre.

Il est à remarquer d'abord que, si la plupart des neurologistes se sont montrés autrefois opposés à cette intervention, c'était pour des motifs d'ordre théorique, à cause de l'idée généralement admise alors sur la pathogénie de cette affection considérée comme de nature mentale. Je rappelle que, dans plusieurs communications à la Société de Neurologie dont la première date de 1900, me fondant sur la présence de signes objectifs décelant l'existence d'une perturbation de la voie pyramidale chez certains sujets atteints de torticolis spasmodique, j'émettais l'opinion que cette affection dépend d'une perturbation organique des centres nerveux. J'écrivais ultérieurement ceci : « La perturbation présumée siège-t-elle dans le système pyramidal, comme paraissent l'indiquer les modifications des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire ? Je l'avais pensé d'abord ; mais, sur ce point, il y a lieu de faire des réserves. Il serait permis de supposer qu'elle occupe une région des centres nerveux avoisinant ces faisceaux, par exemple le corps opto-strié. Le phénomène des orteils ou l'exagération des réflexes tendineux, apparaissant au cours du torticolis « mental », signifierait que la lésion n'est pas restée cantonnée dans cette région et qu'elle a intéressé les fibres de la voie pyramidale. » (Exposé de Travaux, p. 178.)

Il résulte, me semble-t-il, des diverses discussions sur ce sujet, que ma manière de voir tend à être acceptée et que l'hypothèse, suivant laquelle l'affection qui nous occupe serait un trouble purement mental, est aujourd'hui abandonnée, ce qui lève l'objection faite *à priori* contre l'opération.

Mais il ne suffit pas que celle-ci puisse paraître rationnelle dans certains cas pour qu'il soit permis d'affirmer son utilité ; il faut que des faits bien observés viennent établir son efficacité. Ces faits seront d'autant plus instructifs que les malades, après l'intervention chirurgicale, auront été plus longtemps observés et que l'amélioration obtenue aura été plus durable.

C'est précisément sur quelques faits de ce genre que je veux attirer l'attention.

Le premier est relatif à une malade que j'ai présentée en 1907 et dont l'observation a été résumée dans mon Exposé de Travaux, p. 180, de la façon suivante : « Une femme, atteinte d'un spasme du cou se manifestant principalement par des mouvements involontaires de rotation de la tête de gauche à droite, est traitée sans succès par la gymnastique, la rééducation motrice et divers autres moyens médicaux. Cinq mois après le début de la maladie, tourmentée sans cesse par des mouvements spasmodiques qui la mettent dans l'impossibilité de se livrer à un travail quelconque, elle paraît absolument désespérée. La section du spinal a pour résultat d'amener immédiatement une atténuation très notable des mouvements involontaires de rotation, atténuation qui s'accentue encore dans la suite.

« Il est à remarquer que quatre ans après l'opération, époque où la malade a été revue pour la dernière fois, l'amélioration, équivalant presque à

une guérison, s'était maintenue malgré la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze. »

Postérieurement à ma communication je suis arrivé à retrouver cette femme. Elle déclare qu'elle n'a, pour ainsi dire, plus aucun mouvement involontaire et je ne constate effectivement aucun spasme dans les muscles du cou. Il y a tout lieu d'admettre que sa guérison qui résulte d'une opération faite il y a quatorze ans est définitive.

Je note simplement que, contrairement à ce qui avait été indiqué précédemment, peut-être par erreur, le sterno-mastoïdien paraît être complètement atrophié et ne se contracte pas électriquement. Quant au trapèze, on y trouve dans sa partie antérieure une atrophie partielle et une notable diminution de l'excitabilité faradique. Il résulte de cette atrophie une certaine gêne dans le mouvement d'élévation de l'épaule et de la difficulté à porter de ce côté des poids lourds.

Dans une autre observation à peu près identique à la précédente (même symptomatologie, même résistance à la kinésithérapie et aux divers moyens médicaux employés), le résultat de la section du spinal a été tout aussi remarquable, et il se maintenait complètement cinq ans après l'opération, époque où la malade a été revue pour la dernière fois.

Je ne conclus pas, tant s'en faut, de ce qui précède que l'opération doive être toujours efficace et qu'il soit indiqué d'y avoir recours avant même d'essayer les autres méthodes thérapeutiques qui ont été proposées. Brissaud et Meige ont montré les beaux résultats qu'ils ont obtenus par les procédés de rééducation motrice qu'ils ont employés, et ce sont des moyens de ce genre qu'il faut avant tout mettre en œuvre. Mais dans certains cas, en particulier dans ceux où les troubles prédominent notablement dans les muscles innervés par le spinal, et après échec avéré des méthodes précédentes, la section de la branche externe du spinal est légitime et peut donner des succès remarquables et durables.

M. Henry Meige. — J'ai déjà dit, à la dernière séance, à propos d'une communication de M. Sicard, ce que je pensais des torticolis convulsifs et des interventions chirurgicales qui leur sont opposées. Je tiens à préciser ma manière de voir.

Parmi les mouvements convulsifs de la tête et du cou, il en est qui appartiennent à la famille des tics, dans lesquels l'élément psychopathique est prépondérant, sinon unique, et qui ne semblent justiciables d'aucune intervention opératoire.

D'autres, — et je suis porté à croire depuis assez longtemps déjà qu'ils sont les plus nombreux, — ont les caractères des affections organiques. L'examen des contractions musculaires permet d'y reconnaître des particularités objectives qui s'observent dans d'autres manifestations spasmodiques. On y constate parfois de petits signes d'une perturbation pyramidale et plus souvent peut-être des indices d'une atteinte des systèmes vestibulaires et cérébelleux. Le peu d'efficacité des interventions psychothérapiques est une nouvelle preuve d'organicité. Dans ces cas, une opération peut être tentée ; la section d'un ou des deux nerfs spinaux paraît actuellement la seule dont on puisse espérer un effet sédateur.

Mais entendons-nous bien.

Les phénomènes convulsifs ne sont pas dus à une irritation du nerf spinal lui-même ; ce dernier n'est qu'une des voies de transmission d'un trouble irritatif qui siège certainement beaucoup plus haut et qui se propage par les nerfs de presque tous les muscles du cou.

La section des nerfs spinaux fait disparaître les contractions des sterno-mastoïdiens et des trapèzes qui sont les plus apparentes et les plus gênantes. Elle supprime ces grandes convulsions cloniques ou toniques de rotation et d'inclinaison de la tête qui fatiguent cruellement les malades, rendent impossible toute occupation suivie, peuvent même entraver l'alimentation, et empêcher le sommeil.

Ici il est légitime de tenter l'opération pour apaiser une agitation motrice vraiment insupportable. Les faits rapportés par M. Babinski et par M. Sicard prouvent qu'on peut obtenir ainsi des résultats appréciables.

A la vérité, l'inertie des sterno-mastoïdiens et de la portion supérieure des trapèzes n'est pas sans préjudices pour la stabilité et la motilité de la tête : Les mouvements de rotation et d'inclinaison d'une certaine amplitude deviennent impossibles. De plus, une ou les deux épaules demeurent abaissées. Toutefois, ces incapacités fonctionnelles sont, généralement, assez bien tolérées, et les malades les déclarent préférables aux contractions spasmodiques. Comme ils se contentent de la sustentation et des déplacements de l'extrémité céphalique qu'assurent les muscles postérieurs du cou, on doit reconnaître avec eux que l'intervention leur a été profitable. D'ailleurs, au bout de quelque temps, ces impotences tendent s'atténuer.

Mais, si les contractions spasmodiques ont nécessairement disparu dans les muscles dont les nerfs ont été sectionnés, dans les sterno-mastoïdiens notamment, elles persistent dans les petits muscles de la tête et du cou qui reçoivent une innervation différente, et parfois même elles tendent à s'exagérer. Comme ces petits muscles du cou ne produisent que des mouvements de faible amplitude, le trouble moteur se réduit à de petites oscillations de la tête qui ne sont pas trop gênantes.

Quelquefois cependant, on voit survenir des retrocolis toniques ou cloniques fort pénibles. Malgré cette éventualité, la section d'un ou des deux nerfs spinaux est permise chaque fois que les contractions spasmodiques prédominant dans les muscles sterno-mastoïdiens sont d'une violence intolérable.

La généralisation des phénomènes convulsifs à presque tous les muscles du cou permet d'affirmer que la lésion irritative ne siège pas sur les conducteurs nerveux, ni même sur leurs noyaux d'origine. M. Babinski et aussi M. Sicard se sont demandé si les noyaux gris centraux ne pouvaient pas être mis en cause. Cela n'est pas impossible. Mais, hypothèse pour hypothèse, j'incline à croire qu'il peut exister une perturbation de l'appareil vestibulaire et peut-être aussi des voies cérébelleuses, car chez un grand nombre de malades, j'ai pu constater une perte de la notion de position de la tête et quelques troubles de l'équilibre, surtout pendant la marche.

Il y a, d'ailleurs, dans les torticolis convulsifs des bizarreries motrices tellement déconcertantes qu'on a naturellement songé à les mettre sur le compte de l'hystérie. Je crois que celle-ci n'y est pour rien. Par contre, les manifestations obsédantes sont très fréquentes, et jouent un rôle amplificateur incontestable. La dénomination de « torticolis convulsif obsédant » convient bien à ces cas où un élément mental, souvent très accentué, — que j'ai décrit jadis sous le nom de *trémophobie*, — se superpose à l'élément organique initial. Pour cette raison, dans ces cas-là, on peut dire qu'il s'agit encore de torticolis mentaux, étant entendu que le trouble mental est venu se greffer sur une affection d'origine organique.

IV. — **Syndrome Pallidal**, par MM. Monier-Vinard et Dalsace.

Nous avons recueilli, dans le service de M. Enriquez, à l'hôpital de la Pitié, l'observation suivante qui nous paraît constituer une contribution utile à l'étude des fonctions du corps strié.

Le malade, âgé de 63 ans, exerce le métier d'électricien. Il est entré à l'hôpital le 11 mars 1921 pour des crises de dyspnée asthmatiforme qui se sont rapidement améliorées. L'intérêt actuel de ce malade est constitué par le syndrome nerveux qui fait l'objet de notre présentation.

La date de début de ces accidents ne peut être rigoureusement précisée, en l'absence de renseignements détaillés sur l'état antérieur du sujet. Celui-ci indique toutefois avec une netteté parfaite qu'il a présenté, il y a 5 mois, ce qu'il appelle une « commotion de la langue » à la suite de laquelle s'est établie une dysarthrie complète qui s'est progressivement, mais incomplètement améliorée.

Actuellement, on observe chez ce malade une série de troubles atteignant :

Les fonctions du langage ;
La fonction de déglutition ;
La mimique ;
La motricité générale.

Troubles du langage. Le malade présente une dysarthrie manifeste, la voix est sourde, un peu nasonnée, monotone et lente. Certaines syllabes sont indistinctes, surtout à la fin des phrases.

Troubles de déglutition. Ce trouble très passager, consistant en reflux des liquides par le nez, n'a pas été observé par nous, mais le malade, à diverses reprises et avec une absolue netteté, nous a affirmé qu'il en avait été atteint.

Troubles de la mimique. Le facies est immobile, inexpressif, figé, tandis que les yeux gardent une mobilité complètement normale qui contraste d'une manière frappante avec l'absence d'expression du masque.

Le malade présente du rire et du pleur spasmodiques. Ce symptôme se produit fréquemment ; il est très facile de le déclancher, soit par certaines attitudes, comme l'acte de siffler : soit en provoquant un état émotif qui peut d'ailleurs être des plus superficiels — allusion à un proche parent du malade.

Le rire et le pleur spasmodiques sont ici en tous points semblables au phénomène décrit dans la paralysie pseudo-bulbaire.

Les troubles de la motilité générale constituent la partie essentielle du syndrome sur laquelle nous attirons particulièrement l'attention.

Le sujet n'est aucunement paralytique, ni parétique. (Voir plus loin l'examen objectif.)

Au repos, de même que la face est inerte, de même les membres restent immobiles sans aucun des mouvements spontanés qu'exécute habituellement un sujet normal. Il en résulte un aspect massivement figé : le corps légèrement couché en avant, la tête un peu fléchie, les bras en cerceaux, écartés du corps, les jambes légèrement fléchies

sur les cuisses. Dans la station debout, comme dans la position assise ou le décubitus, on observe la même fixité d'attitude, tandis que la mobilité du regard exprime que le malade s'intéresse à ce qui se passe autour de lui.

Si on imprime aux membres certaines attitudes, le sujet s'immobilise conservant la même position pendant plusieurs minutes. C'est ainsi qu'il maintient les bras étendus, semblant oublier qu'il est dans cette position, sans accuser aucune incommodité ou fatigue. De même, aux membres inférieurs, si le sujet étant assis sur le bord du lit, on étend les jambes sur les cuisses sous un angle d'environ 120°, il se maintient dans cette position.

En marche, les pas sont d'ampleur moyenne, peut-être un peu diminués, mais il ne s'agit pas à proprement parler de la démarche à petits pas classique.

La marche est lente, sans précipitation ni festination ; sans incertitude, sans instabilité. Mais on est frappé par la réduction des mouvements de balancement automatique des bras qui se maintiennent écartés du corps, dans le mouvement de demi-tour, le balancement du bras n'est pas davantage accentué.

Les mouvements de la main et des doigts, en particulier ceux qui nécessitent de l'exactitude et de la précision, sont exécutés un peu lentement mais très correctement. C'est ainsi que le sujet se boutonne sans difficulté.

L'étude de l'écriture montre des lettres plutôt grandes ; les boucles ont comme particularité de n être pas arrondies, mais formées d'une série de segments linéaires formant entre eux des angles nets.

La force musculaire explorée au niveau de divers segments se montre partout normale ; il n'existe pas d'inégalité entre les deux côtés.

La motilité volontaire est conservée : le malade exécute facilement les divers exercices qu'on lui propose : mouvements répétés de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de la jambe sur la cuisse, petits mouvements des doigts, flexion et extension, acte de rouler une cigarette.

Au point de vue du tonus musculaire, l'aspect figé de l'ensemble du corps pourrait faire penser au premier abord à une rigidité accentuée des divers segments musculaires. En réalité, tout en existant, la rigidité est moindre qu'on ne l'imaginerait. Elle est surtout marquée à la racine des membres. Les mouvements passifs de l'épaule ne s'exécutent qu'avec une certaine difficulté. Par contre, les mouvements de l'avant-bras sur le bras sont normaux ; le phénomène de la scie dentée n'existe pas. La main et les doigts peuvent être mus par le sujet en état de résolution complète. Mais la résolution de la totalité du membre ne peut être obtenue en raison de la raideur des muscles scapulaires.

Aux membres inférieurs, la rigidité est plus marquée, la flexion du pied sur la jambe et celle de la jambe sur la cuisse sont légèrement limitées et on a la sensation de la résistance musculaire surtout dans les mouvements de flexion.

L'examen au repos des différents groupes musculaires ne décèle aucune anomalie ; il n'existe aucune contracture, aucune atrophie.

La langue ne présente pas d'atrophie, ses mouvements sont normaux comme forme et comme rapidité.

L'aspect et les mouvements du voile du palais sont également normaux. Le réflexe pharyngien est normal.

Signalons enfin l'absence complète de tremblement et de mouvements choréiques ou athétosiques.

Les réflexes tendineux sont tous amples et brusques dans les deux moitiés du corps, peut-être un peu plus forts à droite. Il existe un clonus du pied bilatéral qui n'est pas absolument constant ; il est plus facilement mis en évidence après la marche.

Les réflexes cutanés sont normaux : réflexe plantaire en flexion sans abduction des orteils ; réflexes abdominaux supérieur et inférieur ; réflexe crémastérien.

Il n'existe pas de mouvements automatiques de défense. La sensibilité objective est normale sous tous ses modes, et le malade n'éprouve aucun trouble subjectif.

L'examen des yeux montre l'intégrité de la musculature extrinsèque ; les pupilles égales et régulières réagissent à toutes les excitations.

L'état mental est normal.

L'examen des divers appareils donne lieu aux constatations suivantes :

Il existe un certain degré de sclérose pulmonaire prédominant au sommet droit.

La tension artérielle, qui s'était élevée à 25-13 (Pachon) au moment de l'entrée à l'hôpital, se maintient actuellement à 20-12.

Le cœur, après avoir présenté d'assez nombreuses extrasystoles au moment des crises de dyspnée, est devenu régulier, avec parfois cependant quelques rares extrasystoles.

Mentionnons tout particulièrement l'absence de tout symptôme physique ou fonctionnel en rapport avec une altération hépatique ou splénique.

Les antécédents de ce malade sont peu chargés : il a eu la fièvre typhoïde à 13 ans ; sa santé a toujours été excellente jusqu'à l'apparition des crises dyspnéiques dont il souffre depuis 3 ans et dont l'accentuation depuis trois mois a motivé son entrée à l'hôpital. Il est marié et père de 4 enfants bien portants ; sa femme est également en parfaite santé.

L'exposé analytique des symptômes montre en premier lieu que ce malade présente un syndrome pseudo-bulbaire, caractérisé par la dysarthrie, la dysphagie, le rire et le pleur spasmodiques, auquel s'ajoutent des troubles moteurs qui constituent le point intéressant de son observation.

Dès l'abord on constate l'aspect figé de l'ensemble de sa musculature ; en dehors des accès de rire ou de pleur spasmodiques, sa face reste inexpressive, quoique l'expression de son regard témoigne de l'active participation mentale du malade aux faits qui se produisent autour de lui. De même que la face reste immobile, les membres conservent pendant un temps considérable les attitudes spontanées ou celles que leur a données l'observateur ; les mouvements associés et automatiques sont presque complètement abolis. Par cette fixité des attitudes et cette abolition de l'automatisme, le malade a l'apparence d'un parkinsonien, mais d'autre part font défaut tous les autres symptômes de la paralysie agitante.

La fixité de son attitude n'est pas davantage subordonnée à un état paralytique ou même parétique. La force musculaire est intacte, en dehors d'un certain degré de brachybasie, la marche est normale et s'effectue sans aucune fatigue, la force des membres supérieurs est conservée et tous les mouvements sont possibles, aussi bien ceux à grande amplitude que ceux nécessitant de la précision ou de l'adresse, tels que les actes d'écrire ou de boutonner un vêtement. Tous les réflexes cutanés sont normaux et égaux des deux côtés, par contre les réflexes tendineux sont amples et brusques aux quatre membres, et la marche un peu prolongée permet de mettre en évidence un clonus du pied bilatéral. La fixité des attitudes et la disparition des mouvements automatiques ne nous paraissent pas avoir de rapports avec cette exagération de la réflectivité tendineuse ; celle-ci témoigne d'une légère irritation de la voie pyramidale, mais l'hyperréflexie ne s'accompagne pas de contracture, car on peut aisément obtenir du malade qu'il laisse la main ballante, et on peut aussi provoquer d'amples mouvements passifs de flexion et d'extension des membres témoignant de l'absence de contracture. Il existe cependant une certaine rigidité musculaire dés groupes musculaires de la racine des membres, mais son degré relativement léger n'est aucunement en proprotion avec l'intensité de la fixité des attitudes.

Le phénomène moteur fondamental consiste donc dans la fixité des attitudes musculaires avec abolition presque complète des mouvements automatiques, et légère rigidité des muscles de la racine des membres. Le trouble se présente avec une grande netteté qui contraste remarquablement avec l'intégrité de la fonction motrice volontaire.

Ramsay Hunt a indiqué que le système pallidal exerçait une action de contrôle sur les mouvements automatiques et associés et que la lésion de ce système déterminerait la perte de ces mouvements.

Nous pensons donc, avec la réserve qui s'impose dans l'étude d'un cas purement clinique, que chez ce malade pseudo-bulbaire existe probablement une alternation bilatérale de globus pallidus.

M. J. Lhermitte. — Le très intéressant malade que présente M. Monier-Vinard ressemble par plus d'un côté à celui que nous avons présenté à la dernière séance avec M. Cornil. Ce sont, si l'on veut, des frères pathologiques. Tous deux sont atteints de pseudo-paralysie bulbaire avec cette particularité que les mouvements volontaires sont conservés. Le déficit porte, dans les deux cas, sur les fonctions automatiques, de la marche, de la phonation, de l'articulation. Chez ces deux malades, on observe une akinésie spontanée des plus nettes, accompagnée de la perte de la mimique faciale et gesticulatoire. Tous deux tiennent donc un peu au syndrome parkinsonien. Ainsi que l'a fait remarquer M. Monier-Vinard, il est un phénomène très particulier dont on ne saurait trop souligner l'intérêt et que, avec M. Cornil, nous avons étudié chez plusieurs sujets atteints de syndrome strié. Nous voulons parler de l'opposition entre la conservation des mouvements de l'extrémité des membres avec la limitation de ceux de leur racine.

Il ne semble pas douteux que le syndrome pseudo-bulbaire dont est atteint le malade de M. Monier-Vinard trouve sa raison dans des altérations bilatérales du corps strié avec probablement un appoint dans une dégénération pyramidale dont le clonus du pied est l'expression. Transposé en langage anatomique, ce syndrome pseudo-bulbaire peut être, croyons-nous, légitimement désigné des termes de syndrome pyramido-strié.

V. — **Hérédo-syphilis et pithiatisme (Amaurose, astasie-abasie et crises convulsives)** (présentation de malade), par M. Pierre Kahn.

Il fut une époque à laquelle, par suite de la renommée de l'école de la Salpêtrière et de l'importance théâtrale que Charcot avait donnée à l'hystérie, il se fit, dans les services hospitaliers de Paris, une culture aussi intensive qu'artificielle de grandes convulsives et de malades atteintes de diverses manifestations dites hystériques. Par la suite, ces maladies devinrent de moins en moins fréquentes. Les syndromes complets de la grande névrose sont même devenus rares. Aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter à la société une jeune malade qui, à son entrée à la Pitié, était dans un état de crise véritablement subintrant. A ces convulsions, elle

ajoutait une cécité et une astasie-abasie qui complétaient un tableau clinique particulièrement riche du pithiatisme.

Y... Jeanne, âgée de 18 ans, entre au service des agités et délirants de la Pitié (pavillon Charles-Quentin) le 20 janvier 1921.

Elle est amenée de la Salpêtrière dans un état d'agitation intense. D'après les renseignements donnés, elle était hospitalisée dans le service du professeur Pierre Marie et depuis deux jours se débattait dans des crises convulsives continues, empêchant, par ses cris et ses pleurs, le repos des autres malades. La mère de cette jeune fille nous donna sur elle les renseignements suivants :

A. H. Père atteint de psoriasis, bronchites fréquentes. Mère très émotive et impressionnable. Prend souvent du valérianate. N'a jamais eu cependant de crises de nerfs.

La mère a une demi-sœur qui a des crises nerveuses fréquentes.

L'état général de la mère fut assez bon. Néanmoins elle a eu à un moment des maux de gorge fréquents et des céphalées à maximum nocturne.

Mariée il y a vingt ans. Trois enfants. L'aînée et la cadette sont bien portantes. La malade est la puînée. La grossesse de la mère fut pénible : fatigue, coliques néphrétiques. Hospitalisée pendant les 3 derniers mois (service du Dr Boissard). Quand la malade est venue au monde, elle présentait un aspect typique d'hérédo-syphilitique (nez facies). Pendant les deux premiers mois on s'est demandé si elle vivrait. A cinq mois, elle pesait le poids qu'elle avait à sa naissance. A deux ans, elle ne marche pas encore. Les jambes sont arquées. Les dents sont en tournevis. Formée à 14 ans 1/2. Bien réglée. Extrêmement petite pour son âge. Le nez renfoncé à sa base et le front proéminent. Au moment des bombardements de Paris, première apparition des phénomènes pithiatiques. Paralysie du membre supérieur gauche à début brusque. Durée de quelques jours seulement. Réapparition à chaque nouvelle frayeur.

En août 1919, la malade prétend ne plus voir correctement. A ce moment apparaît seulement du strabisme. Sa mère la mène aux Quinze-Vingts. Là on fait rechercher chez le père, la mère et la malade, la réaction de Wassermann, qui aurait été négative.

La malade va ensuite consulter à l'Hôtel-Dieu (service de Lapersonne). Soignée par des injections de 914. Tout d'abord on aurait pensé à une opération, puis on l'envoie à la Salpêtrière (décembre 1920). Elle est revue par la suite dans le service du professeur Marie, qui, par la suite, l'évacue sur le pavillon Charles-Quentin, à la Pitié.

Elle est à ce moment dans un état qui rappelle l'état de mal épileptique : les yeux révulsés à strabisme convergent, l'écume à la bouche, ce sont une suite de crises convulsives avec ronflement, stertor, chute hors du lit, contracture avec arc de cercle. Mutisme, cécité apparente, astasie-abasie, la malade se montrant incapable de se tenir assise ou debout. Pas de morsures de la langue, pas d'émission d'urines. Le caractère pithiatique des crises une fois diagnostiqué, on l'asperge brusquement du contenu d'un grand broc d'eau froide. Les crises cessent quelques minutes après. Elles se renouvellent par la suite à raison d'une tous les deux jours pendant deux semaines, pour disparaître ensuite tout à fait et ne plus reparaître pendant toute la durée du séjour de la malade dans le service.

De même, disparition du mutisme. La malade répond aux questions, mais se plaint des traitements différents qu'on lui a fait suivre et dont aucun ne l'aurait guérie. Mauvaise humeur, caractère enfantin, mais pas de débilité.

Examen physique (22 janvier). Malade de très petite taille. Stigmates de dégénérescence et d'hérédo-syphilis (voûte du palais, dents, front, nez, tibias arqués). Pas de troubles respiratoires, cardiaques, ni digestifs, urines normales.

Réflexes tendineux vifs Examen assez difficile par suite de la contracture musculaire des régions sollicitées. Réflexes cutanés normaux. Pas de zones d'anesthésie, astasie-abasie. Pas d'amaigrissement musculaire. Tonus conservé. Mouvements faciles au lit.

1° *Examen ophtalmologique* (Dr Cerise) : Fond d'œil normal, réflexes pupillaires normaux, strabisme et cécité psychiques.

2 février 1921. Crise convulsive avec émission d'urines ; écume aux lèvres et stertor. Pas de morsures de la langue. Persistance de la cécité ; prétend ne pas voir, mais se rend

compte de la lumière et de l'obscurité. Si on simule le geste de lui donner un coup sur la figure, a le réflexe d'occlusion palpébrale.

7 févier. Suggestionnée par la conversation, se lève et peut faire quelques pas.

18 février. Marche mieux et peut même courir quand on la soutient en apparence.

21 février. On conduit la malade au service 1, pour la montrer à M. Babinski. Crise convulsive à ce moment. Application d'un courant électrique léger. Cessation de la crise.

2° *Examen ophtalmologique* (Dr Chaillous). Diminution du strabisme. La malade reconnaît les personnes et lit les grosses lettres.

7 mars. Lit maintenant le journal, le strabisme a disparu. Marche et court.

4 avril. 3° *Examen des yeux* (Dr Chaillous). Défaut de vision par suite d'une réfraction anormale. La malade n'a plus eu de crise convulsive depuis le 21 février. Elle se plaint souvent de céphalées.

Traitement : Bains chauds de 20 minutes suivis de frictions alcoolisées. Glycérophosphate de soude 0,50 *pro die*. Purge (huile de ricin) tous les 15 jours. Psychothérapie par une conversation de courte durée tous les deux ou trois jours.

Actuellement elle est dans un état normal et peut sortir de l'hôpital.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter. Ceux qui ont vu la malade au début et qui ont pu assister à la disparition par une psychothérapie très simple des troubles multiples qu'elle présentait, n'ont pas pu ne pas être frappés de l'influence spécifique de cette thérapeutique réduite à son minimum de simplicité.

Ce pithiatisme est sans doute fonction de la dégénérescence hérédo-syphilitique que présente cette malade. Nous n'avons pas pu établir comment il s'est développé par rapport au milieu dans lequel elle a vécu. Mais il a ici certainement la valeur d'une manifestation de dégénérescence mentale au même titre que la débilité ou les perversions instinctives. C'est la signification qu'on est d'ailleurs actuellement le plus autorisé à donner au syndrome pithiatique.

VI. — Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de Tumeurs Cérébrales (Psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la Radiographie, par M. A. Souques.

Cette communication sera publiée ultérieurement, dans la *Revue Neurologique*, comme travail original.

M. Sézary. — Les tumeurs encéphaliques que décèle la radiographie ne sont pas nécessairement des psammomes. Il peut s'agir, en particulier dans l'hypophyse et dans l'épiphyse, de tumeurs cartilagineuses (tératomes) ou calcifiées. Bien plus, des fibro-sarcomes, des kystes, et même, d'après Mills et Pfahler, des abcès, des foyers de ramollissement ou d'hémorragie ont pu être mis en évidence par les rayons X (Church, Schonberg, Benedikt).

VII. — M. Cl. Vincent.

M. Souques. — L'intéressante communication de M. Cl. Vincent me rappelle un fait que j'ai observé, il y a une quinzaine d'années, et dont je n'avais pu trouver l'explication.

Nous faisions à cette époque, à l'hospice d'Ivry, M. Poizat et moi, des recherches (que nous avons publiées en 1895 à la Société de Neurologie) sur l'origine périphérique des hallucinations du moignon. Sur vingt amputés que nous avions examinés, nous en avons trouvé un qui présentait des secousses du moignon, analogues à celles du malade de M. Cl. Vincent. Il s'agissait d'un homme amputé depuis quatre ans. A propos du moindre mouvement, ou même sans cause appréciable, son moignon présentait des secousses rapides et étendues et s'agitait en tous sens, pendant plusieurs minutes, sans que la volonté pût les arrêter. Ce malade souffrait du moignon et avait des hallucinations nettes et presque constantes ; il sentait tous les segments du membre absent, surtout le pied.

Pour faire cesser momentanément ces hallucinations et en montrer l'origine périphérique, nous fûmes amenés à lui injecter du liquide avec une aiguille de cinq à six centimètres, enfoncée jusqu'à la garde, sous la cicatrice quatre centimètres avec de la novocaïne à 1 0/0. L'injection fut si douloureuse que le malade eut une défaillance. Cette injection fit disparaître pendant vingt minutes les sensations illusoires, et chose étonnante, pour toujours la chorée du moignon. J'ai suivi ce malade pendant quelques années : jamais les secousses du moignon ne reparurent. Ce sympathique avait-il été dilacéré par l'aiguille ?

Il est possible que les expériences de M. Vincent puissent apporter quelque clarté sur la cause de ce fait singulier.

M. J. Lhermitte. — Les faits très démonstratifs que vient d'apporter M. C. Vincent constituent des arguments très solides en faveur du retentissement que déterminent certaines blessures sur le système nerveux central. Comme M. Vincent, nous avons constaté avec M. H. Claude que, dans l'anesthésie générale la plus profonde, certaines attitudes et même certains mouvements automatiques n'étaient pas suspendus. Mais il y a plus, et l'on peut se demander si, chez le malade dont M. Vincent vient de nous retracer l'histoire pathologique, le retentissement spinal de l'excitation périphérique n'a pas été en cause, au moins pour une partie, dans les troubles nutritifs que le sujet a présentés. A ce propos je rappellerai un fait dont j'ai été témoin à l'hospice P.-Brousse et qui a trait à un malade atteint de gangrène sénile du pied. Chez cet homme dont l'avant-pied était nécrosé et dont l'extrémité inférieure de la jambe et tout l'arrière-pied laissaient voir une teinte cyanique avec des lividités indices d'une gangrène imminente, notre confrère et ami, M. Chastenet de Géry, eut l'idée de pratiquer la sympathectomie périartérielle haute. Toute la gaine de l'artère fémorale primitive fut disséquée et réséquée sous anesthésie locale. Le but de cette intervention consistait dans la mise hors de jeu des réflexes vaso-constricteurs à point de départ dans le foyer de gangrène, lesquels par le rétrécissement de calibre des vaisseaux pouvaient surajouter leur action anoxémisante à celle de l'athérome. Le résultat fut très encourageant puisque, aujourd'hui, 15 mois après l'intervention, le malade a gardé tout

l'arrière-pied et que, dans le segment distal du membre inférieur, la circulation est redevenue normale.

Pour ce qui est du phénomène moteur si intéressant signalé par M. Vincent chez son malade et consistant dans la persistance de la flexion de la jambe malgré la section complète des nerfs sciatiques poplités interne et externe, flexion qui ne fut suspendue qu'après la section du sympathique, il paraît légitime d'admettre que le sympathique ici n'a joué, dans la fixation de l'attitude, que le rôle d'un conducteur sensitif et que la partie afférente de l'arc réflexe était représentée par les filets émanés du grand sciatique innervant les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Le rôle sensitif du sympathique des membres étant beaucoup moins bien établi que ses fonctions motrices, l'observation de M. Vincent représente une constatation dont la valeur n'a pas besoin d'être soulignée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

La Neurobiologie moderne, par J. Lépine, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 537, 20 octobre 1920.

La neurologie contemporaine est essentiellement biologique. Plus nous connaissons le système nerveux, plus il nous paraît indivisible en ses parties et inséparable de l'organisme entier. La division entre neurologie et psychiatrie est artificielle. Toutes deux se pénètrent l'une l'autre et obéissent en même temps à des lois générales et à des réactions biologiques comme l'infection, l'immunité, l'anaphylaxie, la carence. La thérapeutique neurologique doit être biologique.

P. Rochaix.

Etudes Neurologiques de Henry Head, 2 volumes, 862 pages, Frowde, Hodder et Stonghton, édit., Londres, 1920.

Le monde neurologique accueillera avec un vif intérêt la publication récente qui groupe tous les travaux de l'éminent neurologiste anglais, dont la plupart ont paru successivement dans le *Brain* depuis l'année 1905, et qui ont été hautement appréciés dès leur apparition.

Quelques-uns de ces travaux ont été faits avec la collaboration de *W. H. R. Rivers, Gordon Holmes, James Sherren, Th. Thompson, George Riddoch* ; mais dans tous on sent l'inspiration et la direction de *Henri Head*, poursuivant avec une inlassable ténacité les applications de la méthode physiologico-clinique qui a donné entre ses mains les plus brillants résultats.

La lecture des articles publiés isolément, souvent à plusieurs années d'intervalle, était déjà attrayante et fructueuse. Mais le groupement qui vient d'être fait met en évidence l'unité de l'œuvre. Le nom de Henry Head reste inséparable de tous les chapitres de la neurologie où il est question de troubles de la sensibilité, autant dire de la neurologie tout entière.

Les premières études, désormais classiques, avaient été consacrées aux conséquences des lésions des nerfs périphériques. Il n'est pas d'ouvrage de neurologie qui ne reproduise les schémas de Henri Head sur la distribution périphérique des nerfs et qui ne remémore les expériences de l'auteur. Un volume entier est consacré à l'exposé de ces recherches, décrivant minutieusement les méthodes d'examen des différents modes de sensibilité (toucher, douleur, température, vibration, poids, dimensions, etc.), la répartition des zones d'anesthésie cutanée à la suite des blessures des différents nerfs, plus particulièrement pour la main et le bras, et les modifications qui se produisent au fur et à mesure que la restauration s'effectue. Un faisceau considérable d'observations étaye les conclusions de l'auteur. Mais il a fait plus.

Henry Head a eu le noble courage de s'offrir lui-même à l'expérimentation humaine en faisant pratiquer sur son propre nerf radial une section dont il a pu suivre et noter jour par jour les effets, avec le contrôle de ses collaborateurs. Un tel exemple de dévouement à la science neurologique met hors de pair celui qui l'a donné.

Après l'étude des troubles de la sensibilité causés par les lésions des nerfs périphériques, Henry Head s'est attaché à celle des désordres sensitifs survenant à la suite des lésions de la moelle et du cerveau. Ces importantes recherches sont consignées dans un second volume. Les mêmes méthodes rigoureuses d'examen clinique ont conduit à des localisations dont on ne saurait assez souligner l'intérêt. Il n'est pas de problème plus important à résoudre que de préciser les régions de l'écorce cérébrale dont les lésions peuvent déterminer des troubles de la sensibilité périphérique. Sur cette question également les recherches de Henry Head ont apporté des notions toutes nouvelles qui seront bientôt classiques dans les traités de neurologie. Et l'on ne peut s'empêcher d'admirer les précieux résultats qu'a fournis l'observation méthodique des faits cliniques interprétés par la physiologie.

Il n'est pas exagéré de dire que les Etudes neurologiques de Henry Head représentent la plus solide des acquisitions de la science neurologique dans le courant de ces vingt dernières années. C'est une œuvre, une belle œuvre de clarté et de probité, qui fait le plus grand honneur à son auteur et à la neurologie anglaise. R.

Le Mécanisme du Cerveau et la Fonction des Lobes frontaux, par le Prof. Léonard Bianchi, 1 vol. in-8° de 430 pages avec 65 figures, Bocca édit. Turin, 1920.

Œuvre considérable, aboutissant de 40 années de recherches et d'observation. Dès ses premières expériences sur les localisations cérébrales, en effet, l'auteur qui conservait en son laboratoire, d'une façon prolongée, les animaux mutilés des lobes frontaux, constatait leurs façons particulières de se comporter. Il se préoccupait ensuite des relations de cette région avec les autres sphères cérébrales. Il finissait par recueillir et coordonner un nombre immense de faits concernant la pathologie du cerveau, la psychopatologie, la psychologie.

I. *Evolution du système nerveux et localisations cérébrales.* — Le grand problème est de savoir comment s'effectue la transformation des excitations externes en produits psychiques. Si dans les êtres inférieurs, il n'est que tropismes, on conçoit l'apparition du psychisme à un moment de l'évolution du système nerveux central. Les équivalents biologiques se sont graduellement transformés en équivalents nerveux. Tropismes, réflexes, automatismes, réactions intelligentes sont les caractères des phases évolutives. Il y a psychisme dès qu'apparaît l'association des sensations et la mémoire associative, grâce à la multiplication des éléments nerveux et de leurs relations anatomiques dans une formation nouvelle qui est l'écorce du cerveau. Tout le cerveau participe aux opérations psychiques, mais celles-ci se font principalement dans l'écorce, qui prend chez l'homme un énorme développement, et dans la partie antérieure de l'écorce qui n'est ni motrice ni sensorielle. Cette écorce frontale est avisée de ce qui se passe au dehors par les systèmes d'association. Du fait qu'ils transmettent aux lobes antérieurs les impressions visuelles, auditives, sensitives, les systèmes d'associations prennent une importance décisive dans l'élaboration de la pensée, qui s'effectue dans les lobes frontaux.

II. *La doctrine des fonctions des lobes frontaux et son évolution.* — Beaucoup d'incertitudes ont régné à ce sujet. L'anatomie pathologique et l'expérimentation ont fini par s'accorder pour démontrer la réalité et la constance des troubles psy-

chiques et des troubles du caractère conditionnés par la lésion des lobes frontaux.

III. *Evolution, morphologie et structure du lobe frontal.* — A mesure qu'on s'élève sur l'échelle zoologique, l'importance du bloc frontal et l'intelligence évoluent dans la même mesure. Les nombreuses figures du volume font assister à ce perfectionnement dont la cytoarchitecture exprime toute la valeur.

IV. *Méthodes d'investigation.* — C'est toute une technique à observer que de produire une expérimentation probante. On y parvient en opérant sur les chiens et sur les singes, surtout sur les singes éduqués. Chez ceux-ci les phénomènes consécutifs à l'extirpation des lobes frontaux (plus grande importance du lobe gauche) sont impressionnants. Le difficile est d'évaluer l'amoindrissement intellectuel déterminé par la mutilation.

V. *Histoires cliniques des chiens, renards, singes, utilisés pour l'expérimentation.* — Chez les singes, dont les lobes frontaux ont été détruits, on note le défaut de la perception. L'animal n'a plus qu'une perception incomplète des objets dont les caractères spécifiques lui échappent ; il méconnaît les objets connus dont il appréciait l'usage ; il ne tient nul compte des objets nouveaux, mais semblables ou analogues à ceux qu'il connaissait. La mémoire est singulièrement réduite et infidèle, tant pour les acquisitions récentes que pour les notions du passé. Le singe opéré n'a plus d'initiative, ni de jugement, ni de pouvoir d'inhibition. L'émotion et les sentiments, au sens élevé de ces termes, ont disparu ; les manifestations des émotions primitives (peur), les désirs immédiats (faim, soif) s'expriment avec une entière brutalité. La conduite est incohérente, vu l'absence d'imagination et de représentations. L'apathie, la torpeur et la stupidité dominent la scène. Chez quelques animaux se constatent des stéréotypies et des tics comme on en voit chez les déments et les idiots.

VI. *L'aire corticale excitable du lobe frontal et sa signification.* — Au-devant de la zone dont l'excitation produit les mouvements des membres, il en est une pour des mouvements diversement associés de la tête, des globes oculaires, des pupilles, des oreilles. Il s'agit là de mouvements liés à des processus psychiques, et notamment au mécanisme de l'attention. Des centres frontaux pour les pupilles ont été vérifiés chez l'homme, associés ou non à ceux des contractions de muscles du visage ; ils interviennent dans les efforts d'attention, dans les processus d'évocation, d'imagination.

VII. *Voies associatives entre le lobe frontal et le champ sensoriel du manteau.* — D'après ses nombreuses recherches anatomo-histologiques l'auteur affirme les relations nombreuses et pressées de l'écorce frontale antérieure avec tout le reste du manteau. Par contre les voies d'association du lobe frontal avec les noyaux centraux sont peu évidentes.

VIII. *Intelligence et langage.* — L'intelligence n'est pas une faculté, mais une fonction complexe à laquelle contribuent toutes les activités cérébrales ; tout l'édifice mental repose sur les associations établies entre les images, les idées, les émotions et les mouvements. Les activités qui font le langage appartiennent à l'intelligence ; le langage est une fonction parmi les fonctions de l'intelligence ; c'est la principale, mais pas la seule. Les possibilités du développement de l'intelligence et du langage sont offertes par le développement des zones sensorielles du manteau cérébral. Mais au langage concourt aussi la zone intellectuelle proprement dite. Ce qu'il convient ici de noter avec L. Bianchi, c'est que l'alogie consécutive aux ablations expérimentales chez les singes et aux graves lésions bilatérales des lobes frontaux chez l'homme diffère nettement de toutes les variétés d'alogie, d'hypologie et de dyslogie produites par les lésions de la zone du langage. La double lésion fron-

tale antérieure supprime le pouvoir d'évocation, donc la mise en jeu des activités sensorielles et motrices de la zone du langage.

IX. *Emotions et sentiments ; la sociabilité.* — C'est le manteau cérébral qui fournit le contenu psychique des émotions ; la zone tactile et l'origine de leurs réflexes corticaux. La façon de ressentir les émotions, agréable ou désagréable, dépend des images apparues à l'instant de l'émotion dans le champ de l'attention. Les manifestations organiques d'une émotion et la conscience qu'on a de cette émotion sont étroitement liées, quoique la séparation des deux ordres de fait soit possible. Les émotions primitives et les sentiments sont choses peu distinctes. Emotions et sentiments ont leurs racines dans la cénesthésie, fondement même de la personnalité. Ce ne sont que les degrés différents de mêmes états de conscience. Les émotions fondamentales survivent à l'ablation des lobes frontaux ; les sentiments sont profondément perturbés à la suite de cette destruction. Le singe mutilé n'obéit plus que comme un être réflexe aux émotions primitives (peur) et à ses besoins organiques. Le singe non opéré a une conduite logique, exempte de réactions de défense exagérées. Il manifeste du jugement dans la détermination de ses actes, de l'affection pour son maître. Il est sociable alors que le mutilé des lobes frontaux ne l'est plus. La sociabilité est une fonction des lobes frontaux. Chez les imbéciles comme chez les singes mutilés, la sociabilité est absente.

X. *La conscience.* — Ce n'est pas une faculté. Elle apparaît à un moment de l'évolution du système nerveux central. Elle caractérise une étape de cette évolution et naît du conflit entre les perceptions et représentations actuelles et le souvenir d'états analogues ou contraires conservé dans l'inconscient. Les arrêts du développement cérébral chez l'homme ramènent la conscience aux niveaux antérieurs de son évolution et jusqu'à ce qu'elle était chez les singes inférieurs. Plus l'écorce du lobe antérieur est développée, plus actives et profondes s'effectuent les opérations de la conscience.

On voit par ce résumé combien est intéressante et suggestive la théorie de L. Bianchi sur les lobes frontaux. La théorie se base sur des faits, en grande partie difficiles à discerner et à coordonner, mais dont l'ensemble paraît irréfutable. Le livre est d'une lecture aussi agréable qu'instructive. F. Deleni.

Notes de Traumatologie du Système Nerveux central, par Francesco Bonola. Un volume in-8° de 107 pages, Cappelli édit., Bologne, 1920.

Cet ouvrage est un traité pratique, très bien compris, des blessures cranio-cérébrales et médullaires. Une première partie rappelle au praticien quelques généralités concernant le système nerveux et tous les détails utiles à l'examen du blessé. La deuxième partie expose la sémiologie des blessures du crâne et du cerveau et indique le traitement qui convient aux différentes variétés de ces cas. La troisième partie envisage les lésions traumatiques du rachis et de la moelle.

F. Deleni.

La Lecture sur les Lèvres pour remédier aux Surdités acquises, par Mlle Lucie Denniel, *Thèse de Paris*, 170 pages, Jouve édit., 1918.

L'auteur fait ressortir la possibilité et les avantages de la lecture sur les lèvres dont l'enseignement s'impose ; elle ne peut qu'être un aide pour le traitement de l'affection auriculaire, quelle qu'elle soit ; un sujet d'intelligence moyenne est en cinq mois initié à la méthode ; il n'y a aucune comparaison à établir entre la durée de l'enseignement chez le sourd acquis et celle qu'exige l'enseignement des sourds muets dont le cycle d'études atteint huit années.

La lecture sur les lèvres ne remplace évidemment pas une audition intacte, mais elle y supplée : elle permet aux sourds acquis, privés de toute communication avec leurs semblables, de comprendre ce qu'on leur dit. Les hypoacousiques deviennent des sujets presque normaux.

Chez les enfants hypoacousiques et non améliorables, la méthode n'est plus seulement facultative, elle s'impose ; l'éducation collective reste ainsi possible.

E. F.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Sur la structure de la Paraphyse et du plexus Choroïdes chez la grenouille, par R. Collin et J. Baudot. *Réunion biol. de Nancy,* 13 juillet 1920. *C. R. de la Société de biologie* 1920. *Revue médicale de l'Est,* p. 725, 1er septembre 1920.

Les cellules des villosités présentent les caractères des éléments correspondants des mammifères, tels qu'ils ont été décrits en particulier par Crynfellt et Euzière. Les cellules épithéliales de la paraphyse s'en distinguent surtout par l'absence d'appareil cilié et par la réduction de la bordure en brosse à un liséré extrêmement mince.

M. Perrin.

Anomalie rare du Sinus latéral (S. L. sous-cutané), par P. Jacques. *Réunion biol. de Nancy,* 9 mars 1920. *Revue médicale de l'Est,* page 386, 1er avril 1920.

Anomalie déjà signalée par Malacarne et observée chez un enfant de 8 ans, otorrhéique; la portion terminale du sinus latéral était située en dehors de l'apophyse mastoïde, empruntant le trajet de l'émissaire mastoïdienne et s'abouchant dans la jugulaire externe, c'est-à-dire occupant une gouttière incurvée s'étendant du trou mastoïdien en haut à la pointe mastoïdienne en bas.

M. Perrin.

Coloration mixte par les méthodes d'Alzheimer et Mallory, par C. I. Urechia. *Spitalul* nos 15-18, 1916.

Cette coloration met bien en évidence les corpuscules de remplissage « füllkpöerchen » décrits par Alzheimer.

C. I. Parhon.

Corpuscules Basophiles métachromatiques extracellulaires dans le Cerveau d'un Epileptique mort à la suite d'un érisipèle, par A Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Ces corpuscules, différents des corps amylacés, avec lesquels ils présentent pourtant une ressemblance remarquable, par l'absence de la métachromasie chez les corps amylacés qui prennent d'autre part une coloration foncée par l'acide osmique qui manque aux corpuscules décrits par l'auteur. Il considère ces formations comme résultant des produits de désintégration des éléments nerveux, et ne pense pas qu'ils soient spécifiques pour telle ou telle maladie. L'épilepsie et l'érisipèle ensemble ont déterminé dans ce cas une désintégration plus active des éléments nerveux.

C. I. Parhon.

Physiogénie de l'Inervation Vasomotrice, par E. Meyer et Pierre Mathieu. *Réunion biol. de Nancy*, 9 mars 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 387, 1er avril 1920.

Expériences faites sur le chien nouveau-né et montrant qu'au moment où fonctionne le centre bulbaire cardio-modérateur, ce centre n'est pas encore en relations fonctionnelles réciproques avec le centre respiratoire, comme chez le chien adulte ; alors le système vaso-moteur ne peut être efficacement sollicité à l'action, ni par l'excitation des fibres afférentes, ni par l'asphyxie. Application de cette constatation à l'interprétation de l'insuffisance de la régulation thermique chez le nouveau-né.

M. Perrin.

SÉMIOLOGIE

Le Réflexe des Interosseux de la Main. Les Réflexes métacarpo-hypoténarien et métacarpo-thénarien, par Ioan F. Niculesco. *Spitalul*, nos 4-5, mars-avril 1920.

La percussion de la face dorsale de la main correspondant à la moitié antérieure du troisième métacarpien est suivie d'un réflexe des interosseux qui se traduit par la flexion palmaire des quatre derniers doigts dans l'articulation métacarpophalangienne ; cette flexion est accompagnée d'un mouvement de latéralité des doigts vers le bord cubital de la main, auquel peut s'ajouter une adduction du pouce.

Par la percussion du quatrième et du cinquième métacarpien, on ne réussit pas à produire un réflexe aussi net des interosseux, mais on obtient, surtout dans les cas où la réflectivité est vive, une contraction isolée des hypothénariens avec prédominance de l'écartement du petit doigt ; si la percussion sur le cinquième métacarpien est plus vive ou bien si l'on remonte vers le pisiforme on obtient une contraction de tous les muscles du cubital ; le cubital antérieur se fait remarquer par une contraction particulièrement belle.

Par la percussion vers l'extrémité supérieure du troisième métacarpien, on obtient une réponse des muscles fléchisseurs des doigts. Le réflexe se produit dans les épitrochléens ; c'est le réflexe métacarpo-phalangien des classiques (Bechterew). Les coups du marteau à réflexes sur le premier métacarpien dans la portion qui correspond à l'articulation carpo-métacarpienne, et surtout sur le deuxième métacarpien, peuvent être suivis d'une contraction localisée au groupe des thénariens, se traduisant par une adduction, une opposition et une faible flexion du pouce ; lorsque la percussion est plus forte on remarque des contractions dans le groupe musculaire ou nerf médian où prime la contraction du grand palmaire, des fléchisseurs et du rond pronateur.

En remontant, les percussions empiètent sur les territoires stylo-radial et stylo-cubital qui conditionnent les réflexes étudiés déjà par les classiques.

Les réflexes des interosseux de la main, métacarpo-hypothénarien et métacarpo-thénarien peuvent être produits seulement quand la réflectivité est vive ; on les trouve chez des malades ayant des lésions du faisceau pyramidal. Etant donné que ces réflexes correspondent aux mouvements fins des muscles de la main adaptés aux fonctions délicates et spécialisées des extrémités distales des membres supérieurs, leur mise en évidence est difficile chez le sujet normal avec de faibles réflexes.

Conclusions. — I. Le réflexe des interosseux de la main peut servir à explorer le territoire musculaire du cubital (C7 C8 DI) en général et les interosseux en particulier (D8 DI).

II. Le réflexe métacarpo-hypothénarien donne la possibilité de vérifier la réponse dans les hypothénariens (C8 DI), et aussi dans le reste du groupe respectif du cubital (C7 C8 DI).

III. Le réflexe métacarpo-thénarien facilite le contrôle des thénariens (C6 C7) ou du groupe musculaire entier du médian (C6 C7 C8 DI). A.

Sur la Glycose et la Glycolysie dans le Liquide Céphalo-rachidien dans les circonstances normales et pathologiques, par Léo Taussig. *Casopis lékaru ceskych*, 1918.

L'auteur s'est servi de la méthode de Bang modifiée par Frejka pour examiner le liquide céphalo-rachidien dans 79 cas de différentes maladies nerveuses et psychiatriques et chez des individus bien portants. D'après lui :

1. Le liquide céphalo-rachidien normal contient de la glycose (0,5-0,7 0/00).

2. Des chiffres plus élevés que 0,7 0/00 signifient une hyperglycosie anormale que l'auteur a trouvée : *a*) Chez les épileptiques à la phase postparoxysmale. Cette hyperglycosie transitoire exclut la simple crise fonctionnelle. — *b*) Dans le cas de méningisme. — *c*) Quelquefois, mais peu souvent, on peut trouver l'hyperglycosie à la phase initiale des maladies syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central.

Comme cause de l'hyperglycosie, il faut invoquer la congestion des méninges favorisant la transsudation de la glycose sanguine dans le liquide céphalo-rachidien. (Il n'y a pas eu de cas du diabète sucré dans le matériel examiné.)

3. Les chiffres inférieurs à 0,5 0/00 marquent l'hypoglycosie qui accompagne régulièrement toutes les méningites aiguës infectieuses. Cette hypoglycosie est provoquée par une puissante résorption du sucre par l'exsudat cellulaire et par les bactéries qui se trouvent en grand nombre dans les méninges et dans le liquide céphalo-rachidien.

On constate aussi une hypoglycosie ordinairement moins forte, assez souvent dans les méningites chroniques qui accompagnent la syphilis et la métasyphilis du système nerveux central. Il en est ainsi principalement dans les phases plus avancées de ces maladies. Ici aussi il faut chercher la cause de cette hypoglycosie dans la glycolysie cellulaire causée par l'infiltration méningitique.

4. Dans le liquide céphalo-rachidien, on ne peut trouver que la glycolysie cellulaire et bactérienne, mais jamais la glycolysie fermentative. Le liquide céphalo-rachidien normal comme pathologique ne contient jamais de ferment glycolytique. Le liquide stérilement évacué et débarrassé de tous les éléments cellulaires maintiendra toujours son titre originaire. L'invariabilité de cette valeur glycométrique exclut toute fermentation glycolitique et elle ne confirme point la supposition de Jules Lowy sur la présence des compositions réversibles de l'albumine et du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. A.

La Réaction de Lange et de Boveri dans le Liquide Céphalo-rachidien, par C. J. Uréchia et A. Popéa. *Révista Stiintelor médic.* nº 9, 1916.

Etude sur 115 cas. La réaction de Lange est très sensible. Elle était positive dans un cas de cysticercose cérébrale où la réaction de Wassermann s'est montrée négative. Les essais avec du sang défibriné ou inactivé, avec du liquide pleurétique ou d'asthropathie tabétique, avec l'urine, sont restés négatifs.

C. I. Parhon.

Des Extrasystoles consécutives aux Lésions du Pneumogastrique, par J. Heitz (de Royat). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, nos 3-4, 30 avril-14 mai 1919.

Deux cas d'extrasystoles consécutives à des lésions du vague gauche. Dans le premier cas les extrasystoles apparaissaient chaque fois que le malade faisait un exercice fatigant (ascension d'escalier par exemple). Dès que le malade s'était arrêté et que le cœur se ralentissait on constatait l'apparition d'extrasystoles se répétant toutes les 3-4 pulsations et même plus rapprochées et durant 2 minutes environ.

Dans le second cas le trouble du rythme est à peu près permanent. Dans les deux cas on trouve une paralysie de la corde vocale gauche. Des crises dyspnéiques nocturnes ont existé dans le premier cas durant plusieurs mois. La dyspnée est presque habituelle dans le second. Le pouls instable (arythmie respiratoire, accélération marquée à l'effort). Abolition du réflexe oculo-cardiaque du côté gauche. Les extrasystoles sont dans les deux cas originaires de la partie supérieure du ventricule droit, mais de plus, chez le premier malade, certaines naissent du nœud de Tawora et de la partie inférieure des oreillettes. Elles sont suivies de repos compensateur. Absence d'alternance postextrasystolique.

L'atropine diminuait la durée des crises seulement chez le premier malade. L'action du nitrite d'amyle était également favorable surtout dans ce cas. Action favorisante sur l'apparition ou la durée des crises dans les deux cas par la compression des globes oculaires.

L'auteur soulève la question si l'absence d'alternance postextrasystolique pourrait plaider en général pour une lésion extracardiaque et s'il existe des cas où les extrasystoles soient en rapport avec une lésion du sympathique.

C. I. Parhon.

Contribution à l'état du Shock chez les Blessés de Guerre ; des causes du Shock inhérentes à la vie sur les champs de bataille, par Clovis Vincent. *Arch. des Maladies du cœur, des Vaisseaux et du Sang*, no 9, septembre 1918.

Les observations de l'auteur, prises aux premières lignes, concernent uniquement le shock primitif. Ce sont les réflexions du médecin du régiment qui a vu tomber des hommes, et les a soignés et étudiés au poste de secours. La pression artérielle a été prise avec un appareil vérifié récemment : la systolique par la méthode de Riva-Rorçi ; la diastolique par la méthode oscillatoire.

Il résulte des observations que le shock primitif est presque toujours causé par une hémorragie abondante, externe ou interne : la pression artérielle tombe presque instantanément à des chiffres de 5 ou 6 cm. Hg (pression systolique) ; le pouls n'est pas très rapide au premier examen, mais il s'accélère ensuite rapidement.

Le shock n'est pas toujours aussi grave d'emblée ; beaucoup de blessés sont pendant un certain temps en état de shock fruste, avec tension de 7 ou de 8. Le shock primitif retardé s'observe seulement à l'ambulance. Certaines blessures abdominales, non accompagnées d'hémorrhagies, peuvent donner un shock immédiat (pression Mx 6, Mn 4) : ces chiffres peuvent remonter au bout de quelques heures.

Certaines conditions prédisposent au shock, en affaiblissant la résistance de l'homme. Le surmenage, le froid, la défaite et la démoralisation qui l'accompagnent sont de puissants facteurs de shock. Une maladie infectieuse (paratyphoïde) même non mortelle, le développement d'une néphrite, peuvent abaisser la pression à Mx 5,5, Mn 3,5 dans le premier cas ; à Mx 8, Mn 5,5 dans le second, chez des soldats surmenés par un séjour prolongé aux tranchées.

Jean Heitz.

Effets de la Section de la Moelle cervicale sur le Rythme Cardiaque, par M. Petzetakis. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 8, février 1917.

Article illustré de 12 tracés ou électrocardiogrammes, et de 2 planches hors texte L'auteur s'en sert pour montrer que la section de la moelle à la partie inférieure du renflement cervical est suivie d'une série de modifications du rythme cardiaque : ralentissement, arrêt, dissociation auriculo-ventriculaire, fibrillation. Les phénomènes de bradycardie dominent.

Il semble que ces troubles tiennent à l'interruption, du fait de la section, des liaisons nerveuses existant normalement entre les deux ordres de centres cardio-modérateur et cardio-accélérateur qui se partagent le gouvernement du rythme cardiaque, et dont l'action coordinatrice sur le rythme se trouve empêchée. La section de la moelle à l'endroit indiqué créerait un état de déséquilibre entre les deux systèmes antagonistes, prédominance étant donnée aux centres cardio-modérateurs. Jean Heitz.

Sur quelques particularités du Réflexe Oculo-cardiaque et notamment sa variabilité chez certains sujets, par Ch. Laubry et P. Harvier. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 5, mai 1917.

Dans cet article illustré de 21 courbes, les auteurs insistent sur la possibilité et la nécessité même d'effectuer une compression prolongée des globes oculaires (1 à 2 minutes, quelquefois davantage). Cette technique donne des résultats bien différents de ceux tirés d'un mode d'exploration plus rapide. La numération est pratiquée tous les quarts de minute, et après la compression jusqu'au retour du pouls à l'état antérieur.

Le réflexe peut se montrer polymorphe, non seulement sur des sujets atteints d'affections variées, mais encore fréquemment chez le même sujet et dans des conditions inexplicables. Aussi, faut-il, si l'on veut utiliser ce réflexe à établir un diagnostic, l'interpréter prudemment et être sûr de son sens définitif.

Faire de l'inversion, du défaut ou de l'exagération du réflexe oculo-cardiaque la base d'une classification d'états pathologiques, paraît manifestement contraire à la vérité. Jean Heitz.

Les Oblitérations Artérielles Traumatiques ; du Rétablissement de la Circulation après oblitération de l'Artère principale d'un Membre, par J. Babinski et J. Heitz. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 11, p. 481, nov. 1918.

Les auteurs ont étudié 88 blessés présentant une lésion de l'artère principale du membre supérieur, et 18 cas de lésion de l'artère principale du membre inférieur. Les examens ont été le plus souvent répétés à plusieurs reprises toutes les quelques semaines ; certains malades ont été ainsi suivis plus de deux ans. Les résultats des examens manométriques et oscillométriques se trouvent consignés dans des tableaux occupant 13 pages de l'article.

Dans un certain nombre de ces cas (plus de la moitié), l'hémorrhagie avait pu être arrêtée par les moyens de fortune, ou même s'était arrêtée spontanément par thrombose intraartérielle, sans que la ligature ait été nécessaire. Qu'il y ait eu ou non ligature, la dissection de la région blessée (quand elle a été possible, au cours d'une intervention ultérieure) a montré un cordon fibreux imperméable sur une longueur d'au moins plusieurs centimètres, ou des vestiges de tissu scléreux où

l'artère n'est plus reconnaissable. La cause de ces thromboses ou destructions étendues réside dans l'infection ; il en résulte, en tout cas, l'oblitération secondaire de nombreuses branches collatérales qui rend tardif chez beaucoup de blessés le rétablissement d'une circulation collatérale suffisante.

Les auteurs ont constaté que, chez le tiers de leurs malades, les pulsations périphériques n'avaient pas reparu 1 à 12 mois après la blessure, et ils ont même vu cette absence de pulsations se prolonger 18 et 24 mois. Au membre supérieur, l'absence du pouls radial est surtout fréquente à la suite des blessures de l'axillaire ou de la partie supérieure de l'humérale. Au membre inférieur, les pulsations pidieuses ou tibiales manquent à peu près aussi souvent après les blessures de la poplitée qu'après celles de la fémorale.

Dans tous les cas où la chose a été rendue possible par le retour des pulsations, les auteurs ont noté la pression artérielle par la méthode de Riva-Rocci simple, ou par la méthode du sphygmo-signal de Vaquez (cette méthode est surtout profitable au membre inférieur. Une différence de 1 1/2 centimètre Hg entre les pressions systoliques des membres symétriques paraît pathognomonique d'une oblitération du tronc artériel principal du membre, si l'on peut écarter toute idée d'anévrisme, et si le membre n'est pas atteint d'un arrêt de développement.

La recherche de l'amplitude des oscillations au Pachon permet d'apprécier l'importance du trouble circulatoire et de suivre les progrès de la circulation collatérale ; mais l'épreuve du bain chaud est nécessaire pour éliminer toute possibilité d'erreur du fait d'un spasme artériel.

Avec les mois et les années, le flot artériel arrive de plus en plus abondant à l'extrémité. Chez quelques blessés, au membre inférieur en particulier, la circulation peut redevenir presque normale, l'écart entre les pressions des deux côtés ne dépassant plus guère 1,5 à 2 cm Hg, et l'amplitude des oscillations devenant sensiblement la même (sans doute existait-il chez ses malades, déjà avant la blessure, un développement particulier des anastomoses collatérales).

Une proportion considérable de blessés conservaient toutefois, deux ans et plus après le traumatisme, un écart de 3 à 6 cm Hg entre les pressions des deux côtés, et des oscillations de très faible amplitude qui n'augmentaient presque pas à la suite du bain chaud.

La majorité des malades arrive, au bout de 18 mois en moyenne, à un régime circulatoire suffisant, quoique encore moins actif que celui du côté sain : pression plus basse de 2 à 3 cm ; oscillations inférieures de moitié à celles de l'extrémité symétrique, augmentant de 1 à 3 divisions après le bain chaud, mais sans approcher de l'amplitude de celles du côté sain. Sans doute les anastomoses étaient ici moins développées que chez les premiers blessés ou bien les thromboses ascendante et descendante dans le tronc artériel blessé avaient oblitéré la plupart de ces voies collatérales. A. R.

Les Oblitérations Artérielles Traumatiques II. Des troubles que détermine la lésion de l'Artère dans les fonctions du Membre blessé, par J. Babinski et J. Heitz. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 12, p. 529, déc. 19.

Parmi les troubles qui peuvent succéder à l'interruption brusque du flot sanguin dans l'artère principale du membre, certains appartiennent en propre à l'ischémie des tissus. Tels sont :

Le *sphacèle* plus ou moins étendu de l'extrémité, qui aboutit presque toujours à l'amputation du membre, mais qui quelquefois se limite aux phalanges ;

La *myosite fibreuse de Volkmann*, conséquence de la nécrose aseptique du tissu musculaire. Elle est plus rare que le sphacèle de l'extrémité. Déjerine en avait signalé un cas ; les auteurs en rapportent un second. Ces observations viennent à l'appui de l'idée (contestée par plusieurs auteurs) que le syndrome de Volkmann, lorsqu'on l'observe à la suite de l'application d'un appareil trop serré, peut être, au moins dans certains cas, d'origine ischémique.

Les *anesthésies de l'extrémité* sont généralement très profondes, et présentent toujours le type segmentaire.

Parmi les manifestations douloureuses, la plus caractéristique est la *claudication intermittente*, dont se plaignaient 5 malades sur 18 sujets atteints d'oblitération de l'artère principale du membre inférieur. Ce trouble coïncidait toujours avec une circulation collatérale insuffisante.

La coexistence de l'ischémie et de lésions des troncs nerveux paraît aggraver les troubles résultant de ces dernières ; toutefois deux observations des auteurs montrent que la présence d'une oblitération artérielle ne constitue pas une contre-indication à la suture nerveuse, car elle n'entrave pas nécessairement la régénération.

A côté de ces accidents intimement liés à l'oblitération artérielle, on constate souvent, chez ces blessés, d'autres phénomènes dont la pathogénie est plus complexe. Ce sont des troubles *thermiques* (hypothermie parfois très prononcée, assez souvent modérée ou peu marquée ; quelquefois, au contraire, de l'hyperthermie) ; de la *rougeur* ou de la *cyanose* du membre ; quelquefois de l'*œdème* ; des *troubles sudoraux* ; des *rétractions* fibro-tendineuses ou périarticulaires ; l'*affaiblissement* ou la *lenteur* de certains *réflexes* ; un certain degré d'*amyotrophie* ou de *méiopragie musculaire* ; l'*exagération de la contraction idio-musculaire*, quelquefois la lenteur de la secousse ; l'*affaiblissement des contractilités faradique et galvanique* ; quelquefois la *lenteur des secousses faradique et galvanique*.

Certains de ces signes (lenteur des secousses mécaniques ou électriques, lenteur de certains réflexes) coïncident régulièrement avec l'hypothermie et disparaissent transitoirement par le bain chaud : ils dépendent donc de l'hypothermie.

Les troubles de calorification du membre dépendent d'abord de la diminution de l'apport sanguin, pour une part aussi de la paralysie des muscles lorsque cette dernière existe ; l'excitation des fibres sympathiques centrifuges périartérielles, forcément intéressées par le traumatisme (Leriche), doit provoquer la vaso-constriction de l'extrémité ; de même l'excitation des filets centripètes, en modifiant l'action des centres, peut amener une vaso constriction réflexe.

Par contre la destruction des filets sympathiques, telle que la réalisent la nécrose traumatique d'un segment artériel, ou certaines interventions chirurgicales (excision d'anévrisme), provoque au contraire de la vasodilatation paralytique qui semble la cause de certaines hyperthermies paradoxales, et d'ailleurs transitoires.

A. R.

Un cas de Respiration alternante et périodique ; analogie de ce phénomène avec celui du Cœur Alternant, par G. Galli. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 2, p. 49, février 1919.

Un homme de cent ans, bien portant, dont le cœur et les artères fonctionnent d'une manière satisfaisante, présentait un mode respiratoire rappelant un peu le type de Cheyne-Stokes. Il comprenait des groupes d'inspirations alternativement larges et superficielles, puis de grandes inspirations entre lesquelles les petites inspirations étaient à peine sensibles. Il y avait en même temps diminution de la durée des petites inspirations. A certains moments, la distance entre les grands mouvements respiratoires allait en augmentant progressivement jusqu'à doubler.

Il s'agirait d'irrégularités provoquées par une fatigue périodique du centre de la respiration, dépendant soit d'une stase sanguine passive, soit d'une composition défectueuse du sang circulant. Cependant il n'existait aucune cyanose de la face ni des extrémités.

L'auteur rapproche ces phénomènes du pouls alternant décrit par Iraube.

JEAN HEITZ.

Tachycardie paroxystique atrio-ventriculaire ; enregistrement de la terminaison provoquée de l'accès, par L. GALLAVARDIN. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 3, p. 126, mars 1920.

Il s'agissait d'un hypertendu qui présentait assez souvent des accès typiques de tachycardie, plus ou moins longs, d'origine atrio-ventriculaire, comme l'ont montré les électrocardiogrammes reproduits hors texte. Il suffisait, chez ce malade, d'exercer une pression sur le pneumogastrique gauche pour arrêter l'accès, quelquefois après production de quelques extrasystoles. Le rythme normal un peu ralenti reprenait alors.

JEAN HEITZ.

Sur deux cas de Leucémie Myéloïde avec Complications nerveuses, par J. TAPIE et A. CASSAN. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 5, p. 218, mai 1919.

Revue générale de la question, avec une observation personnelle de leucémie myéloïde compliquée d'hémiplégie gauche terminale, à l'autopsie de laquelle on trouva des hémorragies capillaires et une infiltration leucémique de la capsule interne, cette dernière lésion prédominant.

Une seconde observation a trait à un cas de zona occipito-facial avec parésie faciale au cours d'une leucémie myéloïde chronique. Nos connaissances sur l'étiologie du zona sont trop incertaines pour qu'on puisse affirmer un rapport entre cette affection et la leucémie. Peut-être le zona résulte-t-il de la localisation de lésions hémorragiques ou infiltrantes au niveau des ganglions rachidiens. Bibliographie complète de la question.

JEAN HEITZ.

Recherches Oscillométriques dans certains Troubles Circulatoires, Thermiques et Sensitifs des extrémités observés chez les hommes ayant fait campagne, par J. COTTET. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 10, p. 457, octobre 1919.

Chez des sujets soumis aux conditions anormales de la vie en campagne, l'auteur a constaté, avec l'intégrité des pressions artérielles systolique et diastolique, une grande diminution de l'amplitude des oscillations aux membres, par rapport aux sujets ayant vécu dans les conditions normales d'habitat. Cette diminution est d'environ d'un tiers au bras, d'un peu plus de la moitié au poignet, et presque des deux tiers à la cheville. Aucun de ces sujets n'était albuminurique. Le trouble était symétrique ; il intéressait le nez et les oreilles, et était d'autant plus accentué que les soldats avaient vécu plus longtemps l'hiver dans les tranchées. Il coexistait avec des modifications thermiques, de la cyanose de l'extrémité, et avec des troubles sensitifs à topographie terminale et segmentaire. Il s'agissait évidemment de vaso-constriction provoquée par le froid et les intempéries. Plusieurs tableaux comparatifs.

JEAN HEITZ.

Extrasystolie avec Paralysie de la Corde Vocale et Troubles Respiratoires prononcés, consécutifs à une Blessure du Paquet Vasculo-nerveux gauche du cou, par Jean Heitz. *Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, nº 5, p. 193, mai 1919.

Il s'agissait d'un soldat qui présentait depuis 1916, date où il avait été blessé à la région latérale gauche du cou, de nombreuses extrasystoles, à peu près constantes, et qu'on a pu les constater à chaque examen, sauf un. On notait en même temps de la dyspnée, revenant par crises chaque fois qu'il voulait se livrer à un travail fatigant, et des bronchites récidivantes. Voix bitonale, paralysie incomplète et variable de la corde vocale gauche. Myosis gauche. Aucune autre lésion du système nerveux. Pharynx normal, tant au point de vue moteur que sensitif.

Les électrocardiogrammes ont montré que les extrasystoles naissaient de la base du ventricule droit. Sur les tracés radiaux, pas d'alternance post extrasystolique. La compression des globes oculaires ne modifiait pas le nombre des extrasystoles ; mais elle suffit à les faire apparaître (au bout de 4 à 5 secondes) un jour où le pouls était par exception tout à fait régulier. L'atropine ne les modifia pas sensiblement. L'inhalation du nitrite d'amyle les supprima seulement transitoirement. L'adrénaline ne les modifia pas.

L'auteur compare ce cas à celui publié par lui avec Josué dans les *Archives des Maladies du Cœur* en septembre 1915, où la blessure du pneumogastrique gauche avait été suivie de crises extrasystoliques qui apparaissaient chaque fois que le blessé voulait courir ou monter rapidement un escalier.

Il rappelle quelques observations où la compression des globes oculaires faisait apparaître des extrasystoles, et plusieurs cas de Collet et Petzetakis, où la lésion du pneumo-gastrique avait provoqué aussi des extrasystoles. Le plus généralement, toutefois, ce symptôme manque dans le syndrome du tronc déchiré postérieur (Vernet, Sicard). Il semble que l'extrasystolie n'apparaisse qu'en cas de lésion incomplète, irritative du pneumogastrique. A. R.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Les Cécités d'Origine Hémianopsique; par Jacqueau, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 231, 20 avril 1920.

Certaines cécités brusques ne sont que des hémianopsies doubles dont l'une, la première, est demeurée inaperçue. Ces cécités sont de deux types. Dans l'un, la cécité est absolue, dans l'autre, il persiste un minuscule champ visuel central. Les faits cliniques semblent démontrer que le faisceau maculaire ne subit pas de décussation, mais qu'il existe pour lui un centre spécial très distinct, quoique très voisin de centre visuel périphérique. P. Rochaix.

Sur le Diagnostic clinique des Tumeurs Cérébrales (présentation de pièces), par Bériel et G. Rollet, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 25 février 1920, *Lyon méd.*, 10 avril 1920.

Les tumeurs cérébrales les plus fréquentes : *tumeurs fibreuses* d'origine méningée et les *gliomes*, véritables néoplasmes des tissus nerveux, se présentent d'une façon toute différente au point de vue émiologique, pronostique et indications opératoires. Les

tumeurs méningées, lorsqu'elles ne sont pas latentes, présentent des signes de localisation prédominants alors qu'il est souvent difficile de certifier que les troubles sont dus à un néoplasme. Les gliomes, au contraire, sont habituellement reconnus, en tant que tumeurs, tandis que leur localisation est malaisée. L'hypertension au manomètre de Claude ne se trouve aussi forte dans aucune autre tumeur ou affection cérébrale, exception faite pour certaines hydrocéphalies ou gommes cérébrales d'ailleurs très rares. P. Rochaix.

A propos du Diagnostic clinique des Tumeurs Cérébrales, par L. Bériel, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 11 mai 1920. *Lyon méd.*, p. 575, 10 juillet 1920.

La tension céphalo-rachidienne doit toujours être mesurée au manomètre. L'auteur présente deux gliomes pour lesquels la mesure de la tension trancha le diagnostic Le chiffre de l'hypertension doit toujours être interprété. Si une augmentation colossale (80, 90) comporte par elle seule les plus grandes probabilités pour un gliome, les chiffres d'hypertension moyenne n'ont toute leur importance que par rapport à la réaction clinique. Il semble bien que ce soit seulement dans les tumeurs qu'on puisse observer des tensions de 28, 30, 35 sans symptômes cérébraux graves (céphalée, vomissements, torpeur, etc.). P. Rochaix.

Sur la pathogénie de l'Hypertension intracranienne, par Bériel et Rollet, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 11 mai 1920. *Lyon médical*, p. 579, 10 juillet 1920.

Il faut distinguer le syndrome clinique, dit l'hypertension, de d'hypertension réelle mesurée au manomètre. Celle-ci n'est pas constante dans les tumeurs, ni en rapport avec leur siège ou leur volume. Elle peut exister sans néoplasme. En plus des facteurs habituellement invoqués (œdème cérébral, troubles circulatoires, infections, intoxications, etc.), l'auteur insiste sur l'augmentation de volume de la masse du cerveau qui peut être de nature inflammatoire ou de nature néoplasique. Sur les pièces, montrées par l'auteur, l'augmentation du volume paraît hors de proportion avec la tumeur et s'observe même à distance des néoplasmes.

P. Rochaix.

A propos du Diagnostic clinique des Tumeurs cérébrales, par Bériel et Devic, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920. *Lyon méd.*, p. 674, 10 août 1920.

L'auteur présente un tuberculome du cervelet en surface, dépendant de la méninge. Le malade avait présenté un syndrome de réaction cérébrale générale, sans signes méningés. L'absence d'hypertension céphalo-rachidienne au manomètre avait fait rejeter l'hypothèse de gliome et admettre une néoproduction méningée. Très schématiquement, on pourrait proposer la formule suivante :

Tumeur cérébrale proprement dite gliome) = syndrome clinique de réaction cérébrale générale + hypertension au manomètre.

Abcès, tubercules = syndrome de réaction cérébrale générale + tension peu augmentée.

Tumeurs fibreuses des méningos = absence de réaction cérébrale générale + tensions peu augmentée (ces tumeurs se manifestent surtout par des signes de localisation). P. Rochaix.

Sur les Céphalées d'hypotension chez les anciens Trépanés par Blessure du Crâne et leur traitement, par R. Leriche, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 2 décembre 1919. *Lyon méd.*, p. 40, 10 janvier 1920.

A côté des céphalées liées à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien si fréquentes chez les anciens blessés du cerveau, il en est d'autres dont le maximum est nocturne quand la pression artérielle est la plus basse. A ce moment, la cicatrice est déprimée, excavée, tandis qu'elle est soulevée si le malade ne souffre pas. La ponction lombaire redouble leur douleur ; les injections sous-cutanées de sérum artificiel la soulagent. Pour obtenir une guérison stable et amener une vasodilatation centrale, l'auteur a essayé de faire une sympathectomie péricarotidienne interne. Le résultat a été bon. P. Rochaix.

Céphalées et Vertiges d'Origine Oculaire, par L. Granclément, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 240, 20 avril 1920.

Les caractères des céphalées d'origine oculaire sont leur continuité, leur localisation et leur relation avec le travail visuel. Elles s'observent chez les sujets atteints d'un vice de réfraction, et sont la conséquence de l'effort accommodateur exagéré que nécessite ce défaut. Les sujets qui en sont atteints ont généralement une acuité visuelle normale. Les vertiges accompagnent souvent les céphalées, mais peuvent se montrer aussi isolément. P. Rochaix.

Sur un cas d'Hémiplégie droite avec Aphasie consécutive à la Ligature de la Carotide gauche, par C. I. Parhon, Em. Savini et Mme Radacovici-Vasiliu, *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, décembre 1919.

La ligature faite pendant une opération pour l'extirpation d'une tumeur détermina l'aphasie et l'hémiplégie par ramollissement cérébral. Il y a eu deux foyers, l'un occupant la région rolandique, l'autre la région unciforme. Il faut donc admettre la nature embolique du processus. Description microscopique des altérations.

C. I. Parhon.

L'Hyperkinésie. Réflexe du membre supérieur et le pronostic de l'Hémiplégie, par Froment et Comte. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 11 mai 1920. *Lyon méd.*, p. 582, 10 juillet 1920.

Ce phénomène produit par des excitations variées (extension, supination, pincement, etc.) peut être déterminé de préférence par la friction centripète des muscles du bras ou de l'avant-bras et surtout du bord interne. Il peut être produit par excitation croisée, probablement en cas de lésions bilatérales. Le plus caractéristique de la réaction, c'est le caractère diffus et soutenu de l'onde musculaire à décontraction lente, nette surtout au niveau du deltoïde, du pectoral et du biceps. L'hyperkinésie réflexe peut s'observer dans l'hémiplégie ancienne. Elle ne peut être considérée comme un signe de pronostic favorable. P. Rochaix.

Un cas de Cysticercose Cérébrale, par C. J. Uréchia et A. Popéa. *Travaux de la Clinique Psychiatr. de Bucarest*, 1919.

Au point de vue clinique, démence avec apathie sensorielle. Lymphocytose et albuminose du liquide céphalo-rachidien. Réactions de Lauge et de Wassermann positives. A la nécropsie on constata un grand nombre de cysticerques disséminés

dans les différentes régions du cerveau. Examen microscopique avec les différentes méthodes modernes et détails intéressants. C. I. Parhon.

Un cas d'Encéphalite hémorrhagique avec un Diplocoque en capsule, par A. Obregia, C. J. Uréchia et Carniol. *Spitalul*, n[os] 15-18, 1916.

Ces constatations furent faites sur le cerveau d'une démente précoce succombée avec des signes d'infection. Dans la rate un infarctus avec les mêmes microbes. Ces cas font la transition vers le purpura hémorrhagique.

C. I. Parhon.

Syndrome Céphaloplégique chez les Enfants, *Archives de Médecine des enfants*, n° 3, p. 113, 1919 (7 figures, 6 observations).

En se réveillant le matin, le petit malade, âgé de deux ans, se trouva sans parole et incapable de se tenir debout. La tête ballante tombait soit en avant, soit en arrière. Tel est le premier cas. Le résultat de la ponction lombaire est négatif, mais non l'examen électrique : hypoexcitabilité galvanique et faradique des muscles. Les symptômes régressent en quatre à dix jours. Le syndrome peut être précédé de troubles digestifs ou bronchitiques. Il s'agirait d'une forme abortive de poliomyélite. P. Londe.

Contribution clinique à la nosologie de la maladie de Wilson et de ladite Pseudo-sclérose, par Léo Taussig (de Prague), *Casopis lékaru ceskych*, 1920.

Le malade, âgé de 20 ans, sans tare héréditaire, présente depuis quinze mois un tremblement bilatéral des membres du type intentionel, une rigidité musculaire sans altération des voies pyramidales, une dysarthrie progressive et une disphagie bien marquée ; ce sont les symptômes caractéristiques de la maladie de Wilson.

Mais une pigmentation très prononcée des bords des cornées rappelle la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell-Fleischer ; on peut supposer des lésions du cervelet d'après l'examen de l'appareil vestibulaire avec les méthodes de Barany. Dans l'urine se trouve de l'urobiline en quantité variable. La glycosurie alimentaire ne peut être démontrée.

Considérant les lésions anatomiques dans les cas de Stocker, Yokohama-Fischer, Lhermitte et Schütte, et les cas cliniques de Stier, Söderbergh, Taussig, l'auteur incline à l'opinion que la dégénération lenticulaire progressive de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell ne sont que les différents types d'une seule et unique entité nosologique caractérisée par la simultanéité de la cirrhose hépatique et des lésions cérébrales décrites par Alzheimer et A. Westphal (type pseudo-sclérotique) et par Wilson (type lenticulaire).

Bien que la cirrhose ne présente pas, pendant la vie, de symptômes évidents, les symptômes neurologiques sont toujours si prononcés que le diagnostic est facile, mais sans qu'on puisse discerner toujours s'il s'agit du type Wilson ou du type pseudo-sclérotique. A.

MOELLE

Fragilité Cérébro-spinale chez l'Enfant, par André Collin et Verdé. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 126, 1919.

Elle se manifeste par des modifications passagères de la réflectivité et de la sen-

sibilité, des troubles du sommeil, une grande sensibilité aux intoxications et aux infections. Chez le nourrisson on observe la tendance au spasme, de l'agitation, le balancement de la tête, une certaine sensibilité à la cure mercurielle qui peut augmenter les phénomènes morbides. P. LONDE.

Paraplégie par Kyste Hydatique intrarachidien, par J.-C. MUSSIO-FOURNIER (*de Montevideo*), *Archives de Médecine des Enfants*, p. 80, n° 2, 1919.

Enfant de 12 ans, éprouvant des douleurs intermittentes dans la région dorsale supérieure de la colonne vertébrale, depuis trois ans est devenu peu à peu paraplégique. Hypoesthésie jusqu'à la VIIIe racine dorsale. Signe de Babinski bilatéral ; hypoalgésie testiculaire. La radiographie révèle une ostéite tantôt raréfiante, tantôt hyperostosante. Discussion du diagnostic qui ne fut fait qu'au cours de la laminectomie du Dr Pena vers la 5e et 6e dorsale où l'on trouva, dans les muscles périvertébraux, dans l'espace périméningien postérieur du canal rachidien et dans le tissu sous-pleural droit de nombreuses vésicules hydatiques. A remarquer l'absence des phénomènes radiculaires, l'intense hypotonie, et l'intégrité relative des dernières paires sacrées. P. LONDE.

MÉNINGES

Méningite Cérébro-spinale chez un nourrisson. Début par arthrite. Mort par Abcès du Cerveau, par P. NOBÉCOURT et JEAN PARAF. *Archives de Médecine des Enfants*, n° 5, p. 297 (1 tracé), mai 1920.

Abcès du volume d'une grosse noix de la corne occipitale postérieure gauche communiquant par un étroit pertuis avec la corne sphénoïdale du ventricule ; les ventricules sont remplis d'un liquide légèrement hémorrhagique ; mais les méninges sont seulement congestionnées. Méningocoque intra et extracellulaire.

L. M., âgé de 6 mois, était entré au 16e jour d'une fièvre irrégulière. Rhino-pharyngite, bronchite et légère diarrhée. Au bout de quatre jours, arthrite avec œdème du cou-de-pied gauche. Ponction lombaire positive. Plus tard otite suppurée droite. Malgré une sérothérapie intensive (240 centimètres cube de sérum intrarachidien et intraventriculaire, 200 centimètres cubes intramusculaire), malgré l'emploi, tardif il est vrai, du sérum antiméningococcique B préparé par Maurice Nicolle, l'enfant meurt après 36 jours de maladie (somnolence, contraction du membre supérieur droit, mâchonnement). P. LONDE.

Rechutes tardives dans la Méningite Cérébro-spinale, par ARNOLD NETTER. *Archives de Médecine des Enfants*, n° 2, p. 72, 1919 (4 tracés, 4 observ.).

Les rechutes à courts intervalles sont devenus certainement moins communes grâce à l'emploi des sérums polyvalents par injections intramusculaires, intraveineuses ou intraventriculaires. Les rechutes tardives sont rares. Dans la première observation la rechute est certainement survenue à l'occasion de la rougeole ; dans la seconde, deux mois après une rougeole. La troisième observation a trait à une épilepsie consécutive à une première atteinte chez un soldat. Le quatrième cas est plutôt une récidive, venu de l'entourage (persistance du méningocoque dans le cavum). Le traitement de la rechute comporte l'emploi de la méthode de Besredka : préparer l'injection intrarachidienne par une injection sous-cutanée.

P. LONDE.

Quelques considérations sur la Méningite Cérébro-spinale chez des soldats, par C. L. Bastien, *Thèse de Nancy*, 1920.

Commentaire de 61 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques observés dans le service de guerre du professeur Haushalter qui a déjà lui-même publié une étude de ces observations.

Les conclusions de B. ne diffèrent pas sensiblement de celles énoncées par son maître ; seule la documentation est plus détaillée, surtout en ce qui concerne les observations cliniques. M. Perrin.

A propos de trois cas de Méningococcémie, par Hirtzmann, *Soc. de méd. de Nancy*, 12 mai 1920. *Revue. méd. de l'Est*, page 562, 15 juin 1920.

1° Septicémie à méningocoque B consécutive à une atteinte de M. C. S. typique ; 2° Septicémie à méningocoque C sans localisation méningée ; 3° Septicémie à méningocoque C ayant précédé de 48 heures la localisation méningée. Dans les deux premiers cas les accès fébriles ont eu l'allure d'accès palustres, dans le 3e, le syndrome a été celui d'un purpura rhumatoïde infectieux. Guérison dans les 3 cas par sérothérapie. M. Perrin.

Conduite de la Sérothérapie antiméningococcique, par Louis Caussade, *Revue méd. de l'Est*, page 353, 1er avril 1920.

Exposé clair quoique détaillé, et très pratique, de la conduite à tenir aux diverses sortes de la M. C. S., injections systématiques et journalières pendant les premiers jours, raisonnées et non plus systématiques (en général tous les deux jours) pendant une 2e période, additionnelle (avec parfois précautions anti-anaphylactiques) quand le liquide est redevenu clair Notions de technique opératoire. Accidents. Nécessité d'employer des doses suffisantes. Association aux méthodes générales de traitement des maladies infectieuses. M. Perrin.

Méningite Cérébro-spinale du Vieillard, par Bonnamour et Colrat. *Société méd. des Hôpitaux de Lyon*, 4 novembre 1919. *Lyon méd.*, p. 625, décembre 1919.

Les auteurs en rapportent deux cas. Leur symptomatologie est très fruste et il faut y penser chez tout vieillard comateux sans étiologie nette. La ponction lombaire est d'un grand secours pour le diagnostic. Le pronostic est très sombre, même avec la sérothérapie précoce.

P. Rochaix.

La Méningite Cérébro-spinale du Vieillard, par Bonnamour et Colrat. *Jour. de Méd. de Lyon*, p. 389, 5 juillet 1920.

La méningite cérébro-spinale est plus fréquente qu'on ne croit chez le vieillard, mais en raison de sa symptomatologie souvent fruste, presque toujours cachée par la défaillance d'un organe important, elle passe souvent inaperçue. La forme normale ne se voit que chez les individus vigoureux. C'est aussi la plus curable. Ordinairement les symptômes (raideur et rigidité musculaires, douleurs, phénomènes convulsifs, paralysies, coma) sont très atypiques. Les deux formes les plus fréquentes sont celles de coma urémique et d'ictus apoplectique.

P. Rochaix.

Méningite aiguë à Méningocoques avec Arthrites multiples chez un Nourisson de quatre semaines, par Péhu et Eparvier. *Soc méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 janvier 1920. *Lyon méd.*, p. 181, 3 février 1920.

Il est exceptionnel de noter une méningite cérébro-spinale aussi précoce et à arthrites aussi multiples. Il s'agissait d'une véritable septicémie méningococcique.

P. Rochaix.

Méningite Cérébro-spinale à forme foudroyante et à Convulsions Epileptiformes. Guérison, par Bonnamour et Policard. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 avril 1920. *Lyon méd.*, p. 446, 25 mai 1920.

Début subit ayant fait penser à un empoisonnement. Le liquide céphalo-rachidien trouble avec polynucléose, l'herpès et les signes méningés dans la suite et surtout l'action du sérum affirmèrent ce diagnostic.

P. Rochaix.

Influence heureuse d'un Choc Anaphylactique provoqué involontairement sur l'évolution d'une Méningite Cérébro-spinale à forme pyrétique cachectisante, par Weill, Dufourt et Bertoye. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 avril 1920. *Lyon méd.*, p. 490, 10 juin 1920.

Cas d'une fillette de 17 mois traitée par des injections de sérum polyvalent administré par les voies rachidienne, sanguine et ventriculaire. Malgré l'application de la méthode de désensibilisation, une nouvelle injection intraveineuse produisit un choc anaphylactique intense, à la suite duquel la guérison se produisit subitement.

P. Rochaix.

Méningite Cérébro-spinale à rechutes, par Mouriquaud et Deglos. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 11 mai 1920. *Lyon méd.*, p. 577, 10 juillet 1920.

Persistance, après guérison, de petits signes méningés expliqués à l'autopsie par la persistance d'un processus pachyméningitique ancien, avec recessus purulents. Existence parfois d'une pyocéphalie indépendante des processus spinaux, pour laquelle la trépano-ponction doit toujours être envisagée.

P. Rochaix.

Méningites Paludéennes, par A. Porot. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 2 mars 1920. *Lyon méd.*, p. 389, 10 mai 1920.

Fréquence des réactions méningées chez les paludéens en puissance d'accès. Plusieurs aspects cliniques :

1° Le paludisme de première invasion revêt parfois, chez les jeunes sujets, le masque de la méningite aiguë avec fièvre soutenue. Puis survient la convalescence avec l'apparition d'accès intermittents.

2° L'état méningé se déclare plutôt chez les paludéens en reprise d'accès. Les manifestations sont alors intermittentes comme la fièvre. Un aspect de l'accès pernicieux est le *coma méningé*, souvent convulsif, aisément curable ou mortel.

3° La méningite paludéenne laisse souvent comme séquelles des syndromes périphériques (névrites, névralgies) qui sont des phénomènes d'irritation radiculaire.

P. Rochaix.

NERFS CRANIENS

Paralysie des 2 Oculo-moteurs externes, Hypoesthésie alterne et Rétrécissement concentrique des champs visuels, suite de traumatisme cranien, par Jean-Delize, *Soc. de méd. de Nancy*, 25 février 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 378, 1er avril 1920.

Soldat examiné en 1917, projeté en 1915 par explosion de mine, perte de connaissance de plusieurs jours. Pas de lésion cranienne apparente, paralysie faciale gauche transitoire. Reste hébété, amnésique, obnulilé ; crises épileptiformes ; paralysie des deux oculo-moteurs externes ; hypoesthésie de la face à gauche et des membres à droite ; rétrécissement concentrique des 2 champs visuels avec intégrité du fond de chaque œil. Discussion anatomique : lésion protubérantielle expliquant les symptômes moteurs et sensitifs ; le rétrécissement concentrique du champ visuel souvent constaté après les traumatismes de guerre reste encore inexpliqué.

M. Perrin.

La Paralysie faciale syphilitique précoce, par F. Audinot, *Thèse de Nancy*, 1920.

Cette thèse, inspirée par le professeur de syphiligraphie L. Spillmann, est une très bonne revue générale, appuyé sur 148 références bibliographiques et sur 7 observations recueillies à Nancy, dont trois inédites. La discussion des documents, claire et conduite par un sens clinique avisé, impose à l'auteur les conclusions suivantes :

En présence d'une paralysie faciale, dont l'étiologie demeure inconnue, il faut toujours songer à la possibilité de la syphilis. La paralysie faciale syphilitique précoce est surtout de type périphérique ; elle est plus souvent unilatérale que bilatérale ; elle semble être plus fréquente depuis l'emploi des préparations arsenicales. Les caractères cliniques demeurent les mêmes, que la syphilis ait été traitée (soit par le mercure, soit par le salvarsan ou le néosalvarsan) ou qu'elle ait été livrée à son évolution naturelle. Il existe des cas plus ou moins graves comme il en existait avant l'emploi de la médication arsenicale. La paralysie faciale survenant après un traitement arsenical, présente tous les caractères des neuro-récidives.

Cette neuro-récidive est due, en général, à un traitement de début insuffisant ou insuffisamment soutenu ; l'influence du terrain et la virulence du germe peuvent également, dans certains cas, jouer un rôle encore indéterminé. Le traitement initial doit donc être actif, atteindre les doses tréponémicides (3 g. 25 de novarsénobenzol en 6 injections, la plus forte dose étant 0 g. 90, et 25 injections intercalaires de biiodure à 0 g. 02) et être appuyé par des séries rapprochées (1 mois, 1 mois et demi de repos seulement).

Le traitement mixte est, autant que toute autre médication, nettement curateur de la paralysie ; il a l'avantage d'offrir plus de sécurité. Il paraît agir plus rapidement sur le facial que sur l'auditif, et pour ce dernier nerf sur la bronche vestibulaire que sur la bronche cochléaire. Il semble avoir, d'autre part, une action nettement favorable sur la lymphocytose rachidienne.

La lésion initiale semble être toujours d'ordre méningé. L'étude de la lymphocytose ou de la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien ont une valeur diagnostique et pronostique considérable. Elles attestent la réaction méningée, même en l'absence de réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et même lorsqu'il n'existe aucune modification de qualités physiques et

chimiques de ce même liquide. L'intensité de la réaction méningée paraît être en rapport direct avec l'intensité des signes cliniques observés, et l'atteinte des 2 nerfs semble par elle-même indiquer une réaction méningée plus intense.

M. Perrin.

Nerf facial et Sécrétion des Larmes. Faits cliniques, par Genet. *Société d'Ophtalmologie de Lyon*, 8 juin 1920. *Lyon méd.*, p. 791, 25 septembre 1920.

Les glandes orbitaires et palpébrales paraissent sécréter sous l'influence du trijumeau (fibres vaso-motrices), du sympathique (fibres excito sécrétoires) et du facial. L'excitation du facial chez l'homme est suivie d'une sécrétion abondante de larmes.

P. Rochaix.

Hémiatrophie linguale. Un point de sémiologie, par L. Bériel. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 2 mars 1920. *Lyon méd.*, p. 362, 25 avril 1920.

A propos d'une hémiatrophie linguale sans autre symptôme et due probablement à une petite lésion nucléaire du XII, l'auteur fait remarquer que l'aspect de la langue est tout à fait variable suivant sa position. Dans l'extension extrême la pointe est déviée du côté malade, c'est la notion classique ; l'organe étant en repos, c'est le côté sain qui paraît le plus petit, la partie atrophiée semblant s'enrouler autour de lui. Ce point avait déjà été mis en évidence par Babinski.

P. Rochaix.

Zona ophtalmique et Zona oculaire, par Rollet. *Jour. de Méd. de Lyon*, p. 219, 20 avril 1920.

Le zona ophtalmique, affection apyrétique, est caractérisé par sa triade : douleur, troubles oculaires, exanthème. Outre l'éruption fronto-nasale, une éruption temporale peut apparaître, indiquant que des filets nerveux temporaux appartiennent, non pas au nerf maxillaire supérieur, mais à l'ophtalmique, partageant ainsi la même origine centrale. Les lésions de l'œil et de ses annexes ne sont pas des complications, car certaines sont constantes, à une recherche attentive. Le terme de zona oculaire leur paraît applicable. Le zona ophtalmique semble répondre à des lésions ganglio-radiculaires de causes diverses infectieuses ou toxiques et son éruption symptomatique doit être qualifiée de zostérienne et non de zostériforme.

P. Rochaix.

Le Zona ophtalmique chez l'enfant, par Rollet et Bussy, *Soc. d'ophtalmologie de Lyon*, 8 juin 1920. *Lyon méd.*, p. 789, 25 septembre 1920.

Rare au-dessous de 12 ans, le zona ophtalmique chez l'enfant est indolore et s'accompagne de fièvre et d'alopécie trophique. L'anesthésie est aussi complète au niveau du plan osseux que des téguments.

P. Rochaix.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Névrite de la jambe droite consécutive à un Traitement Sérothérapique antitétanique, par G. Etienne et J. Benech. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 février 1920. *Revue méd. de l'Est*, n° 364, 1er avril 1920.

Tétanos grave chez un homme de 30 ans, ayant débuté 48 heures après une chute (excoriations légères). Sérothérapie : près de 1.500 cc en 9 jours, dont 120 en injections

intra-rachidiennes ; chloral. Guérison. Pas de réaction sérique. Une quinzaine de jours après la disparition des contractures, paralysie névritique de la jambe droite à début rapide avec D. R. dans le territoire du sciatique poplité externe ; amélioration au bout d'une quinzaine de jours, s'accentuant ensuite rapidement. Les auteurs attribuent cette névrite au sérum thérapeutique par analogie avec le cas de Lhermitte et Thaon, Cauchoix.

G. Etienne signale, en outre, le cas, observé en 1910, d'une jeune fille tuberculeuse, améliorée par une série de lavements de sérum de Marmorek et chez laquelle une polynévrite sensitivo-motrice généralisée évolua parallèlement à des accidents sériques.

M. Perrin.

Paralysies des Muscles de la Main et Troubles de la Préhension, par J. Froment, *Jour. de Méd. de Lyon*, p. 553, 20 octobre 1920.

Les modalités les plus usuelles de la préhension sont : le crochet, la pince à mords plats ou pince de l'adducteur ; l'étau, la pince longue à branches droites et la pince à branches courbes, qui impliquent l'intervention des muscles de l'opposition.

De toutes les paralysies périphériques, c'est la paralysie du médian qui perturbe le plus profondément le mécanisme de la préhension dont les modalités les plus troublées sont l'étau, la pince longue et la pince délicate à branches courbes. Puis vient la paralysie du cubital qui empêche la formation de la pince forte de l'adducteur. Quant à la paralysie radiale, elle place la main en attitude vicieuse, la rend maladroite et lui enlève sa fixité, mais elle ne trouble qu'indirectement le mécanisme de la préhension.

Les troubles de la préhension peuvent être les premiers signes qui décèlent le début d'une atrophie musculaire progressive.

P. Rochaix.

Les Gastro et Enteroradiculites à forme continue, par Bouchut. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920. *Lyon méd.*, p. 680, 10 août 1920.

Ces troubles s'observent en dehors du tabes chez des syphilitiques avérés qui présentent quelques manifestations radiculaires sensitives ou motrices. Leur continuité les oppose aux crises gastriques et simule une affection autonome de l'estomac ou de l'intestin. Les gastro-radiculites rappellent l'ulcus gastrique ; les entéroradiculites se présentent sous la forme de dysenterie aiguë ou chronique ou de simple diarrhée. Pour le diagnostic, il faut chercher les manifestations radiculaires associées : sciatique, abolition de l'achillëen, territoires d'anesthésie, etc. Résultat négatif de la radioscopie, de la recherche du sang dans les selles, etc. Traitement spécifique.

P. Rochaix.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Note sur la Tétanie de l'adulte, par V. Cordier, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 9 mars 1920. *Lyon méd.*, 10 mai 1920, p. 400.

Cas mortel chez un adulte ; amendée par l'opothérapie parathyroïdienne, la maladie s'aggrava ensuite et s'accompagna de signes d'acidose et de douleurs prélaryngées atroces. A l'autopsie, hématome de la gouttière laryngo-pharyngée ayant détruit une glandule.

P. Rochaix.

Tétanie et Diarrhée chronique. Alternance des Troubles Nerveux et Intestinaux, par Savy et Langeron, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920, *Lyon méd.*, p. 714, 25 août 1920.

Alternance régulière d'accès de tétanie localisée au membre supérieur et d'un état diarrhéique chronique d'origine amibienne. Il faut sans doute faire intervenir l'auto-intoxication d'origine intestinale chez un homme taré.

P. Rochaix.

Syphilis à manifestations nerveuse, vasculaire et viscérale, par Pallasse et Conrozier, *Soc. des Sc. méd de Lyon*, 25 février 1920. *Lyon méd.*, 10 avril 1920.

Ce cas, à manifestations variées : nerveuse par son tabes, vasculaire par son aortite, viscérale par sa leucoplasie linguale, n'est pas en faveur de la théorie des virus distincts : neurotrope et dermotrope.

P. Rochaix.

Remarques sur la Paralysie Diphtérique de l'Accommodation, par Genet, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 213, 20 avril 1920.

La paralysie diphtérique de l'accommodation peut être la seule manifestation oculaire de la diphtérie. Son caractère essentiel est de se limiter au muscle ciliaire en laissant intact le sphincter de la pupille. Les mouvements pupillaires à la lumière et à la convergence sont intacts, mais l'accommodation est paralysée Cet état, rare en dehors de la diphtérie, se rencontre dans l'encéphalite épidémique, dans le botulisme, dans les tumeurs de la base. Aucune substance médicamenteuse connue ne peut réaliser une semblable dissociation. Toutes les substances qui paralysent l'accommodation dilatent la pupille et suppriment les réflexes lumineux et de convergence. Il ne semble pas que le muscle ciliaire lui-même soit paralysé. Il réagit aux myotiques et aux mydiatiques comme un œil normal. Il est difficile d'admettre l'action du poison diphtérique sur les troncs nerveux ou sur les noyaux pédonculaires. Si l'on admet l'hypothèse de l'existence d'un centre d'accommodation, on est conduit à attribuer la paralysie à l'action des toxines diphtériques sur le centre. L'affection est bénigne et dure quatre semaines, le traitement optique suffit sans adjonction de sérum dans les formes simples.

P. Rochaix.

La réaction de Wassermann ; mécanisme et valeur sémiologique particulièrement chez l'enfant et le nourrisson, par Saint-Giron, *Le Nourrisson*, p. 353, novembre 1919 (Bibliographie).

Revue générale documentée concluant que la réaction de Wassermann n'est qu'un procédé empirique dénué de toute valeur spécifique, mettant en évidence des modifications physico-cliniques des sérums syphilitiques, mais nullement pathognomonique, puisqu'une réaction plusieurs fois positive ne permet pas d'affirmer la syphilis, pas plus qu'une réaction négative ne permet de l'éliminer.

P. Londe.

Note sur la Débilité et l'Atrophie congénitales syphilitiques et leur traitement, par A. Lesage et Kourianski, *Le Nourrisson*, n° 4, p. 193, juillet 1919.

On peut considérer l'atrophie congénitale comme d'origine syphilitique 30 fois sur 100 ; le plus souvent elle est molle parfois avec plaques des craniotabes ; elle

est spasmodique dans 10 0/0 des cas : il y a alors sclérose musculaire généralisée.

Le traitement par le néosalvarsan relève la courbe du poids. Il a été injecté dans les veines du pli du coude à la dose de 1/4 de centigramme tous les huit jours (dose moindre que celle de Bleichmann) et exceptionnellement, dans le *sinus longitudinal supérieur*, à l'angle postérieur de la grande fontanelle. P. LONDE.

Artérites et Syphilis, par Jean BENECH. *Revue méd. de l'Est*, 1er septembre, 1er et 15 octobre, 1er et 15 novembre 1920.

Excellente revue générale dont plusieurs chapitres, notamment dans le no du 15 novembre 1920, sont consacrés aux rapports des affections neurologigue avec la syphilis artérielle. M. PERRIN.

Paralysie Diphtérique des deux membres inférieurs, par R. FROELICH. *Soc. de Méd. de Nancy*, 9 juin 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 621, 15 juillet 1920.

Brève relation d'une paralysie diphtérique ayant intéressé les deux membres inférieurs d'un garçon de 11 ans ; le traitement a été tardif, cependant la guérison a été obtenue dans le 1er mois de la paralysie. L'enfant était, en outre, porteur d'une ankylose du genou droit qui prêta à discussion lorsqu'il vint à l'hôpital, trois mois après le début de la paralysie, mais qui, informations prises, était une séquelle d'ostéomyélite, antérieure de deux ans aux accidents actuels. M. PERRIN.

Deux cas de Paralysies Diphtériques sans angine ; un cas de Paralysie par bacille diphtérique court, par G. ETIENNE, et Mme J.-R. DRUESNE, *Soc. de Méd. de Nancy*, 12 mai 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 528, 1er juin.

Si le polymorphisme des angines diphtériques et la possibilité d'angines absolument banales (Macé) sont bien connues, plus rare est l'existence d'infections diphtériques sans angines.

Homme de 60 ans, en état d'inanition depuis 15 jours du fait d'une paralysie diphtérique du voile, du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage, paralysie survenue sans que le malade ait jamais souffert de la gorge. Présence de bacille de Loefler, long. Amélioration rapide par la sérothérapie, guérison au bout d'un mois de traitement.

Jeune homme de 20 ans, porteur de bacille de Loefler long, n'ayant pas eu d'angine ; paralysie de la corde vocale gauche ; guérison par sérothérapie. Rappel d'un cas publié par G. Etienne, Jeandelize et Soncourt : paralysie du voile du palais sans angine préalable chez un typhoïdique éberthien porteur de bacille diphtérique court. Considérations sur la valeur pathogène de cet agent.

Discussion : M. PERRIN a observé en 1916, avec feu PINGAT, chez des rougeoleux porteurs de Loefler long sans angine caractéristique, une mortalité élevée due à des accidents de diphtérie toxique. La sérothérapie antidiphtérique et l'opothérapie surrénale associées guérirent les survivants et enrayèrent la gravité de l'épidémie.

M. PERRIN.

L'accoutumance rapide aux Poisons vermineux (tachysynéthie, tachyphylaxie, skeptophylaxie), par J. PARISOT et P. SIMONIN. *Réunion biolog. de Nancy*, 13 juillet 1920. *Revue méd. de l'Est*, p. 721, 1er septembre 1920. C. R. de la *Soc. de Biologie*, 1920.

Description résumée des modalités de ce phénomène à l'occasion de recherches

expérimentales et cliniques qui font l'objet de la thèse de Simonin : Introduction à l'étude des toxines vermineuses (Nancy, 1920). M. Perrin.

TÉTANOS

Tétanos anormal chez les prophylactisés, par Metello Francini. *Il Morgagni* (*Archivio*). Tome LXII, n° 1, 31 janvier 1920.

L'action préventive du sérum antitétanique a largement fait ses preuves ; en fait, l'auteur n'a observé que 4 cas de tétanos en 3 ans sur plus de 10.000 blessés. Mais les tétanos, développés malgré l'injection préventive, sont loin d'être bénins dans tous les cas.

Des 4 blessés de Francini, en effet, qui tous avaient reçu l'injection réglementaire immédiatement après la blessure, 3 sont morts assez rapidement et le dernier n'a guéri qu'après plusieurs mois.

I. Fracture ouverte du fémur par balle, avec gelure grave des deux pieds (condition excellente pour le développement du tétanos). Traitement classique. Pas de réunion préventive. Evolution normale des plaies. Au 20e jour, tétanos d'apparence peu grave : trismus, raideur de la nuque, pas de spasmes des membres, peu de douleur. Le traitement semble donner une amélioration rapide, lorsque 8 jours plus tard le malade meurt en quelques heures avec des phénomènes bulbaires.

II. Fracture de cuisse. Gangrène gazeuse. Amputation. Au 18e jour, tétanos à allure suraiguë et mort en 48 heures, malgré un traitement énergique.

III. Plaie de la cuisse gauche par balle, sans fracture. Deux injections de sérum. Phénomènes tétaniques au 12e jour. Prédominance aux membres inférieurs (forme paraplégique). Mort 6 jours plus tard par phénomènes bulbaires.

IV. Blessures du genou et du bras (arthrotomie du genou, résection d'un anévrisme artério veineux des vaisseaux huméraux). Blessé le 25 juin, cet homme fut opéré en deux fois à 10 jours d'intervalle. Tétanos le 12 juillet, soit 17 jours après la blessure et 7 jours après la seconde intervention (on n'a pas refait d'injection de sérum). Manifestations tétaniques diffuses et atténuées. Traitement intensif. Guérison péniblement, mais complètement obtenue le 1er novembre. E. F.

Tétanos précoce malgré l'injection préventive de sérum antitétanique, par N.-C. Lapeyre. *Languedoc médical*, 10 février 1920.

L'apparition d'un tétanos tardif chez les blessés ayant reçu une ou deux injections préventives de sérum antitétanique n'est pas un fait très exceptionnel ; bien plus rares sont les formes précoces se manifestant dans les dix premiers jours après la blessure. Lapeyre en rapporte 4 observations chez des blessés de guerre. Dans ces quatre cas, le tétanos a débuté respectivement aux 5e, 6e, 7e et 10e jours, malgré une injection de 10 cmc de sérum faite le jour même de la blessure. Deux de ces blessés ont guéri au bout de 2 à 4 semaines grâce à des injections répétées de sérum et d'acide phénique ; chez eux le tétanos est resté localisé au membre blessé (membre inférieur) ; les deux autres ont succombé au 8e et au 9e jour à un tétanos généralisé. Les deux blessés guéris paraissent avoir retiré le plus grand bénéfice des injections d'acide phénique. L'acide phénique, associé aux injections intrarachidiennes de sérum antitétanique, doit constituer la base du traitement du tétanos. E. F.

Prophylaxie et traitement du Tétanos, par S. L. Cummins (de Londres). Ve *Congrès international de Chirurgie*, 23 juillet 1920.

Etude statistique. D'oût à novembre 1914, on a traité dans les hôpitaux anglais 163 cas de tétanos ; ce chiffre est évidemment fort inférieur au nombre total des tétaniques contrôlés ou non à ce moment. Dans les quatre premiers mois de 1918, on ne voyait que 90 cas de tétanos.

Au cours de la guerre, à mesure que le tétanos devenait moins fréquent, sa gravité diminuait ; le nombre des cas mortels était de moins en moins élevé, et celui des tétanos à incubation prolongée et de forme localisée devenait important.

L'efficacité prophylactique du sérum antitétanique est mise hors de doute. Quant à sa valeur curative, malgré les résultats expérimentaux, malgré les résultats favorables obtenus par beaucoup de chirurgiens, elle reste discutée. E. F.

Tétanos. — Bibliographie analytique.

Aboularge (J.). *Sur quatre cas de Tétanos anormal.* Policlinico (Sez. chir.), n° 6, p. 201, juin 1920. — Deux cas de tétanos tardifs suivis de mort, un tétanos local et un tétanos céphalique tous deux guéris. Tant dans le tétanos tardif que dans le tétanos partiel, le degré d'immunisation est bien en rapport avec l'action du sérum, mais il l'est aussi avec la quantité de la toxine à neutraliser ; aussi, plus précocement la sérothérapie sera faite, plus facilement seront évités, et les cas de tétanos localisé, et aussi les tétanos à généralisation tardive ; ils dépendent de l'insuffisance de l'immunisation.

Achard (Ch.). *Tétanos. Formes cliniques. Tétanos céphalique. Sérothérapie.* Progrès méd., n° 30, p. 325, 24 juillet 1920. — Observations du tétanos, particulièrement de la forme céphalique, décrite et interprétée à cette occasion. Considérations sur la sérothérapie du tétanos, avec bibliographie des cas où elle a été appliquée avec succès.

Bérard (L.). *Le Tétanos et les Enseignements de la Guerre.* Presse méd., n° 38, p. 373, 9 juin 1920. — La guerre a prouvé l'importance des plaies minimes inaperçues ou chirurgicalement négligées, dans le développement du tétanos, même chez des injectés. Les quatre nouvelles observations de L. Bérard sont impressionnantes par le peu d'intensité du traumatisme initial : érosion infectée au niveau d'une ancienne gelure, contusion d'une phalangette sans plaie apparente, plaie contuse du cuir chevelu par coup de bouteille, écrasement. Fautes commises : pas d'injection préventive, pas de nettoyage de la plaie, retard dans le diagnostic du tétanos. Malgré les enseignements de la guerre le tétanos consécutif à des bobos reste encore parfois une surprise.

Gaudrat (Fernand). *Contribution à l'étude des Tétanos frustes.* Thèse de Paris, 1919. — Le tétanos fruste est une forme atténuée du tétanos localisé. Il est rare ; il apparaît tardivement après des blessures très légères dont il peut ne rester ni trace ni souvenir. Le diagnostic est à faire avec les contractures fonctionnelles. On se basera sur les caractères de la contracture tétanique qui est douloureuse, paroxystique et a tendance à la généralisation. On se souviendra que dans les formes atténuées du tétanos il y a une hyperréflectivité allant parfois jusqu'au clonus et qu'il existe aussi une hypersensibilité des systèmes nerveux et musculaire aux courants électriques, telle que dans nulle autre affection on n'en trouve de comparable. La

sérothérapie curative associée au Bacelli n'a pas donné de résultats supérieurs à la simple médication calmante. Tous les cas ont guéri, mais lentement.

GIOSEFFI (M.). *L'Acide Phénique et le Sulfate de Magnésie dans le Traitement du Tétanos.* Policlinico (Sez. prat.), n° 33, p. 891, 16 août 1920. — Note faisant ressortir les avantages de l'association des deux moyens de traitement.

MASSARY (E. de) et LÉCHELLE. *Tétanos à porte d'entrée utérine. Longue période d'incubation. Guérison par la Sérothérapie.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 14, p. 504, 23 avril 1920. — Cas anormal par la durée de la période d'incubation qui se prolongea neuf jours après le traumatisme utérin (fausse couche); l'évolution lente et favorable est également peu fréquente dans le tétanos d'origine utérine ; la sérothérapie massive est une efficacité manifeste.

M. ACHARD vient de traiter par la sérothérapie massive deux cas qui ont guéri ; un tétanos céphalique, et un tétanos dont la porte d'entrée n'a pu être retrouvée.

E. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les Complications Nerveuses de la Grippe chez l'enfant, par d'ESPINE. *Archives de Médecine des Enfants*, n° 1, p. 1 (4 observations), 1919.

Deux de ces observations appartiennent à la *forme méningée* avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (méningisme grippal) et leucocytose dans un cas (méningo-encéphalite ; dans ce dernier fait, la somnolence et la parésie des nerfs du mésencéphale (6e paire gauche) avec hémiparésie gauche, rappellent l'encéphalite léthargique. Terminaison brusque par guérison lors de la chute de la fièvre.

Les deux cas se rapportent à la *forme éclamptique*, avec alternance des convulsions et de coma (bien distinctes des convulsions initiales), se sont au contraire terminés par la mort ; il y avait hypoalbuminorachie due à la toxémie grippale. L'autopsie n'a pas décelé d'encéphalite.

P. LONDE.

Deux formes particulières de Grippe nerveuse. Méningite grippale pseudo-tuberculeuse. Méningisme grippal à symptômes cérébelleux, par TH. REH (de Genève). *Archives de Médecine des Enfants*, n° 6, p. 263, juin 1920.

L. B., âgée de 7 ans, entre amaigrie, à la suite d'une coqueluche puis d'une grippe, somnolente et fébricitante ; vomissement ; raideur de la nuque et Kernig. Ponctions lombaires, hyperalbuminose et lymphocytose prédominante. Guérison.

J. B., âgée de 7 ans 1/2, après une otite moyenne incisée, présente de la fièvre, du délire, de l'ataxie statique. Raideur de la nuque sans Kernig ni Babinski. Après 5 ponctions lombaire, l'enfant sort guérie.

P. LONDE.

Un cas d'Ictère hémolytique d'Origine Paludéenne, par C. I. URÉCHIA et A. POPÉA. *Spitalul*, 1919, n° 23.

Dans le sang du malade, un paralytique général, on trouve de nombreux hématozoaires à formes tropicales. Guérison par la quinine.

C. I. PARHON.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE.

L'encéphalite léthargique, par G. Marinesco, *Spitalul*, nos 4-5, avril-mai 1920.

Exposé général de la question. Parmi les symptômes de la maladie, paralysies surtout oculaires, somnolence, fièvre, etc. L'auteur réserve une place à part surtout à la léthargie. Cette dernière peut coexister avec l'insomnie. On peut observer aussi la catalepsie, des troubles psychiques, etc. La lymphocytose arachnoïdienne est fréquente. On peut trouver une hyperglycorachie. Les cultures du sang et du liquide céphalo-rachidien sont restées négatives. Il en est de même pour les essais d'inoculations chez les animaux faites par l'auteur.

La léthargie et la catalepsie sont en rapport, d'après l'auteur, avec une altération du tonus musculaire. Dans un cas sur deux, l'auteur trouva aussi des lésions marquées de l'infundibulum hypophysaire Au point de vue anatomopathologique il s'agit d'un processus inflammatoire localisé surtout aux veines, veinules et capillaires du quatrième ventricule et autour de l'aqueduc de Sylvius avec altérations cytolytiques de la région du locus niger, locus cœrulus (d'où la présence de nombreux mélanophages) dans la substance grise du bulbe, de la protubérance et des pédoncules. On observe encore autour des vaisseaux enflammés des foyers microscopiques d'hémorrhagie au milieu desquels nagent pour ainsi dire les vaissaux à adventice infiltrée. Comme traitement l'auteur a essayé avec succès des injections intraveineuses d'électrargol ; dans un cas il observa de bons résultats à la suite d'un abcès de fixation et il pense que les injections intrarachidiennes de sérum de malades guéris pourraient donner aussi de bons résultats.

C. J. Parhon.

Sur l'Encéphalite léthargique avec considérations particulières sur les Symptômes Cérébelleux et le supposé centre hypnique, par O. Fragnito, *R. Acad. dei Fisiocril. in Siena*, 30 janvier 1920.

L'auteur n'entend pas s'occuper d'étiologie ; mais il proteste contre toute assimilation de l'encéphalite épidémique à la grippe ; les cas qu'il a pu observer ne permettaient aucun rapprochement de ce genre.

Sa présente communication, d'ordre purement séméiologique, a un double objet ; décrire un symptôme rare et nouveau, interpréter un symptôme commun, la catalepsie. L'observation dont se sert O. F. concerne une fillette de 11 ans, chez qui l'évolution bénigne s'accomplit en une vingtaine de jours ; en dehors de la somnolence caractéristique alternant avec la veille sous un air endormi, les phénomènes morbides, tous d'ordre moteur, se groupent en trois sortes ; ph. de déficit, ph. d'excitation, ph. cérébelleux.

Ceux du premier groupe seront rapidement nommés ; ptosis et paralysie de l'accommodation des deux côtés ; inégalité pupillaire et lenteur du réflexe à la lumière : légère insuffisance du droit externe gauche et parésie faciale du même côté, rotulien droit plus vif que le gauche, mais aucune atteinte pyramidale et absolument pas de paralysie des membres.

Les phénomènes d'excitation motrice se traduisent par une convulsion cérébello-pontine fort intéressante ; l'accès saisit la malade en pleine veille ; il débute par un bâillement ; suivent quatre ou cinq déglutitions après quoi les yeux et la bouche se ferment et des mouvements de mastication se produisent ; le tout, sans perte de connaissance, dure quelques secondes ; mais yeux et bouche demeurent clos et l'excitation prolongée des muscles péribuccaux se marque par des frémissements convul-

sifs. La malade ronfle, comme si elle était profondément endormie, et ce ronflement dans la veille, avec fermeture obstinée des yeux et l'apparence complète du sommeil profond, fait partie du processus d'excitation ascendante partie de la région bulbaire ; la petite malade est si bien éveillée et consciente au cours de ses accès convulsifs qu'elle fait tous les gestes qui lui sont demandés.

Parmi les phénomènes du troisième groupe, phénomènes cérébelleux, s'inscrit la catalepsie typique présentée par la petite malade. Il s'y associe d'autres phénomènes cérébelleux, comme la démarche titubante, l'adiadococinésie, l'hypermétrie, l'asynergie et le tremblement dans les mouvements intentionnels. L'auteur tend à admettre, outre la localisation du virus au mésocéphale, celle du cervelet et du noyau rouge.

Pour ce qui concerne l'hypothétique centre du sommeil que l'encéphalite irait atteindre dans le mésocéphale, il est à remarquer que c'est centre de la veille qu'il faudrait dire, centre dont la lésion produirait le symptôme somnolence. Mais il n'est pas très utile d'imaginer un centre qui ferait veiller ou dormir les encéphalitiques. Dans la calotte mésencéphalique se trouvent des organes de la plus haute importance pour le maintien de l'état de veille ; tels sont les noyaux des nerfs oculo-moteurs, les voies qui les associent entre eux et aux centres céphalogyres bulbo-spinaux, etc. Etant donné une lésion de ce système, associée à d'autres conditions qui favorisent la tendance au sommeil (fièvre, état toxi-infectieux, alitement), on n'a pas besoin de faire intervenir un centre pour commander aux malades de dormir.

F. DELENI.

A propos de la forme Myoclonique de l'Encéphalite léthargique, par HENRI CLAUDE, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 8, p. 267, 27 février 1920.

La variété d'encéphalite épidémique décrite par Sicard semble comprendre certaines affections insuffisamment décrites autrefois. La chorée électrique de Dubini s'assimile aux cas que l'on voit aujourd'hui. En un article sur la méningite circonscrite de l'écorce écrit par Raymond et Claude (1909) se rencontrent la plupart des caractères de l'encéphalite épidémique, léthargique ou myoclonique, et la vérification anatomique correspondante.

E. F.

Forme Myotonique de l'Encéphalite épidémique, par HENRI CLAUDE, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 8, p. 269, 27 février 1920.

Dans la relation de nombreux cas publiés il est fait allusion à un certain degré d'hypertonie musculaire associé parfois aux attitudes cataleptoïdes. Trois des malades de Claude présentaient, à un degré très accusé, de telles modifications du tonus musculaire. Chez les deux premiers sujets, la physionomie restait absolument sans expression, sans aucun mouvement, et cela était d'autant plus curieux que la somnolence n'était ni constante, ni très prononcée. Les mouvements des membres étaient des plus lents, et une véritable raideur musculaire s'opposait à leur mobilisation. Chez un des malades, on constate la forme des réactions électriques propres aux états myotoniques ; tous deux présentaient la décontraction lente. Chez tous deux fut vérifiée l'hématologie des infections et une réaction méningée. Le troisième malade se présente maintenant sous l'allure parkinsonienne ; il a été atteint, il y a un an, d'une affection fébrile que rétrospectivement on peut assimiler à l'encéphalite léthargique ; il conserve l'état myotonique.

La localisation du processus morbide au locus niger conditionne vraisemblablement la myotonie de l'encéphalite épidémique aussi bien que celle du Parkinson.

E. F.

Algies cervico-brachiales monosymptomatiques d'Encéphalique épidémique, par J.-A. Sicard, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 9, p. 291, 5 mars 1920.

Le olymorphisme de l'encéphalite épidémique est remarquable. Entre la forme léthargique classique et l'encéphalite myoclonique précédée de douleurs, il y a la forme purement myoclonique au début, celle qui reste au cours de toute l'évolution myoclonie pure, celle qui débute par des algies et celle qui reste uniquement, ou à peu près, constituée par des réactions algiques. Sicard a observé une véritable série d'algies cervico-brachiales ou intercostales ; de ces algiques eurent au bout de deux ou trois semaines des troubles de l'accommodation, ou quelques secousses myocloniques, ou du tremblement.

M. Netter. — Les algies de l'encéphalite épidémique sont parfois atroces. On serait porté à incriminer comme responsable l'irritation des cordons sensitifs du faisceau pédonculaire.

E. F.

Encéphalite léthargique mortelle à début douloureux névralgiforme, par André Salmont. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 9, p. 296, 5 mars 1920.

Après une semaine de malaise, un homme présente pendant trois jours et trois nuits des douleurs extrêmement violentes dans le membre supérieur gauche. Il s'agissait de radiculite cervico-brachiale. Mais l'examen mental et le résultat immédiat de la psychothérapie ont rapporté les phénomènes douloureux à quelque association hystéro-organique. Dès le lendemain pourtant, la fièvre s'allume, l'encéphalite léthargique complète sa symptomatologie et elle aboutit à la mort dix jours plus tard.

Pendant trois jours l'affection était demeurée réduite aux seuls phénomènes névralgiques ; l'hypothèse d'encéphalite névralgique ne pouvait pas être alors envisagée.

M. Léri attire l'attention sur le syndrome fruste ou larve qui marque si souvent le début de l'encéphalite névralgique l ans deux cas de cette affection, il a injecté au patient du sérum de malade guéri, sans résultat, semble-t-il.

M Lereboullet. Le moment de la guérison d une encéphalite léthargique est parfois difficile à déterminer ; il a observé deux rechutes fébriles chez des malades guéries en apparence depuis deux ou trois semaines.

E. F.

Type paraplégique de l'Encéphalite épidémique, par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 9, p. 306, 5 mars 1920.

Présentation d'une malade de 55 ans amenée paraplégique à l'hôpital ; myalgie des membres supérieurs et hyperesthésie cutanée jusqu'au-dessus de l'ombilic. La famille parle d'une somnolence du début, qui fut remplacée par l'insomnie. A l hôpital on constata des troubles de l'accommodation. Puis, en pleine convalescence, la paraplégie ayant disparu, survinrent un tremblement à larges oscillations et quelques mouvements cloniques.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique n'est pas douteux ; mais on se demande s'il ne pourrait pas en exister une forme purement paraplégique.

M. Apert a soigné une fillette paraplégique, estimée atteinte de myélite infectieuse postagrippale ; il s'agissait peut-être de la maladie régnante. Le virus de l'épidémie actuelle serait un virus grippal modifié, devenu neurotrope.

E. F.

Lésions des Centres nerveux dans l'Encéphalite myoclonique, par Harvier et Levaditi. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 9, p. 310, 5 mars 1920.

Dans leur cas d'encéphalite myoclonique, les auteurs ont retrouvé les lésions habituelles de l'encéphalite léthargique : lésions périvasculaires, foyers plus ou moins diffus d'infiltration de mononucléaires, intégrité des cellules nerveuses. En outre, ils ont constaté une neuronophagie localisée dans le locus niger. Les lésions de neuronophagie, lorsqu'elles existent, sont beaucoup plus discrètes que dans la poliomyélite ; les éléments destructeurs sont dans un cas des mononucléaires, dans l'autre ce sont des polynucléaires ; ainsi se précise la différenciation histologique entre les deux maladies.

Le virus encéphalitique paraît susceptible de localisations multiples et de diffusions étendues ; les altérations médullaires rendent compte de la forme myoclonique.

M. Netter. — L'écorce a été examinée dans quelques cas (Oberndœrfer) ; une fois il a été constaté une inflammation de la pie-mère et de ses prolongements.

La chorée de Dubini s'accompagne de fièvre (Frua) ; son assimilation à l'encéphalite myoclonique est légitime. E. F.

Considérations sur quelques cas d'Encéphalite aiguë avec prédominance de Manifestations convulsives observés à Alger. Augmentation du taux du sucre dans le Liquide Céphalo-rachidien. Rapports avec l'Encéphalite léthargique, par Dumolard et Aubry (d'Alger), *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 9, p. 317, 5 mars 1920.

Les auteurs ont observé 12 cas d encéphalite aiguë à manifestations convulsives à forme de myoclonie rythmique se localisant de façon plus intensive dans certaines régions variables suivant le cas. Ces myoclonies sont, soit étendues à des groupes de muscles, soit localisées à un seul muscle ou bien encore fasciculaires Parfois aussi, on observe des convulsions épileptiformes à type Bravais jacksonien. A ces convulsions s'associent souvent des parésies flasques ou avec légère contracture, des tremblements de types divers, parkinsonien ou intentionnel. Souvent on note des troubles des réflexes tendino-osseux, assez fréquemment abolis ; les troubles oculaires sont souvent absents ou très atténués, mais on peut observer des paralysies oculaires n ttes. Dans certains cas, il existe de la rétention d'urine. On constate fréquemment aux divers stades de la maladie des troubles confusionnels passagers avec délire hallucinatoire onirique, parfois de la torpeur ou du coma. La léthargie est rare ; elle peut cependant alterner avec les troubles précédents. Le pronostic est très grave. La ponction lombaire ne montre ni lymphocytose ni hyperalbuminose marquée, mais une augmentation habituelle du taux du sucre entre 0 gr. 80 et 1 gr. La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est presque toujours négative. Les cultures du liquide et du sang sont restées stériles.

Ces cas sont à rapprocher de la forme myoclonique de l'encéphalite, bien qu'ils s'en distinguent par quelques particularités. Cette forme bien caractérisée d'encéphalite aiguë est actuellement fréquente à Alger. E. F.

Encéphalite léthargique avec Mouvements Choréiformes, par A. Chavanis. *Société des Sciences médicales de Saint-Etienne*, 17 mars 1920. *Loire méd.*, p. 179, avril 1920.

Enfant de neuf ans. La maladie présenta une période d'envahissement de trois jours, une période d'état avec forte température et mouvements choréiques intenses de cinq à six jours, puis un état d'assoupissement d'une huitaine qui aboutit à une convalescence normale sans complication ni séquelle.

M. Laurent a vu une encéphalite léthargique à début choréique ; lymphocytose modérée ; évolution favorable.

M. G. Dujol a observé un cas terminé par la mort chez une femme enceinte ; fièvre, mouvements choréiques, délire violent. A l'autopsie congestion de la pie-mère cérébrale et traînées de pus le long de certaines scissures.

M. Nordman. Il n'a pas encore été signalé de cas d'encéphalite léthargique avec méningite purulente à l'autopsie.

M. J. Gerest a soigné un cas diagnostiqué méningite tuberculeuse, qui guérit ; c'était vraisemblablement une encéphalite épidémique atypique, avec obnubilation prolongée, mais sans léthargie ni signes oculaires. E. F.

Encéphalite aiguë myoclonique, par Georges Brouardel, Levaditi et Jacques Forestier, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 11, p. 387, 19 mars 1920.

Femme de 36 ans, se plaignant de douleurs violentes à l'abdomen et au thorax ; on constate des secousses musculaires brusques et répétées de la paroi abdominale ; le diaphragme participe à la myoclonie. Ce furent là, pendant quelques jours, les seuls signes cliniques ; puis la symptomatologie se modifia en se complétant : fièvre, disparition des douleurs, extension de la myoclonie devenue moins intense, extra-systoles du cœur qui semble atteint des mêmes troubles de la contractilité que les autres muscles, délire onirique et confusionnel, torpeur, mort au 25e jour.

Examen histologique : intégrité des cornes antérieures de la moelle, altérations légères des cornes postérieures, altérations légères du bulbe localisées au voisinage du IVe ventricule altérations très légères dans la protubérance.

Emulsion de cerveau inoculée à un singe et à deux lapins sans résultat.

Ainsi encéphalite épidémique atypique sans lésions d'intensité caractéristique ; la localisation du virus encéphalitique ne serait pas un fait constant dans l'encéphalite léthargique ; dans le cas actuel les phénomènes ont surtout été ceux d'une infection, d'une septicémie.

M. Netter. Voici encore un cas à rapprocher de la chorée électrique de Dubini, tant par sa forme que par sa gravité. E. F.

Encéphalite myoclonique du type alterne, par J. A. Sicard et Kudelski. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 11, p. 390, 19 mars 1920.

Le malade présenté (33 ans) est atteint de clonie rythmique de la moitié gauche de la face avec paralysie des nerfs facial et moteur oculaire externe du même côté

et clonie rythmique du membre supérieur droit. Ni troubles délirants, ni élévation thermique, ni léthargie. L'insomnie est au contraire complète. L'affection a débuté brusquement, il y a huit jours, restant jusqu'à présent ambulatoire avec état général satisfaisant. Le liquide céphalo-rachidien présente de la dissociation albumino-cytologique au profit de l'albumine avec glycose légèrement augmentée. Il s'agit donc d'une forme myoclonique réalisant le syndrome protubérantiel inférieur alterne du type Millard-Gubler, illustrant bien l'origine méso-céphalique de ces clonies.

E. F.

Encéphalite aiguë à forme myoclonique chez l'enfant, par P. Lereboullet et A. Foucart, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 11, p. 391, 19 mars 1920.

Fillette de 13 ans. Elle a été atteinte d'encéphalite aiguë à marche progressive et l'évolution s'est faite en huit jours, sans somnolence, sauf à la phase terminale ; il n'y eut d'autres troubles oculaires qu'une paralysie incomplète et passagère de l'accommodation. La maladie a été caractérisée par des douleurs initiales, par un syndrome mental avec délire, hallucinations, agitation, par des secousses musculaires à type myoclonique surtout abdomino-diaphragmatiques, par une fièvre légère s'accentuant progressivement, par une tachycardie assez prononcée, par une évolution rapide vers la mort. On trouve là les traits mis en lumière par Sicard et Kudelski et la reproduction de la description de Dubini. Ici, comme dans les cas de Netter et de Dopter, la proportion de sucre du liquide céphalo-rachidien était relativement élevée. Les manifestations nerveuses du début, d'allure hystériforme, sans fièvre nette, avaient pu faire croire au pithiatisme ; l'accélération du pouls, l'état saburral de la langue, l'aspect infectieux des accidents, permettaient toutefois de s'orienter vers un diagnostic organique que l'évolution vint préciser. E. F.

Deux cas de Syndromes Choréiques vrais dans l'Encéphalite épidémique, par P. Lereboullet et J. Mouzon, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 11, p. 394, 19 mars 1920.

Observations de deux malades, chez lesquelles des syndromes choréiques vrais, réalisant l'ancien type des chorées graves, et nettement distincts des formes myocloniques de la chorée de Dubini, se sont associés à l'évolution d'encéphalites épidémiques typiques accompagnées de somnolence, de parésie de l'accommodation et de la musculature oculaire extrinsèque, d'état infectieux, de lymphocytose très discrète du liquide cérébro-spinal. Dans un autre cas, les mouvements choréiques, puis la léthargie, enfin les secousses myocloniques se succédèrent chez le même malade. Les auteurs insistent sur l'unité clinique de la maladie, malgré son grand polymorphisme, et sur les nombreux types de passage entre les formes décrites jusqu'ici. Ils signalent l'hypotonie extrême qui accompagne le syndrome choréique et qui permet parfois de prévoir l'apparition de ce syndrome. D'autre part, l'état infectieux avec angine, qu'ils ont vu précéder le syndrome dans un cas de rechute, leur paraît un argument en faveur de l'essaimage du virus par voie sanguine. Dans un des cas la localisation mésocéphalique s'accompagna d'altérations dégénératives dans le domaine de l'hypoglose (atrophie et trémulation fibrillaire de la langue).

Les auteurs se demandent, en raison de la gravité d'une de leurs malades, si cet état peut être une cause prédisposant au développement de l'encéphalite épidémique et s'il existe des rapports entre l'encéphalite et certaines chorées gravidiques.

E. F.

Encéphalite myoclonique et Chorée électrique de Dubini, par J. A. Sicard et Litvak. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 12, p. 448, 26 mars 1920.

Lorsque M. Sicard a décrit la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique, il a mis en relief ses analogies avec la chorée électrique de Dubini. Depuis lors, M. Litvak, assistant de l'hôpital de Bologne, a traduit le travail initial de Dubini (1846) et les communications ultérieures de ses élèves, Pignacca, Frua, Tommasi. Dans le mémoire de Dubini, on retrouve les traits principaux de l'encéphalite myoclonique avec les contractions cloniques à rythme électrique caractéristiques. Le sommeil est mentionné dans quelques observations, mais comme conséquence de la fatigue occasionnée par les secousses musculaires. L'épidémie de cette époque, observée dans la seule Lombardie, fut très meurtrière puisque, sur 38 cas observés par Dubini, 36 furent mortels. La notion de contagion directe n'est pas acceptée.

Plus tard, les élèves de Dubini complètent l'étude clinique de 1848 à 1863, insistent davantage sur le symptôme sommeil qu'ils considèrent comme un des signes de la maladie et non plus comme une conséquence de l'agitation musculaire, et mentionnent une mortalité bien moindre.

Il est intéressant, à près d'un siècle de distance, de voir réapparaître sous des traits à peu près analogues, en Europe, l'épidémie myoclonique lombarde de 1846.

M. Netter pense qu'à une époque plus reculée on peut retrouver la forme myoclonique dans les épidémies dansantes de chorée rythmée, qu'on avait différenciée de la chorée de Sydenham sous le nom de *chorea major*. On retrouve dans les descriptions les secousses abdomino-diaphragmatiques et la mortalité élevée.

E. F.

Myoclonie oculaire Encéphalitique, par J. A. Sicard et Kudelski, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 12, p. 450, 26 mars 1920.

Cas d'encéphalite ambulatoire, n'ayant pour tout symptôme actuel qu'une myoclonie oculaire persistant depuis plusieurs semaines et ayant succédé à une diplopie passagère. Les muscles oculaires sont sans cesse agités de mouvements rythmiques. Il n'existe pas de troubles pupillaires. L'encéphalite myoclonique est susceptible d'engendrer les localisations les plus variées de clonies. E. F.

Cinq cas de formes frustes, d'Encéphalite léthargique, dont quatre caractérisées par un Syndrome Parkinsonien et un par des Mouvements Rythmiques à grandes oscillations, par Pierre Marie et Mlle G. Lévy, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 12, p. 151, 26 mars 1920.

Ces malades se rattachent à la série présentée en novembre 1918. Les mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique se rangent en quatre classes : 1° les mouvements à grandes oscillations (forme brachycinétique) ; 2° les mouvements à faibles oscillations (forme microcinétique) ; 3° la myoclonie ; 4° les tremblements, vulgaires ou parkinsoniens. Aux formes d'encéphalite avec mouvements involontaires on pourrait opposer les formes avec catatonie.

Dans la maladie de Parkinson, dans l'encéphalite léthargique, dans la chorée aiguë on a trouvé des lésions au niveau du pédoncule cérébral, en particulier dans

le locus niger ; c'est une analogie anatomique entre ces trois espèces morbides à mouvements involontaires; la notion est bien intéressante si l'on se reporte à l'obscurité qui couvre la pathogénie des troubles choréiformes et parkinsoniens. L'encéphalite léthargique aura ainsi renouvelé l'étude des fonctions de la région pédonculaire.

M. Sicard. Le rapprochement des formes figées, des aspects soudés des convalescents encéphalitiques et du parkinson s'impose ; mais une différence essentielle les sépare, la curabilité dans le premier cas, l'incurabilité et la progressivité dans le second.

M. Souques appelle l'attention sur le rôle de l'infection dans l'étiologie de la paralysie agitante, notamment chez les jeunes sujets.

M. P. Marie. L'encéphalite léthargique peut déterminer un syndrome parkinsonien ; rien ne permet de supposer qu'elle puisse engendrer une maladie de Parkinson. E. F.

Purpura localisé au cours d'une Encéphalite myoclonique à début ambulatoire contractée à Salonique, par Henry Roger (de Marseille). *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 12, p. 482 26 mars 1920.

Observation d'un malade qui, après un début ambulatoire caractérisé pendant une vingtaine de jours par des douleurs et quelques secousses, présenta un syndrome infectieux aigu avec fièvre élevée, délire, généralisation des secousses myocloniques et purpura localisé à la face antérieure des avant-bras et des bras dans le territoire des nerfs musculo-cutané et médian, hypoexcitables au courant électrique, ainsi que la parésie du radial et du médian.

Ce fait montre la diffusion du virus en dehors du système nerveux et pose la question du diagnostic avec le typhus exanthématique. Il semble être le premier cas d'encéphalite épidémique originaire de l'Armée d'Orient. E. F.

Quelques recherches de l'Encéphalite léthargique, par Collatino Cantieri et Remo Vegni (de Sienne), *Riforma med.*, nº 15, p. 367, 10 avril 1920.

Recherches diverses de laboratoire dans huit cas.

Examen des urines négatif sauf légère albuminurie éventuelle. L'examen chromocytométrique du sang n'a montré qu'une légère oligohémie avec taux leucocytaire normal ou un peu de leucocytose. Examen bactériologique du sang négatif ; résultats négatifs de l'injection du sang à des animaux. Pression du liquide céphalo-rachidien augmentée ; pas de formation de réticulum à l'étuve ; pseudo-lymphocytose dans le sédiment. Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien positif dans quatre cas (diplocoque gram-positif) ; résultat nul de l'injection du liquide céphalo-rachidien chez des cobayes, mort d'un lapin injecté.

F. Deleni.

A propos de quelques cas atypiques d'Encéphalite léthargique, par E. Medea, *Societa lombarda di Sc. med. e biol. in Milano*, 26 mars 1920.

Des conditions morbides diverses peuvent s'accompagner de localisations dans le mésocéphale ; il faut se garder d'une confusion avec l'encéphalite léthargique. Par contre celle ci peut être d'un diagnostic difficile dans ses formes atypiques. A ce propos E. M. cite un cas accompagné de zona de la première branche du trijumeau

avec névralgies intenses ; un second cas avec chorée du bras droit, de la jambe gauche et Babinski à gauche ; un troisième cas à début par de la fièvre et d'intenses douleurs diffuses qui présente maintenant une réaction pupillaire paresseuse, une ébauche de Babinski et d'Oppenhein et une hypertrophie musculaire de l'épaule gauche et surtout du deltoïde avec H. D. F. Deleni.

L'Evolution serpigineuse de l'Encéphalite léthargique. L'Hémorragie méningée au cours de la maladie, par Ch. Achard, *Bulletin de l'Académie de Médecine* nº 14, p. 326, 6 avril 1920.

Cas d'un malade chez lequel après huit jours de somnolence caractéristique, survinrent de la céphalée et de la fièvre. Il n'y avait plus alors aucune somnolence et la ponction lombaire montrait une hémorragie méningée. Puis la fièvre tomba et brusquement survint une paralysie oculaire de la 3e paire ; si l'on avait examiné le malade à ces trois stades différents sans savoir ce qui s'était passé précédemment, on eût pu porter trois diagnostics différents. Cette variabilité dans la marche de la maladie tient au développement serpigineux des lésions et pourrait servir, mieux que la prédominance d'un symptôme, à définir cette encéphalite.

A propos de l'hémorragie méningée, M. Achard rappelle une observation publiée avec M. Paisseau en 1904 et dans laquelle on retrouve les éléments essentiels de l'encéphalite léthargique, notamment la somnolence et les paralysies oculaires. C'est la preuve que la maladie à cette époque existait à Paris à l'état sporadique.

Enfin M. Achard met en doute l'identité de l'encéphalite léthargique et de la maladie décrite par Hippocrate sous le nom de léthargus qui sans doute servait à désigner des maladies multiples ayant en commun la somnolence.

M Netter rappelle que Gayet en 1875 avait décrit des cas ressemblant à l'encéphalite léthargique avec somnolence et paralysies oculaires et qu'il avait constaté des reliquats d'hémorragies du côté du noyau caudé. Il est bien probable que la maladie a pu exister à l'état sporadique, mais sa caractéristique actuelle, c'est l'épidimicité. M. Netter en a observé 78 cas depuis le mois de novembre.

E. F.

Les Injections d'Essence de Térébenthine dans le traitement de l'Encéphalite léthargique. Généralisation de leur emploi et utilité des injections précoces, par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de médecine*, nº 14, p. 329, 6 avril 1920.

M. Netter conseille de généraliser ces injections et de les appliquer au traitement des encéphalites aussitôt le diagnostic établi et cela sans les limiter aux cas graves. Dans ses cas personnels, en effet, la guérison a été surtout rapide pour les malades chez lesquels l'injection et l'ouverture de l'abcès ont été précoces. La recherche des secousses musculaires, celle de la proportion de glycose dans le liquide céphalo-rachidien peuvent aider à porter de bonne heure au diagnostic.

Il est impossible de se prononcer sur le pronostic de la maladie.

M. Achard. La grossesse est une cause d'aggravation, mais non l'allaitement.

M. Netter insiste sur la longue vitalité du virus de l'encéphalite léthargique dans les centres nerveux.

Il croit que le liquide céphalo-rachidien peut être sanglant dans l'encéphalite léthargique. E. F.

L'Encéphalite léthargique, par G. Economo (de Trieste), *Policlinico (sezione medica)*, fasc. 3-4, p. 93-148, mars-avril 1920.

L'esprit conçoit volontiers la maladie comme le contraire de la santé ; il reconnaît son début quand apparaissent des phénomènes (fièvre, toux, douleurs, paralysies) inconnus de l'homme bien portant. Mais quand l'expression de la maladie consiste en la reproduction d'un acte physiologique, même avec exagération et hors de propos, l'observateur hésite d'abord, s'étonne ensuite, puis s'intéresse passionnément. Tel fut le cas de G. Economo devant cette maladie du sommeil qu'il vit pour la première fois à la Clinique psychiatrique de Vienne au cours de l'hiver 1916.

Depuis lors, l'affection s'est singulièrement étendue ; les médecins du monde entier lui ont consacré des discussions et des articles en nombre immense. G. Economo a estimé utile de joindre à ce concert la voix de son expérience. L'intéressante monographie qu'il donne occupe entièrement, en texte serré, un gros fascicule du *Policlinico*.

Il voyait donc des gens s'endormir partout, dès qu'ils s'asseyaient et même encore debout, ou dans les positions les plus incommodes : on les éveillait sans peine et ils répondaient aux questions pour se rendormir aussitôt. La maladie progressant, la somnolence pouvait s'accentuer jusqu'au coma. La léthargie n'était cependant pas toute la maladie ; il y avait des prodromes, il y avait d'autres symptômes, il y avait des degrés dans la léthargie ; mais le symptôme était impressionnant et, semblait-il, constant.

De ces endormis moururent et furent autopsiés ; ils étaient atteints d'encéphalite. D'où le nom d'*encéphalite léthargique*, disant le nécessaire sans rien préjuger de la situation future du mal dans le cadre nosologique. La dénomination de polioencéphalomyélite supérieure aiguë non suppurée était peu pratique.

D'après les 13 premières observations d'encéphalite léthargique, publiées en 1916-1917 (et reproduites dans la présente monographie), la maladie était univoque. La question de son *étiologie* se trouvait, de ce fait même, posée. Il pouvait s'agir d'une maladie grippale, au sens de maladie saisonnière, ou par refroidissement, mais pas de grippe espagnole ; celle-ci n'a fait son apparition que deux ans plus tard. Les symptômes et l'anatomie pathologique ayant démontré la localisation encéphalique, de la bouillie cérébro-médullaire d'un cas mortel de la première série de malades fut inoculée sous la dure-mère d'un singe.

Déjà, cinq heures après, l'animal paraissait souffrant ; au bout de vingt heures les symptômes qu'il présentait rappelaient en partie ceux de l'encéphalite léthargique. Mort au bout de 46 heures. Autopsie : encéphalite hémorragique.

Wiesner a trouvé dans l'encéphale de ce singe et dans le mésocéphale des malades ayant succombé à l'affection un coccus gram-positif (streptocoque pléomorphe).

Le même virus a conféré une maladie hémorragique au lapin. Filtré au Berkefeld il n'a pas donné lieu, chez d'autres singes, à des symptômes morbides. Par contre, la culture pure du streptocoque de Wiesner s'est montrée pathogène pour le singe. Ce diplostreptocoque pléomorphe est peut-être l'agent pathogène de l'encéphalite léthargique.

La symptomatologie de l'infection est ensuite considérée dans le mémoire de G. Economo. Les phénomènes du début, la fièvre, les délires sont décrits. La somnolence retient particulièrement l'attention et reçoit l'explication qui convient. L'état du liquide cérébro-spinal, les paralysies des paires oculaires et celles des autres nerfs craniens, l'augmentation du tonus et les attitudes parkinsoniennes, l'ataxie, sont successivement envisagés.

L'étude anatomo-pathologique prête surtout à une étude détaillée que complète la comparaison avec les lésions des autres formes de polioencéphalite et celles de la poliomyélite. L'encéphalite léthargique, au point de vue anatomo pathologique, est un processus inflammatoire du parenchyme causé par un stimulus infectieux ; il y a infiltration parvicellulaire secondaire des vaisseaux, comme dans la poliomyélite (planches avec 20 figures d'histologie pathologique).

G. Economo discute longuement les rapports de l'encéphalite léthargique avec la grippe espagnole ; des cas de grippe avec encéphalite vérifiée lui servent notamment pour établir la différenciation. En plus de l'anatomie pathologique, la bactériologie concourt à cet effet. Il est à retenir que, dans l'encéphalite léthargique, le germe couramment isolé a été le streptocoque pléomorphe, alors que dans la grippe toutes sortes de germes ont été isolés, à l'exception du streptocoque pléomorphe, qui ne l'a été que très rarement.

Symptomatologie, anatomie pathologique, expérimentation, s'accordent à faire de l'encéphalite léthargique une maladie propre et définie à caractère épidémique ; la contagion s'opère sans doute par la voie rhino-pharyngée, et le virus, ayant atteint par transport lymphatique les espaces arachnoïdiens, se transmet à la substance grise en vertu d'une affinité spéciale mal explicable par une infiltration vasculaire primitive. La diversité des symptômes et la gravité de l'affection s'expliquent par la localisation des lésions · des cas très graves guérissent et des malades paraissant atteints d'une forme bénigne meurent ; on conçoit que lorsque des centres vitaux, tels que le noyau de vague, sont compromis, l'issue soit fatale.

F. Deleni.

Commission de l'Encéphalite léthargique, par Léon Bernard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 18, p. 406, 4 mai 1920.

M. Léon Bernard s'associe à la demande de M. de Lapersonne en vue de nommer une Commission d'étude de l'encéphalite léthargique. Au Ministère de l'Hygiène existe une documentation importante sur cette maladie. La Commission permanente de l'Hygiène avait fait demander par le Ministère que les préfets invitassent les médecins à communiquer le cas d'encéphalite léthargique et tous les détails intéressant cette maladie, notamment la contagion et les rapports avec la grippe et la poliomyélite. Tous les préfets ont répondu. M. Léon Bernard et M. Jules Renault avaient l'intention de communiquer à l'Académie le dossier réuni au Ministère. Une Commission nommée par l'Académie pourrait utilement demander la communication des documents.

M. Vaillard s'associe à cette demande qui est dans la tradition de l'Académie à chaque apparition d'une épidémie nouvelle. Il en a été ainsi pour le choléra. Cette Commission répondrait à un besoin de protection de la sécurité publique.

M. Netter. L'Académie avait jusqu'à présent réclamé vainement la communication de documents sur les cas d'encéphalite léthargique. Si une Commission peut les obtenir, il faut la nommer. Mais si la Commission doit proposer des mesures de prophylaxie contre l'encéphalite léthargique, elle sera bien embarrassée.

Les faits, en effet, sont contradictoires. Il est difficile d'imaginer qu'une maladie qui présente une telle diffusion ne soit pas contagieuse : M. Netter a apporté à la dernière séance des documents qui permettent de l'affirmer. Pourtant, sur 114 cas, M. Netter n'a observé qu'une seule famille ayant fourni deux cas ; encore le premier avait-il été méconnu. De plus, le virus semble rester longtemps virulent. Dans un cas, c'est au bout de 4 mois que la maladie a réitéré. Enfin, celle-ci est protéiforme. Tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est qu'il faut se méfier des

cas frustes, non seulement des petites paralysies parcellaires de l'œil analogues à celles qu'a rapportées M. de Lapersonne, mais de cas plus frustes encore. M. Netter vient de voir des cas singulièrement instructifs.

Deux enfants ont été successivement atteints d'encéphalite léthargique dans le même pensionnat, l'un le 25 mars, l'autre le 25 avril. Or, dans ce même pensionnat, il y a une centaine d'enfants. Il est vraisemblable que d'autres enfants présentent des formes frustes passées inaperçues.

Dans une autre pension plus grande, il y a eu un cas d'encéphalite ; un mois avant, une autre jeune fille de la même pension avait été atteinte après un début appendiculaire atypique. Le médecin de la pension constate que depuis quelque temps un plus grand nombre de jeunes filles de cette pension se présentent à l'infirmerie comme incapables de travailler.

Ce sont des cas frustes ; mais il n'y a pas de signe objectif qui permette de les reconnaître. Aussi, pour indiquer les mesures prophylactiques, la Commission ne pourra guère que signaler le danger de ces formes frustes. Faut-il isoler les convalescents ? M. Netter paraît y incliner et a déjà tenté des efforts dans ce sens, d'accord avec la direction de l'Assistance publique.

La Commission réclamée par M. de Lapersonne est constituée et se compose de MM. Chauffard, Widal, Netter, de Lapersonne, Achard, Pierre Marie, Léon Bernard. E. F.

Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines Chorées graves aiguës fébriles et l'Encéphalite léthargique, par P. Harvier et C. Levaditi. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 16, p. 583, 7 mai 1920.

A propos d'un cas de chorée aiguë fébrile survenu chez une jeune fille de 23 ans et rapidement mortel, les auteurs rapportent le résultat de leurs recherches histologiques et expérimentales.

Dans ce cas, ils ont constaté au niveau du mésocéphale et de la moelle les lésions caractéristiques de l'encéphalite épidémique : manchons périvasculaires, foyers discrets d'infiltration lymphocytaire et, en outre, une dilatation vasculaire considérable et des thromboses leucocytaires dans les vaisseaux.

Par inoculation au lapin des centres nerveux de cette malade, ils ont jusqu'ici réalisé quatre passages successifs. Les animaux sont morts après une période d'incubation plus longue que d'ordinaire. Au niveau des centres nerveux, ils ont constaté des lésions de méningo-encéphalite discrètes, mais caractéristiques. Enfin, la maladie expérimentale chez le lapin inoculé avec un virus actif, s'accompagna dans quelques cas de l'apparition de mouvements choréiques des membres.

Conclusions : 1° Certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite léthargique ; 2° il n'est pas prouvé que toutes les chorées aiguës fébriles relèvent de cet agent pathogène ; 3° il est possible, suivant la suggestion de M. Souques, que la chorée de Sydenham des enfants soit, elle aussi, dans certains cas, déterminée par le virus de l'encéphalite épidémique, mais la démonstration reste à faire tout entière. E. F.

Encéphalite léthargique. — Bibliographie analytique.

P. Ardin-Delteil et Raynaud. *Sur l'existence d'un foyer épidémique d'Encéphalite léthargique à Alger.* (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 9, p. 337, 5 mars 1920.) — L'encéphalite léthargique a vu se constituer

à Alger et dans ses environs un important foyer épidémique. Quelques cas ont été aussi signalés dans d'autres villes du département et dans des localités des départements voisins.

Ardin-Delteil et Raynaud. *Nouvelles modalités cliniques de l'Encéphalite aiguë épidémique. Les formes choréiques.* (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 9, p. 341, 5 mars 1920.) — Observations de trois malades qui ont réalisé au cours de leur affection un syndrome choréique typique ; les mouvements choréiques peuvent prendre, dans l'encéphalite épidémique, une importance considérable, alors que la léthargie disparaît.

Ardin-Delteil, Raynaud et Derrieu. *Nouvelles modaliés cliniques de l'Encéphalite aiguë épidémique. Formes ambulatoires pouvant simuler les débuts de la Paralysie générale.* (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 11, p. 414, 19 mars 1920.) — Observations de trois malades ayant réalisé un syndrome caractérisé par du délire, de l'agitation incohérente, des troubles de la mémoire et des troubles moteurs qui pouvaient en imposer pour la paralysie générale. Ces faits viennent corroborer cette opinion que l'atteinte de l'encéphale est, dans l'encéphalite épidémique, beaucoup plus diffuse que ne semblaient l'indiquer les premiers faits observés de poliomésocéphalite avec narcolepsie.

Bertucat (Albert). *Un cas de Méningo-encéphalite léthargique avec guérison.* (Loire méd., n° 5, p. 215, mai 1920.) — Cas à évolution favorable chez une jeune fille de 16 ans ; le diagnostic fut porté sans beaucoup d'hésitation ; symptômes méningés apparus après quelques jours de maladie. Considérations sur le diagnostic et sur le traitement de l'encéphalite léthargique.

Beutter. *Coexistence d'Encéphalite myoclonique et de Zona.* (Société des Sciences médicales de Saint-Etienne, 21 avril 1920. Loire méd., p. 232, mai 1920.) — Encéphalite myoclonique semblant devoir évoluer favorablement chez un enfant de neuf ans. Le fait intéressant est l'association d'un zona intercostal qui fut précédé de douleurs vives, mais sans localisation nette, à la région où devait se développer l'éruption.

Blanchés. *A propos de deux cas d'Encéphalite léthargique épidémique.* (Thèse de Paris, 1920.) — Les deux observations de l'auteur contribuent à différencier l'encéphalite léthargique, maladie autonome, des réactions encéphaliques ou méningées, aiguës ou chroniques, rattachables à des infections diverses. Il y a des liens épidémiologiques entre la grippe et l'encéphalite léthargique, mais il n'y a pas identité.

Bosc (F.) *Dix-huit cas d'Encéphalite léthargique (Grippe à forme nerveuse primitive). Epidémie de la région de Montpellier.* (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 12, p. 459, 26 mars 1920.) — La dénomination de léthargique ne convient pas pour réunir tous les cas d'une maladie essentiellement polymorphe qui n'est vraisemblablement qu'une forme primitivement nerveuse de la grippe.

Bosc (F.). *Déterminations radiculaires dans l'Encéphalite léthargique.* (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 13, p. 490, 16 avril 1920.) — Sur 18 cas d'encéphalite l'auteur a observé trois fois des déterminations radiculaires ; celles-ci peuvent constituer à elles seules toute la maladie.

Bosc (F.). *Le Délire dans l'Encéphalite léthargique et les formes délirantes simples.* (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 16

p. 648, 7 mai 1920.) — M. F. Bosc (de Montpellier) a observé très fréquemment le délire dans l'épidémie actuelle d'encéphalite ; ses caractères sont ceux déjà notés chez les grippés. Le délire peut constituer toute la maladie, et ces formes délirantes simples de l'encéphalite ont été tantôt apyrétiques, tantôt ont présenté une évolution pyréto-apyrétique.

Bourdillon (J.) et Olmer. *Encéphalite myoclonique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 12, p. 478, 26 mars 1920. — Observation reproduisant tous les traits de la description de Sicard ; il existe ainsi à Marseille les deux formes de l'encéphalite, la léthargique et la myoclonique. Il est intéressant de constater, dans le cas actuel, la dissociation albumino-cytologique au profit des cellules ; c'est un fait de valeur pour le diagnostic différentiel de l'encéphalite épidémique d'avec les réactions méningées de nature syphilitique ou tuberculeuse.

Boveri (P.). *Encéphalite épidémique myoclonique.* British med. Journal, p. 570, 24 avril 1920. — Deux cas ; pas de léthargie, mais agitation, délire et contractions myocloniques.

Boveri (Piero). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique.* Riforma med., n° 19, p. 444, 8 mai 1920. — L'auteur a étudié pour ainsi dire jour par jour les modifications du liquide céphalo-rachidien chez 16 encéphalitiques ; le liquide n'est jamais normal, mais ses modifications sont légères à tous les stades de l'affection, quoique plus marquées au début ; les modifications sont d'ordre cytologique ou concernent la présence de corps albuminoïdes et le pouvoir réducteur ; elles n'ont absolument aucun rapport avec les formes cliniques.

Comby (J.), *Encéphalite aiguë a forme ambulatoire. Guérison.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 10, p. 355, 12 mars 1920. — Chez un homme de 32 ans, une grippe grave, à convalescence imparfaite et traînante, est suivie d'encéphalite aiguë à forme ambulatoire. Ce cas, des plus bénins, a évolué sans fièvre pour aboutir à la guérison après une durée d'un mois. Pas de léthargie proprement dite, diplopie très accusée pendant trois semaines.

Comby (J.). *Deux cas d'Encéphalite épidémique à forme myoclonique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 12, p. 446, 26 mars 1920. — La forme léthargique paraît aujourd'hui la moins commune ; les formes ambulatoires et myocloniques sont d'autant plus fréquentes qu'on sait mieux les reconnaître.

Comby (J.). *Chorées aiguës et Encéphalite épidémique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 15, p. 556, 30 avril 1920. — Les cas mortels de chorée de Sydenham semblent rentrer dans le cadre de l'encéphalité épidémique.

Dalmazzoni (Salvatore). *Observations cliniques sur l'Encéphalite léthargique.* Riforma medica, n° 11, p, 276, 13 mars 1920. — Description détaillée d'une encéphalite léthargique typique assez bénigne chez une femme de 40 ans.

David (J.). *Observations d'un cas d'Encéphalite léthargique à Tibériade (Basse-Galilée).* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 13, p. 493, 16 avril 1920. — Cas typique chez une jeune fille de 19 ans ; c'est la première observation d'encéphalite léthargique prise en Palestine.

Delherm et Mlle Grunspan. *Paralysie faciale au cours d'une Encéphalite léthar-*

gique. Réactions normales. Bulletins officiels de la Société française d'Electrothérapie, n° 4, p. 56, avril 1920. — Le malade a eu une paralysie faciale légère sans troubles de la contractilité électrique.

Descos. *L'Encéphalite léthargique* Société des Sciences médicales de Saint-Etienne, 17 mars 1920. Loire méd., p. 167, avril 1920. — Dans la région stéphanoise les faits, comme ailleurs, sont de trois ordres : encéphalites léthargiques typiques, encéphalites léthargiques atypiques, encéphalopathies d'autre nature. D. résume cinq observations personnelles et discute sur la variabilité des symptômes de l'affection.

Eschbach et Bélètre (F.). *Encéphalites aiguës myocloniques.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 10, p. 384, 12 mars 1920. — Relation de deux cas dans lesquels se mêlent les signes de la forme léthargique et ceux de la forme myoclonique.

Falcone (Roberto). *Un nouveau cas d'Encéphalite léthargique de forme ambulatoire.* Riforma méd., n° 12, p. 302, 20 mars 1920. Homme de 35 ans, fièvre légère, diplopie, pesanteur des paupières, tendance au sommeil. Le malade dut interrompre son travail pendant quelques jours, mais il ne cessa de circuler. Ces formes ambulatoires semblent fréquentes.

Gasbarrini (A.) et Gradi (A. de). *Contribution à l'étude de ladite Encéphalite léthargique.* Riforma med, n° 18, p. 421, 1er mai 1920. — Compte rendu de recherches diverses biologiques, bactériologiques et expérimentales. Les injections de sang d'encéphalitique chez l'homme et les animaux ne donnèrent que des résultats négatifs. La cultiréaction et l'intradermoréaction avec le vaccin antipfeifferien se montrèrent toujours positives chez les malades atteints d'encéphalite léthargique.

Hoke (Edmund). *Apparition de la Polyurie (Diabète insipide) au cours d'une Encéphalite épidémique.* Wiener, Klin. Wochens., p. 562, 24 juin 1920. — Cas remarquable par la polyurie et l'efficacité du pituglandol sur ce symptôme.

Jeanselme. *Encéphalite léthargique. Parallélisme entre les signes cliniques et la Réaction Méningée.* Bulletin de l'Académie de Médecine, n° 14, p. 325, 6 avril 1920. — Cas dans lequel à une phase soporeuse et parétique a succédé une phase myoclonique, puis choréiforme et athétosique. Trois ponctions lombaires ont établi le sens de la seconde phase et montré que la myclonie n'était pas une séquelle, mais marquait une recrudescence de la maladie. En effet, pendant la période soporeuse la réaction méningée était légère, mais nette ; elle s'atténue avec une rémission ; mais lorsque apparut la myoclonie la réaction méningée augmenta notablement d'intensité.

Laignel-Lavastine. *Syndrome Parkinsonien avec Parésie du Moteur oculaire commun d'origine infectieuse.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 12, p. 458, 26 mars 1920. — Le fait intéressant est que la diplopie avec strabisme guérit, alors que plusieurs mois après l'infection le syndrome parkinsonien persiste immuable et sans tendance à l'amélioration.

Laporte et Rouzaud. *Forme myoclonique généralisée de l'Encéphalite épidémique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 11, p. 422, 19 mars 1920. — Il convient de retenir de cette observation, avec la généralisation des secousses myocloniques, la persistance de l'insomnie. L'insomnie s'oppose à la

léthargie si fréquente : elle est peut-être en rapport avec la myoclonie, mais parfois myoclonie et léthargie coexistent. Dans le cas actuel, l'hyperazotémie, l'hyperglycémie, l'hyperglycorachie, l'hypercholestérinémie, l'hyperazoturie paraissent, comme la polyurie du début, plus ou moins directement liées à une excitation bulbaire.

Legry et Lermoyez (Jacques). *Encéphalite léthargique avec Phlébite d'un Membre et Pseudo rhumatisme infectieux.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 10, p. 382, 12 mars 1920. — Encéphalite léthargique typique ; tout l'intérêt de l'observation réside dans l'adjonction de deux complications qui témoignent de la production, au cours de la maladie, de foyers infectieux à distance, phénomène rarement signalé jusqu'à ce jour.

Litvak (A.). *L'Encéphalite aiguë myoclonique et la maladie de Dubini.* Riforma med., n° 13, p. 322, 27 mars 1920. — L'auteur fait l'histoire de la chorée électrique de Dubini, de ses variations dans le temps ; l'encéphalite myoclonique, par sa symptomatologie et son anatomie pathologique, en est la reproduction.

Marie (Pierre) et Trétiakoff. *Etat de l'Hypophyse dans l'Encéphalite léthargique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 10, p. 357, 12 mars 1920. — Etude de l'hypophyse de deux cas où la léthargie était bien marquée. Pas de lésions importantes. Dans l'encéphalite léthargique la narcolepsie ne saurait donc être expliquée par l'état de l'hypophyse ; la glande, dans les deux cas examinés, a paru sensiblement normale.

Méry (H.) et Michel (E.). *Encéphalite léthargique avec Réaction Méningée marquée.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 11, p. 407, 19 mars 1920. — Enfant de 12 ans : son observation est surtout intéressante par l'intensité de la réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien au début de la maladie ; plus tard, elle décrut. A noter aussi l'augmentation de l'urée. Les phénomènes catatoniques avec conservation des attitudes étaient très intenses. L'hématurie dans les derniers jours de la maladie souligne l'importance de l'infection générale dans l'encéphalite léthargique.

L'élévation du taux de l'urée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est peut-être à rapprocher des phénomènes d'hématurie observés dans la période terminale.

Moriez (Albert) et Pradal (Paul). *Un cas de Méningite aiguë avec Syndrome de Polio-mésencéphalite.* Société de Médecine et de Climat. de Nice, 6 février 1920. — Il s'est vraisemblablement agi d'encéphalite léthargique ; le malade (27 ans), avec une fièvre modérée et de courte durée, présenta des accidents méningés frustes, mobiles, intermittents ; mais la lymphocytose était considérable ; chiffre des chlorures normal.

M. d'Œlsnitz. Cette observation de méningite avec narcolepsie est troublante.

M. Ardoin. Il existe, au cours de l'épidémie actuelle de grippe, des états méningés ou encéphalopathiques variés d'où on a déjà dégagé une entité, l'encéphalopathie léthargique.

Netter (Arnold). *Enseignements tirés de l'analyse de soixante-dix observations d'Encéphalite léthargique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 12, p 441, 26 mars 1920. — M. Netter note la prédominance du sexe féminin, la plus grande fréquence de la maladie chez les adultes, la difficulté de mettre la contagion en évidence. Aucun des 70 cas ne permet d'admettre que

l'encéphalite léthargique ait été consécutive à la grippe. L'épidémie est fort importante et elle ne marque actuellement aucune tendance à la régression.

Œlsnitz (M. de) et Carcopino. *Le diagnostic de l'Encéphalite léthargique à propos de quelques cas récents.* Société de Médecine et de Climat. de Nice, 6 février 1920. Discussion sur la valeur des différents symptômes de l'affection à propos des deux premiers cas observés dans la région niçoise.

M. Boisseau communique une troisième observation.

Ottolenghi, Tonietti et d'Antona. *Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'Encéphalite léthargique.* R. Accademia dei Fisiocritici in Sicha, 27 février 1920. — Résultats positifs de l'inoculation aux cobayes de produits d'encéphalitiques (liquide céphalo-rachidien, sang).

Pietravalle (Nicola). *Encéphalite léthargique.* Mondo medico, n° 2, p. 73, février 1920. Revue générale.

Quirolo (G. B.). *L'Encéphalite léthargique.* Riforma medica, n° 15, p. 361, 10 avril 1920. — Conférence clinique ; mise au point de cette question de pathologie.

Rathery et Bonnard. *Hémorragie Méningée simulant cliniquement l'Encéphalite léthargique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 9, p. 300, 5 mars 1920. Une jeune fille est prise brusquement de céphalalgie puis de léthargie qui persiste ; le lendemain on constate la somnolence, la paresse oculaire, les phénomènes méningés, et la ponction lombaire fait le diagnostic. Il y a lieu de s'étonner de cette hémorragie méningée survenant sans cause (B.-W. négatif) chez une jeune fille de 18 ans, empruntant l'aspect de l'encéphalite léthargique et s'accompagnant de l'hyperleucocytose des infections aiguës (état subfébrile). La question se pose d'un rapport entre cette hémorragie méningée et l'encéphalite léthargique.

Remond et Minvielle. *Encéphalopathie léthargique avec Myoclonie.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 8, p. 279, 27 février 1920. — Femme de 24 ans. Myoclonie intense des muscles innervés par le facial inférieur : aucune secousse anormale dans d'autres muscles. Lassitude. Cet état sans fièvre ni céphalalgie se compléta bientôt par la fièvre, le strabisme, la somnolence, etc. Mort au bout de six jours.

Renard. *Un cas d'Encéphalite épidémique.* Société des Sciences médicales de Saint-Etienne, 17 mars 1920. Loire méd., p. 173, avril 1920. — Forme atypique avec somnolence passagère et symptômes polymorphes. Il y a eu des phénomènes encéphaliques (agitation, délire), des troubles mésencéphaliques (paralysies oculaires, parésie du voile) médullaires (abolition des réflexes) et cérébelleux (démarche titubante, adiadococinésie.

M. Norman a dans son service trois cas d'encéphalite épidémique sans léthargie, et d'autre part, des malades somnolents qui n'ont pas d'encéphalite épidémique. La léthargie n'est qu'un symptôme ; elle peut manquer, et ceci déroute un peu le médecin.

Reverchon et Worms. *Troubles Oculaires et Encéphalite léthargique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 16, p. 650, 7 mai 1920 — Dans quatre des observations des auteurs les troubles oculaires marquaient s

le début de la maladie ; leur intensité était assez grande pour diriger les patients vers un service d'ophtalmologie. Dans les cinq autres cas, il s'agissait de séquelles permettant le diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique.

Roblin. *Un cas d'Encéphalite léthargique.* Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 8, p 275, 27 février 1920. — Femme de 20 ans, de Bray-sur-Marne ; cas unique dans le canton. Le début s'est fait par un violent point de côté, sans phénomènes pulmonaires. Le strabisme dura seulement quatre jours. La maladie aboutit en onze jours à la mort dans le coma hyperthermique. Insuccès du sérum antipesteux.

M. Netter. Il n existe pas de département de France, peut être pas de canton, où il n'y ait eu depuis décembre des cas d'encéphalite léthargique. L'insuccès du sérum antipesteux justifie l'abstention générale d'une telle médication que rien n'indique.

Roger (H.). *Encéphalite épidémique à forme polynévritique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 12, p. 479, 26 mars 1920. — L'existence d'une paralysie atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les supérieurs avec abolition des réflexes et s'accompagnant de subdélire, aurait fait jadis discuter les diagnostics de ploynévrite, syndrome de Landry, syndrome de Korsakof. L'apparition de paralysies oculaires, de quelques mouvements myocloniques ou athétosiques et l'évolution ultérieure vers la somnolence font actuellement porter celui d'encéphalite épidémique.

Tarozzi (G.). *Sur les altérations anatomiques dans ladite Encéphalite léthargique.* Riforma med., n° 13, p. 320, 27 mars 1920. — Description des lésions mésocéphaliques dans ladite encéphalite léthargique. Dans six cas l'auteur a vu ces lésions mésocéphaliques coexister avec des lésions pulmonaires post grippales. D'autres infections peuvent conditionner la localisation mésocéphalique ; l'auteur a vu un abcès consécutif à une otite moyenne, une méningite tuberculeuse chronique avec encéphalo-malacie secondaire déterminer des syndromes pouvant être confondus avec l'encéphalite léthargique.

Tron (Giorgio). *Sur un germe isolé dans l'Encéphalite léthargique.* Riforma med., n° 20 p. 465, 15 mai 1920. — Le germe isolé par l'auteur est un diplocoque ; ce diplocoque n'est pas pathogène ; il n'est pas l'agent causal, mais un germe associé qui se développe secondairement grâce à l'énergie déterminée chez les sujets par le virus spécifique inconnu.

Valassopoulo (A.). *l'Encéphalite léthargique à Alexandrie (Egypte).* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 16, p. 646, 7 mai 1920. — L'auteur publie ses quelques observations pour montrer l'ubiquité de la maladie, son polymorphisme, ses étroits rapports avec la grippe.

Vampré (E.). *Sur un cas d'Encéphalite léthargique.* Boletim da Socied. de Med. e Cir. de S. Paulo, n° 1, p. 20, mars 1920. — Relation du premier cas observé à Saint-Paul, chez un homme de 27 ans. Cas classique avec fièvre, paralysies oculaires, léthargie, et compliqué de paralysie faciale ; évolution favorable.

Vincent (Cl.) *L'Amaurose dans l'Encéphalite léthargique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, n° 9, p. 316, 5 mars 1920. — L'auteur a constaté l'amaurose complète dans un cas typique d'encéphalite léthargique, et une diminution très grande de l'acuité visuelle chez un second malade, sourd aussi à droite. La diminution de l'ouïe, de la vue, s'ajoutant au ptosis et à la tor-

peur cérébrale, contribue à donner aux malades leur apparence d'être profondément endormis.

M Netter. Si la participation manifeste du nerf optique n'est pas expressément notée dans l'encéphalite léthargique, les troubles visuels ont été constatés ; de même pour les troubles auditifs. M. Netter retient l'attention sur l'intérêt qu'aurait la statistique des cas d'encéphalite léthargique observés.

Vincent. *Sur l Encéphal ite léthargique*. Bulletin de l'Académie de Médecine, n° 14, p. 324, 6 avril 1920. — Bons résultats de l'abcès de fixation dans un cas grave. L'amélioration commence quand l'abcès se forme, 36-48 heures après l'injection.

Williams (Tom A.). *L'Encéphalite épidémique, improprement appelée léthargique, avec considérations particulières sur son diagnostic.* Medical Record, p. 944, 12 juin 1920. L'encéphalite épidémique n'est pas plus léthargique que d'autres affections de l'encéphale ; d'ailleurs ce n'est même pas de localisation encéphalique qu'il s'agit, le virus diffusant à tout le système nerveux. Il y a un syndrome cortical, avec phénomènes moteurs, et l'auteur a observé l'aphasie dans un cas. Il y a un syndrome psychologique avec délire, agitation, insomnie, phénomènes hystériformes. Et précisément, c'est avec certaines psychopathies légères, avec ou sans délire, que le diagnostic de l'encéphalite épidémique apparaît comme particulièrement difficile.

Zagari (G.) (de Modène). *Encéqhalite léthargique et Polioencéphalite grippale.* Riforma med., n° 10, p. 245, 6 mars 1920. — Leçon sur 4 malades : 2 formes classiques, 1 cas avec nystagmus sans paralysies oculaires vraies et torpeur consécutive à une courte période de somnolence, 1 cas avec paralysie faciale, mouvements choréiques, pouls rare. C'est la somnolence invincible, phénomène si particulier, qui devait d'abord attirer l'attention, et provoquer les descriptions de la nona (1890), de la catalepsie postgrippale de la maladie du sommeil que Bozzolo (1900) considérait comme l'expression d'une polioencéphalite grippale ; l'auteur a observé en pleine épidémie de grippe, l'an dernier, un cas de cette maladie du sommeil. La somnolence est donc le symptôme le plus curieux, le plus constant, semble-t-il, de l'encéphalite épidémique, bien que parfois il puisse faire défaut, car la maladie est polymorphe. En se reportant aux cas de la leçon on peut déjà admettre trois formes :

1° Le syndrome mésocéphalique supérieur, classique, avec somnolence, paralysies oculaires, état fébrile toxi-infectieux.

2° Le syndrome mésocéphalique inférieur où s'accusent les paralysies des nerfs craniens de la Ve à la XIIe paire (paralysie faciale inférieure, déviation de l'angle de la bouche, anesthésie et douleurs faciales, dysarturie, pouls rare, etc.)

3° Des syndromes variés à symptômes inconstants.

Zagari (G.). *Encéphalite léthargique et Polioencéphalite grippale.* Riforma med., n° 11, p. 269, 13 mars 1920. — Seconde leçon. Etude des lésions conditionnant les symptômes de l'encéphalite léthargique et description anatomo-clinique d'un cas de léthargie sans paralysies.

Zagari (G). *Encéphalite léthargique et Polioencéphalite grippale,* Riforma med., n° 12, p. 293, 20 mars 1920. — Troisième leçon. Etude des rapports de l'encéphalite léthargique avec l'influenza. Une opinion décisive est difficile à formuler ; cependant la coïncidence des deux épidémies, la concomitance fréquente de l'encéphalite léthargique avec la pneumonie compliquant la grippe (deux cas de l'auteur) tendraient à faire attribuer une étiologie commune aux deux infections. E F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

Le Rôle des Surrénales dans l'Action du Pneumogastrique sur le Cœur, par H. Roger. *Journal de Physiologie*, t. XVII, nº 2, p. 187-195, septembre 1917.

La section des deux pneumogastriques amène, chez les animaux décapsulés, un abaissement léger et passager de la pression artérielle, mais l'excitant normal du sympathique faisant défaut, l'élévation secondaire de la pression ne se produit pas.

Quand, sur un animal décapsulé, on faradise à plusieurs reprises le bout périphérique d'un pneumogastrique, on obtient des arrêts cardiaques de plus en plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 37 secondes.

Chez l'animal normal, les excitations successives du vague amènent des dépressions diastoliques de plus en plus faibles et de plus en plus courtes. Ces modifications ne semblent pas dues à un épuisement du nerf ; elles dépendent vraisemblablement d'une intervention des capsules surrénales ; car, en injectant dans les veines d'un lapin décapsulé une solution diluée d'adrénaline, on constate que les réactions cardiaques reprennent le type normal ; à mesure qu'on prolonge l'injection, l'influence du pneumogastrique s'affaiblit jusqu'à disparaître presque complètement.

L'intervention des surrénales explique encore pourquoi les excitations successives du pneumogastrique sont suivies d'une élévation secondaire de la pression sanguine chez les animaux inctacts et d'un abaissement chez les décapsulés.

Au cours des expériences sur les animaux décapsulés, on voit souvent les excitations du pneumogastrique, après avoir amené des arrêts du cœur extrêmement longs, en déterminer d'autres qui ne dépassent pas la durée habituelle. Ce retour à la normale s'observe surtout quand on a laissé l'animal se remettre pendant quelques minutes et paraît attribuable soit à une modification fonctionnelle du myocarde, soit à une intervention vicariante des divers paraganglions.

Chez les animaux décapsulés, auxquels on a coupé les deux pneumogastriques, l'excitation du bout périphérique d'un des nerfs sectionnés détermine souvent, en même temps que l'arrêt du cœur, l'arrêt définitif de la respiration. On peut rappeler ces animaux à la vie en pratiquant à la fois l'injection intra-veineuse d'adrénaline et la respiration artificielle. E. F.

Quelques recherches récentes sur les Fonctions des Capsules Surrénales, par H. Roger. *Presse médicale*, 22 novembre 1917, nº 65, p. 665.

Leçon sur les surrénales. Le professeur de pathologie expérimentale fait l'exposé de la physiologie de ces glandes, indiquant des résultats nouveaux et insistant sur les constatations faites dans son laboratoire.

Les surrénales interviennent constamment dans l'économie, et elles réagissent avec la plus grande rapidité aux excitations nerveuses. Aussi sont-elles capables de rétablir presque instantanément l'équilibre de la pression sanguine ou du moins de contre-balancer les influences morbides qui tendent à l'abaisser. Elles interviennent aussi bien dans les cas de troubles psychiques que de lésions matérielles des centres nerveux ; elles combattent l'épuisement cardiaque produit par la fatigue et servent à modérer l'action des pneumogastriques sur le cœur. Elles règlent aussi le métabo-

lisme nutritif et exercent une influence manifeste sur la consommation du sucre. Elles servent encore à l'élaboration des pigments, de la cholestérine, des lipoïdes, et semblent agir sur divers poisons formés ou introduits dans l'organisme.

La multiplicité des fonctions qui leur sont dévolues explique la multiplicité des troubles qu'elles tiennent sous leur dépendance. Grâce aux efforts synergiques des cliniciens et des expérimentateurs, l'histoire des capsules surrénales qui pouvait, il y a soixante ans, être résumée en quelques ligues, constitue aujourd'hui un des chapitres les plus intéressants de la pathologie. E. F.

Fonction des Surrénales, par I. Pearlman et Swale Vincent, *Endocrinology*, vol. III, n° 2, p. 121-136, avril-juin 1919.

Quand on excite le bout périphérique du splanchnique, la courbe de la pression s'inscrit de façon différente selon que l'adrénaline produite par les surrénales peut ou ne peut pas pénétrer dans le sang.

Quand une excitation du splanchnique (périphérique) ou du sciatique (centrale) élève la pression sanguine, un membre intact obéit passivement à cette élévation ; par contre il y a constriction du membre énervé. C'est que dans celui-ci les vaisseaux des muscles n'effectuent plus cette dilatation active qui masque normalement la vasoconstriction cutanée.

Mais, après élimination de la possibilité d'une sécrétion surrénale le membre énervé subit, lui aussi, passivement, l'élévation de la pression ; plus de vaso-constriction.

Il apparaît ainsi qu'une décharge d'adrénaline dans la circulation a pour effet général la constriction dans l'aire vasculaire cutanée et la vaso-dilatation dans le muscle cardiaque et dans les muscles squelettiques. Ceci est évidemment avantageux en certaines occurrences physiologiques. Le tissu chromaffine (et spécialement la médullaire surrénale) exerce d'importantes fonctions qui sont en rapport avec la distribution du sang dans le corps, non pas à l'état de repos, mais au moment de l'effort nerveux et musculaire. Thoma.

Remarques sur les Fonctions des Surrénales révélées par l'étude clinique et pathologique chez l'homme et par l'expérimentation sur l'animal, par Lewellys F. Barker. *Endocrinology*, vol. III, n° 3, p. 253-261, juillet-septembre 1919.

Discours présidentiel d'ouverture (Atlantic City Meeting). L'orateur rassemble les faits certains fournis par l'observation anatomo-clinique et l'expérimentation ; leur connaissance a permis d'édifier des théories qui sont moins des doctrines que des hypothèses de travail ; elles sont loin de tout expliquer ; néanmoins la physiologie des surrénales est un problème dont la solution paraît proche. Thoma.

Signification de la Sécrétion Surrénale, par Charles M. Gruber. *Endocrinology*, vol. III, n° 2, p. 145-153, avril-juin 1919.

Quand on introduit de l'adrénaline dans le liquide irrigant des muscles fatigués, leur aptitude au travail se relève de telle sorte qu'il faut admettre une action spécifique et non de simples modifications circulatoires. Thoma.

L'Action de l'Adrénaline sur le Rein, par Frank A. Hartman et Ross S. Lang. *Endocrinology*, vol. III, n° 3, p. 321-328, juillet-septembre 1919.

L'adrénaline à dose moyenne dilate le rein ; cette dilatation est précédée d'une

brève constriction. Ces effets s'expliquent soit par l'action de l'adrénaline sur le ganglion semi-lunaire et les ganglions rachidiens, soit par son action sur des structures nerveuses intra-rénales. THOMA.

Les Mécanismes Vasodilatateurs sensibles à l'Adrénaline, par FRANK A. HARTMAN. *Endocrinology*, vol. II, n° 1, p. 1-11 ; janvier-mars 1918.

Il n'est pas exact d'admettre que l'adrénaline est essentiellement vaso-constrictrice par excitation des appareils neuro-musculaires ; en réalité la vaso-dilatation est la réponse ordinaire de certaines aires vasculaires quand l'adrénaline est administrée à des doses modérées ; et cette vaso dilatation est commandée par des mécanismes ne se localisant ni dans les centres nerveux ni à la périphérie extrême. Les expériences de l'auteur établissent que les ganglions des racines dorsales et les ganglions du sympathique renferment des mécanismes vaso-dilatateurs sensibles à l'adrénaline ; ils sont susceptibles de déterminer la dilatation des vaisseaux des membres et probablement celle de tous les muscles squelettiques ; les ganglions collatéraux du sympathique renferment des mécanismes vaso-dilatateurs pour l'intestin. Ces mécanismes existent chez les carnivores adultes (chien, chat, furet), chez les marsupiaux (opossum) ; ils font défaut chez les reptiles, les oiseaux, les rongeurs. Chez le carnivore nouveau-né lui-même la réaction à l'adrénaline n'est qu'une vaso-constriction généralisée ; mais au bout de quelques semaines (11 chez le chat) les mécanismes vaso-dilatateurs font leur apparition. L'adrénaline est dès lors apte à produire le déplacement du sang vers les muscles si elle intervient en quantité petite, et il peut s'ensuivre une chute de pression si la vaso-dilatation dans les muscles prédomine sur la vaso-constriction qui s'exerce ailleurs ; ensuite si la dose d'adrénaline est quelque peu augmentée, on observe la vaso dilatation intestinale tandis que les vaisseaux des membres transforment leur dilatation en constriction. Ainsi les petites doses d'adrénaline, introduites dans la circulation, contractent les vaisseaux de la peau, des muqueuses, de l'intestin, par ses effets sur les terminaisons périphériques ; le sang se trouve dérivé de cette façon vers les muscles du squelette, dont les vaisseaux sont activement dilatés par les mécanismes des ganglions sympathiques et radiculaires dorsaux.

Mais lorsque la dose d'adrénaline est quelque peu augmentée, les effets périphériques l'emportent sur les effets ganglionnaires dans les muscles ; par contre, les vaisseaux de l'intestin commencent à se dilater sous l'action des ganglions du sympathique et les voies d'afflux du sang sont renversées. Bien que l'effet de l'adrénaline sur la pression artérielle (chute pour les doses faibles, élévation pour les doses fortes) soit le plus manifeste, l'effet différentiel n'en est pas moins beaucoup plus important. THOMA.

Modifications Vasculaires déterminées par l'Adrénaline chez les Vertébrés, par Frank A. HARTMAN, Leslie G. KILBORN and Ross S. LANG. *Endocrinology*, vol. II, n° 2, p. 122-142 ; avril-juin 1919.

Les vertébrés classés au-dessous des mammifères ont leurs vaisseaux contractés par l'adrénaline ; les reptiles et les oiseaux n'ont pas de mécanismes vaso-dilatateurs. Une petite quantité d'adrénaline détermine une chute de la pression du sang chez les marsupiaux, ongulés, carnivores et primates ; des mécanismes vaso-dilatateurs pour les membres et pour l'intestin, mécanismes sensibles à l'adrénaline, existent chez tous ces animaux. Les rongeurs font exception parmi les mammifères ; ils n'ont pas de mécanismes vaso-dilatateurs sensibles à l'adrénaline. La dilatation des

vaisseaux des muscles squelettiques est la réponse habituelle des mammifères à l'adrénaline. THOMA.

L'Adrénaline chez les Annélides. Etude comparée de l'origine du Sympathique, du Système sécrétant l'Adrénaline, et des Muscles vasculaires dont ils assurent la régulation, par J. F. GASKELL. *Journal of general Physiology*, vol. II, n° 1, p. 73 85, sept. 1919.

Le système sympathique et le système sécrétant l'adrénaline, qui est son adjuvant, se rencontrent dans leur forme première chez les annélides ; c'est là qu'on trouve, situées dans le système nerveux, leurs cellules ancestrales, qui sont à la fois sécrétrices et nerveuses. Ces cellules se développent, chez les annélides, parallèlement avec un système vasculaire contractile dont les muscles fonctionnent comme ceux du cœur des vertébrés. Ce muscle vasculaire est régi par les cellules ancestrales et activé par leur sécrétion.

Dans sa forme primitive le rythme contractile est une propriété intrinsèque du muscle cardiaque ; l'innervation règle le rythme, elle ne commande pas le début ; le battement est par suite myogène, non pas neurogène.

Le système contractile vasculaire des annélides est surtout branchial dans sa fonction. Le cœur des vertébrés en dérive par la croissance de plis qui vont constituer une nouvelle surface ventrale. THOMA.

Coopération active du physiologiste et du clinicien et analyse comparée de faits coordonnés dans l'étude des Sécrétions internes, par C. E. de M. SAJOUS (de Philadelphie). *Endocrinology*, vol. II, n° 3, p. 258-282, juillet-septembre 1918.

Faute de coordination dans les efforts vers la vérité, on voit des théories fausses s'imposer et régner sans conteste pendant des années. C'est le cas des théories surrénaliennes (maintien de la pression artérielle et du tonus sympathique, rôle antitoxique) aujourd'hui périmées. Il faut donc chercher ailleurs pour découvrir la fonction essentielle des surrénales. Sajous expose une autre théorie, la *théorie respiratoire* ; quinze années d'observation clinique ne l'ont point contredite. Elle se résume : pour que la respiration s'accomplisse, le sang qui traverse les poumons est chargé d'une substance plus avide d'oxygène que ne l'est le sang lui-même ; cette substance est la sécrétion interne des surrénales.

La sécrétion surrénale, constatée dans les veines surrénales, passée dans la veine cave, arrive aux alvéoles pulmonaires où l'absorption de l'oxygène s'effectue. La sécrétion surrénale joue un rôle principal dans l'oxydation des tissus et dans le métabolisme, du fait qu'elle est devenue un constituant de l'hémoglobine. Sajous fait ressortir l'importance des données servant de base à sa théorie ; mais il en signale aussi les points faibles ; il conclut en faisant appel au contrôle expérimental et aux critiques. THOMA.

Contribution à la Physiologie du Développement. Le processus de la Croissance dans l'Hypofonction d'une ou de plusieurs Glandes à Sécrétion interne expérimentalement provoqué chez des chats et des chiens très jeunes, par A. PUGLIESE. *Biochimica et Terapia sperimentale*, an VI, fasc. 3, 1919.

Chez les chiens et les chats adultes ou du moins au terme de leur croissance, l'extirpation simultanée d'une thyroïde et d'une surrénale, combinée ou non à la

splénectomie, ne détermine aucun trouble apparent ; les opérés vivent, leur nutrition est satisfaisante, ils procréent et élèvent leurs petits.

La seule parathyroïdectomie unilatérale favorise, chez les chiens et chats très jeunes, l'augmentation du poids du corps ; par contre la capsulectomie unilatérale seule renlentit la croissance.

Les petits chats de moins de quatre mois ne survivent guère à l'extirpation simultanée d'une capsule et d'une tyroïde A l'abaissement du poids causé par l'opération fait suite une période où la croissance est lente et difficile ; le chat ne gagne pas beaucoup plus du cinquième du poids initial ; ensuite, tout en continuant à s'alimenter, il se met à dépérir et il meurt dans les 80 ou 100 jours qui suivent l'opération. On constate à l'autopsie la réduction énorme de la graisse du corps ; les os sont fins et minces, ils sont pauvres en matières azotées et en graisse et ils donnent par contre une forte proportion de cendre. L'autre capsule, l'autre thyroïde et l'hypophyse sont hypertrophiées.

La splénectomie n'aggrave ni n'accélère les effets de la thyro-capsulectomie unilatérale chez le petit chat.

Au contraire des chats, les petits chiens survivent bien à l'opération. Leur croissance est toutefois moindre que celle des témoins ; ils sont moins résistants et ils se fatiguent plus vite.

L'extirpation de la rate n'a, ici non plus, aucune influence que les résultats de la thyro-capsulectomie d'un côté.

Les os des opérés sont un peu plus petits et plus minces sur ceux des témoins, mais leur composition n'est pas modifiée, sauf pour la proportion de graisse qui est réduite comme elle l'est dans le sang, le foie, le corps tout entier.

Chez les chiens (deux cas) opérés tout petits, la surrénale laissée en place n'a pas augmenté de volume ; la thyroïde intacte a été trouvée une fois hypertrophiée, une autre fois de volume ordinaire ; dans le cas de la thyroïde hypertrophiée le thymus était très réduit ; dans l'autre cas, il était assez développé. L'hypophyse était réduite au cinquième à peine de celle du témoin.

Chez les chiens opérés, les différents organes (foie, cœur, testicules, reins, poumons, os, cerveau) étaient un peu plus petits que ceux des témoins ; aucune différence pour les muscles squelettiques ou les viscères à musculature lisse (estomac, intestin, vessie). F. DELENI.

Action des extraits de Glandes Endocrines sur les Processus de Régénération, par GUSTAVO PICCOLI, *Archivio di Psicologia*, vol. XV, fasc. 3-4, p. 199-208, mars-mai 1917.

On sait quelle est l'influence des extraits glandulaires sur la croissance des tissus ; l'auteur s'est proposé de rechercher si les hormones des glandes endocrines exerçaient pareille influence sur les processus de régénération ; dans ce but il a étudié la régénération de la queue des tritons qui recevaient des extraits d'hypophyse, de surrénale, de thyroïde, de testicule. Les extraits glandulaires étaient injectés tous les deux jours sous la peau de l'abdomen ou du dos des animaux ; c'est après la troisième injection d'un extrait, c'est-à-dire quand ils en étaient imprégnés, qu'il était procédé à l'amputation de la queue des tritons. Puis, 45 jours et 90 jours plus tard la repousse était exactement mesurée et comparée à la repousse de la queue chez des tritons témoins, alimentés ou non ; entre temps, au troisième jour après l'amputation, des fragments du moignon avaient é é prélevés chez quelques sujets en vue de l'examen microscopique ; la plus ou moins grande abondance

de figures karyokinétiques devait être l'indication de l'activité plus ou moins grande du processus de réparation à son début (épithélium seulement).

D'après les chiffres donnés par l'auteur on voit que le processus de régénération de la queue est accru d'une façon appréciable chez les tritons traités par l'extrait hypophysaire ; cet accroissement du processus est surtout marqué dans la seconde période (du 45e au 90e jour), alors que dans la première (du 1er au 45e jour) il y a plutôt un retard sur les témoins.

Tous les autres extraits ont retardé la régénération. On ne saurait toutefois entièrement attribuer le retard à l'action spécifique des extraits ; des phénomènes d'intoxication générale sont intervenus et les tritons traités présentaient un état général fort médiocre par comparaison avec celui des témoins, notamment dans les cas où l'extrait de surrénale était employé.

Le compte des figures karyokinétiques a fourni des résultats comparables à ceux des mensurations. Dans les coupes des moignons de queue provenant de tritons traités par l'extrait hypophysaire, le nombre de figures karyokinétiques était le double du nombre normal (moignon de la queue d'un triton alimenté). Chez les animaux traités par l'extrait surrénal le nombre des figures karyokinétiques était augmenté aussi. Dans les autres cas il s'est montré réduit.

En somme l'extrait hypophysaire a une influence augmentatrice, tant sur les processus de régénération de l'épithélium que sur la régénération de la totalité des tissus. L'extrait surrénal stimule d'abord la réparation épithéliale ; mais sa toxicité met obstacle à la régénération totale. Quant aux extraits thyroïdien et testiculaire, ils sont nettement contraires, tant à la régénération de l'épithélium qu'à la régénération de l'ensemble des tissus de la queue des tritons. F. Deleni.

Position de l'Endocrinologie en Médecine générale, par Gregorio Marañon. *Real Academia nacional de Medicina*, Conférence du 19 janvier 1918.

L'auteur montre comment les appareils, comment les fonctions et les maladies ont des rapports avec les sécrétions internes. Ce qui était, il y a peu de temps encore, un chapitre de syndromes rares est aujourd'hui une conception générale de physiologie qui intervient dans l'interprétation de très nombreux conflits morbides dont l'organisme est le siège.

E. Deleni.

Le système des Organes Paraglandulaires, par A. de Castro. *Anales de la Faculdad de Medecina de Montevideo*, t. III, fasc. 5-6-7, p. 269-294, juillet-août 1918.

Il s'agit de ces nombreux organes, tenus pour glandes accessoires et nodules aberrants qui ont été décrits sous les noms de parasurrénales, de paraganglions, d'hypophyses accessoires, pharyngées, de parathyroïdes thymiques ou surnuméraires, parathymus, parovaire, paratesticules, etc...

L'objet de la présente conférence d'A. de Castro est de montrer que ces parorganes ou organes paraglandulaires sont des formations différenciées de même origine embryonnaire que les glandes endocrines dont ils sont les satellites ; ce ne sont pas des anomalies, des rudiments anatomiques ou des curiosités, mais des annexes en pleine évolution du système des appareils à sécrétion interne. La notion des organes paraglandulaires permet d'interpréter de nombreux faits contradictoires que présentent la clinique et l'expérimentation ; elle permet de comprendre la raison de certaines suppléances observées dans l'économie humaine.

F. Deleni.

Quelques résultats des Epreuves Glandulaires suivant l'état antérieur des Fonctions Endocrines, par Henri Claude et M[lle] Suzanne Bernard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, vol. XXXV, n° 37, p. 1116, 19 déc. 1919.

Chez les basedowiens les extraits hypophysaires déterminent des réactions caractéristiques ; dans l'insuffisance thyroïdienne les réactions aux extraits hypophysaires sont entièrement différentes ; dans l'insuffisance surrénale H Claude et Porak ont montré qu'après l'injection d'extrait d'hypophyse la courbe de la tension artérielle est l'inverse de la courbe normale et que la glycosurie hypophysaire manque. Voici donc trois cas de trouble endocrinien cliniquement déterminés (basedowisme, myxœdème, addisonisme) où l'injection d'extrait hypophysaire agit comme un réactif précis dans ses effets ; il y a tout lieu de supposer que dans des syndromes glandulaires frustes ou complexes l'extrait hypophysaire agit semblablement ; il peut donc être utilisé comme *test biologique* quand on se propose de connaître l'*état antérieur* des fonctions de telle ou telle glande chez un sujet donné.

La question étant posée, voici quelques résultats nouveaux obtenus par les auteurs.

Chez quatre jeunes filles atteintes d'insuffisance thyro-ovarienne l'injection d'extrait hypophysaire a déterminé l'accélération du pouls. Ces malades ont été surthyroïdées jusqu'à la tachycardie. L'injection d'extrait hypophysaire, alors pratiquée, a été suivie d'un ralentissement net du pouls. D'après cette expérience le ralentissement du pouls, chez un tachycardique, après injection d'extrait hypophysaire, serait un indice de suractivité thyroïdienne.

L'adrénaline intra-musculaire chez les normaux provoque une augmentation de la pression systolique et une légère accélération du pouls. Chez quatre basedowiennes soumises à l'injection d'adrénaline la modification de la pression systolique s'est faite comme d'habitude, mais l'accélération du pouls a été grande (20 à 40) et des phénomènes généraux inusités se sont montrés (anxiété, céphalée, dyspnée). Même chose chez des surthyroïdées qui avaient antérieurement réagi normalement à l'adrénaline : accélération du pouls (20 à 50), phénomènes généraux (angoisse, céphalée, nausées, etc.).

Il semble donc que la présence dans l'organisme de produits thyroïdiens en excès (suractivité thyroïdienne, surthyroïdation) favorise les réactions aux extraits hypophysaires, comme aussi à l'adrénaline, et provoque des phénomènes assez spéciaux, assez constants pour qu'on leur reconnaisse une valeur quand il s'agit de dépister certaines insuffisances et certaines hyperactivités glandulaires.

E. F.

Fréquence et signification de la Dysfonction du Système des Sécrétions internes dans la Débilité Mentale, par Carey Pratt Mac Cord et H. A. Haynes, *New-York med. Journ.*, 31 mars 1917, *Collected Papers from Research Lab. Parks Davis*, Detroit, Mich., vol. VI, p. 85-100, 1919.

L'auteur a examiné 1.134 imbéciles, pensionnaires du Michigan Home and training School dans le but d'établir la fréquence des altérations de la sécrétion interne dans les troubles du développement ; 240 (21,16 0/0) présentaient la caractéristique de quelque syndrome glandulaire ; l'hérédité glandulaire s'affirme comme le facteur étiologique principal de ces syndromes.

La fréquence de leur constatation chez les débiles mentaux n'implique pas que le mauvais fonctionnement de la sécrétion interne soit la cause de leur état ; la maladie glandulaire peut compliquer et accentuer la débilité mentale ; le plus souvent

débilité mentale et pertubation de la fonction de sécrétion interne relèvent d'une cause commune.

Dans les cas de débilité mentale caractérisée, l'opothérapie est d'effet aléatoire et peu durable, même si elle vise un syndrome glandulaire nettement apparent.

Par contre, dans les cas limites de maladie glandulaire avec insuffisance mentale simple, l'opothérapie manifeste une efficacité toute particulière ; c'est qu'il n'existe pas alors de débilité mentale proprement dite ; ce que le développement intellectuel a d'incomplet est à rapporter à telle ou telle fonction glandulaire ; l'opothérapie appropriée supprime à la fois la cause et l'effet.

THOMA.

Observations sur l'activité fonctionnelle des Surrénales dans l'état de santé et dans les maladies, par W. CRAMER. *Sixth Scientific Report on the Investigations of the Imperial Cancer Resarch Fund*, p. 1-22, 1919.

La glande, et en particulier sa partie médullaire, est profondément affectée par les perturbations de la régulation thermique (refroidissement, fièvre, infections) ; des modifications dans l'activité de la médullaire surrénale ont également été observées dans l'hyperthyroïdisme expérimental, l'acidose expérimentale, les hémorragies graves, l'anesthésie, le shock post-opératoire.

Les modifications de la médullaire peuvent s'accompagner de modifications dans l'écorce surrénale et dans la thyroïde. C'est une preuve de plus que thyroïde et surrénales forment ensemble un appareil servant à la régulation de la chaleur du corps. Toutes les fois que la régulation thermique est intéressée, la surrénale entre en jeu.

La sécrétion d'adrénaline est à soi-même un stimulant, de sorte que l'activité de la glande n'implique pas nécessairement une perte de son contenu en adrénaline. Mais la production de l'adrénaline peut être inhibée en même temps que des demandes excessives de la sécrétion interviennent. Alors la glande est épuisée et le collapsus s'ensuit comme il peut arriver dans les conditions énumérées ci-dessus.

THOMA.

OUVRAGES REÇUS

LÉRI (ANDRÉ) et BECK, *Le « petit rachitisme ». Les « petits rachitiques ». Leurs caractères physiques et mentaux, leur importance, leur origine, leur valuer au point de vue militaire et social.* Annales de Médecine, nº 6, p. 449, 1919.

LEROY (ALPH.), *Anévrisme de l'artère basilaire ; troubles psychiques sous forme de délire généralisé avec une sorte d'amnésie.* Arch. méd. Belges, » février 1920.

LEVI-BIANCHINI, *Il sogno.* Prima traduzione italiana sulla seconda edizione tedesca del S. Freud, brochure de 61 pages de la Bibliotheca psichiatrica internazionale (nº 2), Manicomio, Nocera superiore, 1919.

LEVI-BLANCHINI, *Diario di guerra di un psychiatra nella campagna contre l'Austria* (1915-1918). Brochure in-8º de 70 pages de la Bibliotheca psichiatrica internazionale (nº 5), Maniconio, Nocera superiore, 1920.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers — Société française d'Imprimerie.

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

DE LA SURRÉFLECTIVITÉ HYPERALGÉSIQUE

PAR

J. BABINSKI et J. JARKOWSKI

Communication à la Société de Neurologie de Paris
Séance du 3 février 1921

Il peut être difficile parfois de distinguer, dans les mouvements consécutifs à une excitation périphérique, la part qui revient aux réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire de celle qui appartient aux réactions volontaires. Mais notre intention n'est pas de rappeler ici les caractères propres aux réflexes de défense, et qui permettent d'habitude de les reconnaître.

Ce que nous nous proposons d'établir dans cette étude, c'est que la distinction, en clinique, entre les mouvements réflexes et les mouvements volontaires est plus complexe qu'on ne le suppose et que, dans certains cas de lésions du névraxe, on peut voir se produire, sous l'influence d'excitations périphériques, des mouvements réactionnels qui, sans rentrer dans la catégorie des mouvements réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et tout en se rapprochant des mouvements réactionnels volontaires, sont cependant indépendants de la volonté et, par conséquent, constituent de véritables mouvements réflexes.

Nous allons exposer les observations sur lesquelles ce travail est fondé ; elles se rapportent à des malades présentant le syndrome de Brown-Séquard, état qui semble particulièrement favorable à la mise en évidence des phénomènes que nous avons en vue.

Observation I. — Homme de 57 ans, probablement spécifique qui, il y a quatre ans, fut pris brusquement d'une paralysie du membre inférieur gauche avec troubles sensitifs du côté droit. Son état s'est rapidement amélioré ; il a pu reprendre son travail de contre-maître ; il ne lui est resté qu'une certaine gêne et une fatigabilité du membre inférieur gauche.

Nous l'examinons pour la première fois, il y a un mois environ, et nous constatons un syndrome de Brown-Séquard gauche léger, avec des troubles de motilité à peine ébauchés et des troubles sensitifs peu marqués.

Du côté droit, on trouve une hypoesthésie à dissociation syringomyélique qui remonte jusqu'à D 2 sur le tronc et peut se poursuivre en D 2-D 1 sur la face interne du membre supérieur droit. Sur la plus grande étendue du territoire atteint, cette hypoesthésie n'est que quantitative : le malade reconnaît bien toutes les excitations thermiques, mais accuse une sensation moins nette qu'au point correspondant du côté gauche ; ce n'est qu'au membre inférieur droit qu'il commet des erreurs d'appréciation d'ordre qualitatif ; en effet, le froid est pris ici constamment pour du chaud. Du côté gauche, on constate une hyperalgésie sur tout le territoire au-dessous de D 1, sauf celui des racines sacrées ; cette hyperalgésie existe même en D 1, D 2, D 3, D 4, où il y a une hypoesthésie, très légère il est vrai, pour le chaud, le froid et le tact.

Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus forts à gauche, mais il n'y a ni clonus, ni danse de la rotule ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont un peu plus vifs à droite ; le réflexe plantaire se fait à gauche en extension, mais d'une manière inconstante.

Le pincement de la peau à la face dorsale du pied ne provoque de flexion du pied ni à droite ni à gauche (criterium de l'exagération pathologique des réflexes de défense. — Voir : Réflexes de défense. *Revue neurol.* 1915, p. 145, par Babinski). Ce mode d'excitation n'est suivi d'aucune sorte de réaction quand on pince le côté droit (côté anesthésié) ; par contre, si on pince de la même manière le pied gauche (côté des troubles moteurs), on voit apparaître une ou plusieurs secousses brusques au membre inférieur du côté opposé, tandis que le membre excité reste immobile ; on trouve donc là un réflexe croisé provoqué par l'excitation de la peau du côté de la lésion et se traduisant par une réaction motrice du côté des troubles sensitifs. Cette réaction est accompagnée d'une grimace et d'une secousse inspiratoire brusque et bruyante (sorte de cri) semblant dénoter comme une surprise douloureuse ; d'ailleurs, le malade accuse une sensation particulièrement désagréable.

Cette réaction se laisse déclencher avec facilité quel que soit le point que l'on excite dans tout le domaine de l'hyperalgésie. On peut même obtenir des effets semblables en portant l'excitation sur la partie du corps située au-dessus de la lésion, tant à gauche qu'à droite, mais il est nécessaire d'exciter les téguments avec plus d'énergie. Il en est de même dans le territoire des racines sacrées gauches où l'hyperalgésie fait défaut ; l'intensité des excitations doit être ici considérablement accrue pour que la réaction se produise.

Observation II. — Il s'agit d'un malade dont nous avons déjà rapporté l'histoire dans un travail publié en 1913 en collaboration avec Chauvet (voir *Revue neurologique*, 1913, nº 12, p. 857). Il nous paraît inutile de transcrire ici cette observation ; nous nous contenterons de noter que si les réactions motrices consécutives aux excitations n'ont pas été analysées là d'une manière aussi complète que dans l'observation I, quelques-uns des caractères essentiels dont nous nous occupons y ont été nettement signalés.

Cet homme, atteint d'un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau au niveau de la moelle cervicale supérieure présentait à son entrée à l'hôpital, entre autres symptômes, les particularités suivantes : le pincement des téguments de tout le côté droit (côté de la paralysie où il existait aussi de l'hyperalgésie), et cela jusqu'à la partie inférieure de la joue droite, qui correspond à la distribution cutanée de la 2e racine cervicale, déterminait une réaction énergique dans tout le membre inférieur du côté opposé. Le pincement du côté gauche (côté anesthésié) ne provoquait aucune réaction homo ou contralatérale.

Quelques mois plus tard, l'état du blessé s'étant notablement amélioré, la réaction motrice ci-dessus signalée a disparu ; il est à remarquer que dans l'examen des troubles sensitifs, nous n'avons plus noté alors d'hyperalgésie.

Observation III. — Homme de 53 ans. Après une période de malaises vagues ayant duré plusieurs mois, le malade est pris en février 1920, au cours d'une marche, d'une crampe violente dans la jambe droite, qui dure à peine quelques secondes, mais qui l'oblige à s'arrêter. Pendant les semaines qui suivent, des crampes analogues se renouvellent deux ou trois fois. Puis, le malade s'aperçoit de troubles sensitifs à la jambe gauche et de lourdeur dans le bras droit.

L'affection progresse insidieusement, sans rémission, ni aggravation brusque.

Au milieu de septembre, une ponction lombaire fut pratiquée : on aurait constaté de l'hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien. A la suite de la ponction, des douleurs violentes apparurent à l'épaule et au bras droit ; ces douleurs existent encore.

Le malade nie la syphilis ; d'ailleurs, la réaction de Wassermann, faite à plusieurs reprises, s'est toujours montrée négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

A son entrée à l'hôpital, en janvier 1921, le malade présente un ensemble de signes dénotant l'existence d'une lésion intéressant la moelle cervicale et prédominant du côté droit (probablement néoplasme).

Du côté gauche, à partir du territoire de C 7 jusqu'en bas, y compris les racines sacrées, il existe une anesthésie à la température et à la douleur. A droite, le même trouble s'étend de C 7 jusqu'à D 6 environ; au-dessous de cette zone, on trouve de l'hypoesthésie thermique avec hyperalgésie ; les excitations thermiques sont plus ou moins bien perçues, suivant les moments, mais elles provoquent toujours une sensation douloureuse extrêmement pénible ; le pincement de la peau détermine la même sensation. Cette hyperalgésie disparaît dans le territoire des dernières racines sacrées, où la sensibilité paraît absolument normale.

La sensibilité tactile est parfaitement conservée sur toute l'étendue du corps ; la sensiblité profonde est légèrement atteinte du côté droit.

Il existe des troubles moteurs prédominant du côté droit. Au membre supérieur droit, le biceps et les supinateurs sont à peu près normaux, mais on constate une parésie des autres muscles, particulièrement du triceps, des pronateurs, des extenseurs de la main et des doigts et des interrosseux. L'examen électrique ne décèle pas de modification notable de l'excitabilité électrique.

Au membre supérieur gauche, les troubles parétiques atteignent les mêmes groupes musculaires, mais sont beaucoup moins prononcés.

Les membres inférieurs sont atteints d'une paraplégie spasmodique ; les troubles moteurs sont relativement peu prononcés à gauche ; ils sont au contraire très marqués à droite.

Les muscles de la paroi abdominale paraissent parésiés du côté droit.

Des 2 côtés le réflexe de flexion de l'avant-bras est normal ; le réflexe d'extension semble affaibli. Les autres réflexes tendineux, vifs à gauche, sont manifestement exagérés à droite où l'on constate de la trépidation épileptoïde du pied.

Le réflexe plantaire se fait à droite toujours en extension ; à gauche, il y a tantôt extension, tantôt flexion.

Les réflexes abdominaux sont plus forts à gauche.

De ce même côté (où prédomine l'anesthésie), le pincement du dos du pied provoque parfois un réflexe de défense classique, c'est-à-dire une flexion dorsale du pied lente et continue. Ce mouvement peut résulter d'excitations sur diverses parties du tégument jusqu'à une limite située à plusieurs travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; mais cette réaction est inconstante et relativement faible.

Les excitations de la peau du côté droit ne sont suivies d'aucun mouvement du membre inférieur de ce côté ; mais elles déterminent des secousses brusques et violentes du côté gauche, sans accompagnement de flexion dorsale du pied. De plus, ces excitations

douloureuses, qui sont suivies immédiatement de grimaces à la figure, en même temps qu'on perçoit une inspiration brusque et bruyante.

Comme dans le cas I, cette surréflectivité est particulièrement marquée dans le territoire hyperalgésique, mais les mêmes réactions peuvent être parfois provoquées par des excitations sur des territoires à sensibilité normale, soit dans la région des racines sacrées droites, soit au-dessus de la lésion, à condition que ces excitations soient bien plus vives.

Dans les trois cas de syndrome de Brown-Séquard que nous venons de rapporter, nous avons été frappés par la présence d'un même phénomène qui, à notre connaissance, n'a pas encore été mis en lumière et dont voici les traits essentiels : une excitation telle que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivie d'aucun mouvement de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante. (Ce dernier caractère était très net dans nos observations I et III, et nous l'avons constaté encore dans un autre cas que nous relaterons ultérieurement ; il n'a pas été consigné, il est vrai, dans l'observation II, qui est ancienne ; nous croyons toutefois nous souvenir qu'il existait, mais nous n'osons pas l'affirmer.)

Quelle est la nature de ces phénomènes ? On doit se demander s'il ne s'agit pas de réactions volontaires provoquées par des excitations déterminant de la douleur, laquelle paraît se manifester en particulier par les grimaces, le bruit respiratoire, cette sorte de cri que le malade fait entendre. Mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, que ces phénomènes soient voulus, et nous rappellerons que Sherrington insiste sur la mimique, semblant traduire de la souffrance, et le cri consécutifs à des excitations périphériques chez les animaux *décérébrés* (pseudo-affective réflexes — *The integrative action of Nervous System*, p. 252). Voici les raisons qui militent contre l'hypothèse de réaction volontaire :

a) Il est à remarquer d'abord que nos malades déclarent que ces mouvements se produisent indépendamment de leur volonté, et qu'ils ne peuvent même pas s'y opposer.

b) On ne comprendrait guère avec une pareille hypothèse ce fait que le mouvement réactionnel a lieu, non du côté excité, mais du côté opposé. A cet argument, il est vrai, on peut objecter, si l'on considère le malade de l'observation III, que l'absence de mouvement du côté de la lésion est due à ce que les mouvements volontaires de ce côté sont extrêmement affaiblis ; mais cette objection n'est pas valable pour l'observation I, où les mouvements volontaires sont presque normaux. Notre argument ne serait peut-être pas encore péremptoire si le fait sur lequel nous insistons avait été constaté chez un seul sujet ; mais ce qui lui donne, selon nous, une valeur décisive, c'est qu'il se présente chez tous avec les mêmes caractères et qu'il se produit sous le même aspect à chaque excitation. Il nous semble inadmissible qu'un phénomène aussi paradoxal, une réaction tellement différente des réactions voulues qu'on exécute à la suite des excitations douloureuses, soit un phénomène volontaire. Il nous paraît donc

incontestable qu'il s'agit là d'une réaction motrice involontaire, c'est-à-dire d'un mouvement réflexe.

Ces mouvements réflexes, sur lesquels nous appelons l'attention, peuvent-ils être assimilés aux mouvements réflexes connus depuis bien longtemps et désignés sous la dénomination de réflexes de défense ou de réflexes d'automatisme médullaire ?

Nous ne le pensons pas, et notre opinion est fondée sur les raisons suivantes :

a) Tandis que les réflexes dits de défense peuvent se produire à la suite d'excitations à peine perçues ou même non perçues, les réflexes que nous avons en vue semblent liés, au moins pour une part, à l'hyperalgésie ; la réaction motrice est d'autant plus forte que la douleur produite par l'excitation est plus vive et, comme on l'a vu dans l'observation II, la disparition de ces réactions spéciales semble avoir coïncidé avec la régression de l'hyperalgésie.

b) Au lieu que les réflexes de défense se traduisent par des mouvements relativement lents et que la contraction musculaire persiste généralement quelque temps avant de s'épuiser, dans les phénomènes que nous envisageons on a affaire à des mouvements brusques, rapides.

c) La flexion du pied qui constitue, comme l'un de nous l'a montré, la réaction la plus caractéristique, le criterium des réflexes de défense, fait ici défaut.

d) Enfin, ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir, les réactions motrices, bien loin de se produire uniquement ou d'une manière prédominante dans le membre du côté excité, ont lieu du côté opposé. (Nous croyons devoir rappeler à ce propos que tous les sujets que nous avons ici en vue présentaient un syndrome de Brown-Séquard.)

Pour distinguer d'une façon spéciale les réflexes que nous venons de décrire d'avec les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et en tenant compte de l'hyperalgésie toujours présente dans les cas observés jusqu'ici, nous les appellerons réflexes hyperalgésiques ; en outre, comme ces mouvements réflexes consistent en secousses d'une intensité et d'une brusquerie qu'on n'observe pas à l'état normal, nous dirons qu'il s'agit d'une surréflectivité hyperalgésique. Quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on se fasse sur le mécanisme de ces réflexes, le terme que nous proposons peut servir à désigner l'objet de notre étude.

Si les réflexes de défense doivent être distingués des réflexes hyperalgésiques et si, comme dans l'observation I, ces derniers existent parfois en l'absence des premiers, il n'en est pas moins vrai que ces deux espèces de réflexes peuvent coexister jusqu'à un certain point chez le même sujet. On pourrait déjà presque le prévoir *a priori* mais, ce qui est mieux, les faits le prouvent. C'est ce que l'on constate dans l'observation III.

En ce qui concerne le mécanisme des réflexes hyperalgésiques, nous pensons qu'il diffère notablement de celui des réflexes de défense. Il est facile d'établir avec certitude, dans certains cas de lésion spinale, que le

centre des réflexes de défense se trouve dans la portion de la moelle située au-dessous de la lésion. Quant au centre spécial des réflexes hyperalgésiques, dans les cas que nous avons observés, il siège sans doute au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale. Ce n'est qu'avec cette hypothèse qu'on peut comprendre la production des grimaces, du spasme respiratoire, du cri (étant admis que ces réactions sont réflexes), ainsi que ce fait que les réactions motrices du membre inférieur peuvent être déclenchées par une excitation dans le domaine du trijumeau. Si le membre inférieur du côté de la lésion ne participe pas à la réaction motrice, c'est vraisemblablement parce que l'excitation, après s'être réfléchie dans le centre encéphalique présumé, est arrêtée à son retour par le barrage que lui oppose la lésion spinale. Et si l'excitation de la zone anesthésiée ne provoque aucune réaction motrice, c'est sans doute parce que dans son parcours centripète elle est arrêtée par le barrage en question et ne parvient pas au centre encéphalique.

Les réflexes de défense paraissent conditionnés par une perturbation de la voie pyramidale, tandis qu'on est conduit à penser que la surréflectivité hyperalgésique implique une perturbation de la voie sensitive ; mais celle-ci suffit-elle à faire naître le phénomène ? Nous ne pouvons pas l'affirmer, car dans nos observations, la lésion n'atteint pas uniquement la voie sensitive, elle intéresse aussi la voie pyramidale.

L'analyse à laquelle nous avons soumis les faits que nous venons de relater établit l'existence de certaines réactions motrices qu'il faut distinguer d'une part des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, d'autre part des réactions motrices volontaires, et qui sont en quelque sorte intermédiaires entre ces deux ordres de réactions (1).

(1) Dans l'hémiplégie liée à une lésion cérébrale, on peut observer des phénomènes ayant des analogies avec ceux que nous venons d'étudier. D'ailleurs, cette surréflectivité hyperalgésique n'est probablement que l'exagération d'une réflectivité physiologique.

II

TROUBLES DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX CHEZ LES TABÉTIQUES, LES PARKINSONIENS, DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET CHEZ LES LABYRINTHIQUES. — ESSAI PATHOGÉNIQUE

PAR

MM. C. DUVERGER et J.-A. BARRÉ,
Professeurs à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Presque dès le début de notre collaboration, nous nous sommes proposé d'étudier d'une manière systématique les cas de diplopie qui se présenteraient dans nos services. En effet, l'examen minutieux et sans idée préconçue de certains tabétiques qui voyaient double nous avait permis de noter des faits d'apparence singulière et conduits à penser que les notions classiques sur les troubles oculaires dans le tabès n'étaient probablement pas complètement exactes. Une première constatation nous avait frappés : nous rencontrions souvent chez les tabétiques, auprès de diplopies qui pouvaient être expliquées facilement par la lésion d'un nerf déterminé ou de son origine nucléaire, des diplopies plus complexes qui ne ressortissaient pas à une pareille interprétation et dont les livres de neurologie ou d'ophtalmologie n'offraient aucune description au chapitre Tabès. A peine trouvions-nous mention chez quelques auteurs d'un travail de H. Curschmann qui semble bien se rapporter aux faits que nous avons en vue et qui est basé sur une seule observation.

Partis de cette remarque, nous avons poursuivi l'étude des diplopies non seulement chez les tabétiques, mais chez des sujets atteints de Sclérose en plaques et chez les Parkinsoniens. L'un de nous avait, en effet, attiré l'attention en 1910 (1) sur la diplopie des parkinsoniens qui n'avait pas été décrite jusqu'alors et noté certaines particularités dont il attendait l'explication de nouveaux examens.

Plusieurs mois après le début de notre nouvelle série de recherches à Strasbourg, quelques parkinsoniens postencéphalitiques se sont présentés ; ces malades sont devenus assez nombreux depuis un an surtout, en même temps que les autres formes d'encéphalite épidémique se multipliaient : les circonstances nous ont ainsi permis d'étendre nos investigations et d'étudier un grand nombre de diplopies récentes.

(1) P. Marie et A. Barré. *Société de Neurologie de Paris,* 3 juin 1910 ; *Revue de Neurologie*, 1910, 1e sem., p. 772 et suiv.

C'est le résultat de ces recherches que nous apportons aujourd'hui. Elles ont eu pour but l'étude de la diplopie au cours des maladies nerveuses en général et pour premier champ d'observation le tabès, la sclérose en plaques, et la maladie de Parkinson. Elles diffèrent donc dans leur direction et leur étendue de celles qui ont été poursuivies grâce à l'épidémie intercurrente d'encéphalite et qui ont donné lieu à de nombreuses et très intéressantes publications, parmi lesquelles nous nous plaisons à citer celles de MM. de Lapersonne, Morax, Bollack (de Paris), Ginestoux (de Bordeaux).

*
* *

Exposons d'abord les remarques que nous avons faites en étudiant les troubles de la motilité oculaire chez les *tabétiques*.

A une certaine époque, ce sujet a fait l'objet d'innombrables travaux ; à l'heure actuelle il pourrait paraître épuisé ou fixé dans sa forme définitive, tant il est délaissé déjà et traité de manière invariable par les différents auteurs. On peut facilement résumer les notions qui sont devenues classiques sur les troubles de la motilité oculaire extrinsèque des tabétiques. Ces troubles sont fréquents, aussi bien à la période tout initiale que dans les tabès confirmés ; ils sont d'ordre paralytique ; ces paralysies sont fugaces ou durables, totales ou parcellaires, et atteignent principalement la troisième et la sixième paire ; elles sont dues à des lésions des nerfs périphériques ou de leurs noyaux. Enfin, il existe quelquefois des mouvements ataxiques des yeux, et Curschmann (1) a décrit un cas de crampe de la convergence ; le nystagmus est exceptionnel, et plus gênant qu'utile pour le diagnostic (Uhthoff) (2).

Or, sur les douze tabétiques atteints de diplopie que nous avons pu observer dans des conditions favorables, cinq seulement présentaient des paralysies périphériques (par lésion du nerf ou du noyau), tandis que sept étaient porteurs de troubles d'un ordre tout différent.

Ce premier fait surprendra la plupart des neurologistes et des ophtalmologistes. Nous sommes pourtant portés à penser qu'il se trouvera confirmé (pourcentage mis à part) par les examens qui pourront être pratiqués à l'avenir avec des directives un peu modifiées. La raison pour laquelle les troubles que nous avons en vue ont pu passer inaperçus est à nos yeux la suivante :

En général, on n'examine guère la motilité oculaire que chez les tabétiques qui ont du strabisme et qui se plaignent de diplopie. De plus, l'examen clinique est pratiqué en vue de préciser le nerf ou le muscle paralysé ; c'est la question que pose le neurologiste, et c'est le sens dans lequel l'examen de l'oculiste est orienté. On passe facilement ainsi auprès de

(1) Uber Convergenzkrampfe bei Tabès Dorsalis. Dr H. Curschmann. *Neurologisches Centralblatt*, 1905, n° 1, p. 10-17.
(2) Ukthoff : *Handbuch der Gesamter Augenheilk.* Leipzig, 1911, XIe vol., 2e partie.

troubles qui sont latents ou peu apparents, presque toujours plus difficiles à mettre en évidence et à analyser, et auxquels d'ailleurs on ne songe pas.

Quels sont donc maintenant ces troubles de la motilité ?

Ce sont des troubles des mouvements associés.

En voici quelques exemples :

Observation n° 158.

Jean M... 39 ans.

Crises gastriques en 1917 ; douleurs fulgurantes et anaphrodisie en 1918 ; troubles du sphincter vésical en 1919 ; abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs ; hyperalbuminose et hypercytose du liquide céphalo-rachidien ; réaction de Bordet-Wassermann positive.

Examen oculaire :

O. D. sans verre ; doigt à 5 mètres ; D. G. sans verre : 5/24 ; strabisme convergent de l'œil (25° environ). Taies de la cornée ; strabisme disparaît dans le regard vers en haut, existe dans le regard de face et en bas.

Pupilles égales, irrégulières, immobiles à la lumière et à la vue de près ; fond d'œil normal.

Mouvements oculaires : pas de nystagmus au repos ; mouvements de latéralité provoquent des secousses nystagmiformes. Insuffisance des mouvements vers la droite.

Abaissement et élévation normaux. La convergence est beaucoup plus forte dans le regard en bas que dans le regard de face et surtout en haut. La diplopie n'existe pas dans le regard de près (à 10 cm.) ; elle apparaît à partir de cette distance et augmente progressivement quand l'objet s'éloigne.

— Diplopie homonyme. —

Prise à cinq mètres. La diplopie présente les caractères suivants :

L'écartement des images est marqué dans le regard de face ; il diminue dans le regard latéral ; nous notons les chiffres suivants :

Dans le regard de face : fausse image à droite à quatre mètres environ ;

Dans le regard vers la gauche : image se rapproche à 3 mètres environ ;

Dans le regard vers la droite : image se rapproche à 3 m. 50 environ.

L'écartement augmente dans le regard en bas ; les images se superposent dans le regard en haut.

Observation n° 610.

Emile G... 62 ans.

Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs depuis 10 ans ; gêne progressive de la marche, actuellement très marquée ; troubles du sphincter vésical ; abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; hypercytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Examen oculaire.

Pupilles inégales (droite plus grande) et irrégulières. Aréflexie à la lumière ; contraction très douteuse à la convergence.

Papilles pâles.

Le malade n'accuse pas de diplopie spontanée. Mouvements des yeux paraissent normaux.

Secousses nystagmiformes dans les regards extrêmes. Lampe à 4 m. : Diplopie homonyme en hauteur ; images à 2 m. ; droite plus haute (œil droit plus élevé que gauche). Diplopie fixe dans toutes les positions du regard.

De près : les caractères de la diplopie restent les mêmes, mais elle devient croisée.

Ces faits sont des exemples des troubles nouveaux que nous avons notés et parmi lesquels il semble bien que le *Spasme de la convergence* constitue le type le plus ordinaire.

A un examen superficiel on pourrait penser qu'il s'agit d'une paralysie ou parésie des deux droits externes et ce diagnostic doit être bien souvent porté à la place de celui de spasme des mouvements associés de convergence. Il est cependant facile de se rendre compte qu'il ne s'agit pas d'une pareille paralysie en s'assurant que les droits externes ont gardé leur jeu normal.

On pourrait objecter encore qu'il s'agit peut-être de paralysies multiples dont l'effet s'ajoute ou se contrarie de telle sorte que les réponses des malades paraissent incohérentes et que le schéma de la diplopie ne permet aucune conclusion ferme. Cette objection a une certaine valeur et peut s'adresser à quelques cas particuliers ; mais le plus souvent elle n'est pas soutenable devant les résultats précis et fixes d'examens répétés, et poursuivis sans l'idée préconçue qu'il s'agit sûrement d'une paralysie périphérique, et devant ce fait que les images ne s'écartent guère dans le secteur latéral du champ du regard comme cela a lieu dans la paralysie de l'abducens.

Ce qui rend l'analyse des troubles des mouvements associés réellement plus délicats, c'est que :

1° La diplopie qui existe à quatre ou cinq mètres peut ne plus exister de près, dans le regard de face ;

2° Que la diplopie peut être directe ou croisée suivant la distance à laquelle se trouve la source lumineuse, et enfin :

3° Qu'elle peut ne pas exister dans le regard en haut tandis qu'elle est très nette dans le regard en bas.

On comprend qu'un examen rapide mène facilement à un diagnostic erroné, et que seule une enquête minutieuse faite avec les précautions que nous venons de rappeler puisse permettre de dépister l'un de ces troubles moteurs complexes dont il est ici question.

Nous ajouterons maintenant, que le *nystagmus* ou du moins les *secousses nystagmiformes*, plus ou moins amples, rapides ou nombreuses ont été constatées chez sept des tabétiques qui ont été observés dans nos services, et particulièrement chez ceux qui présentaient des troubles des mouvements associés.

Enfin, et nous nous servirons plus loin de ces derniers détails, les troubles des mouvements associés coïncidaient fréquemment avec des *vertiges* ; *le signe de Romberg*, sans modification de la sensibilité profonde des membres inférieurs, existait presque toujours, et quelque fois la *tendance à la chute* se montrait uniquement ou avec une grande prédominance *vers un seul côté*.

* * *

Nous serons beaucoup plus brefs sur les troubles des mouvements associés dans la *sclérose en plaques*. Ils ont été décrits par Parinaud, et, depuis cet auteur, très souvent constatés ; ils sont classiques et nous n'avons rien à ajouter à la description clinique qui en a été donnée. Nous les avons

observés six fois sur onze malades atteints de sclérose en plaques. Nous reproduisons à titre d'exemple une des dernières observations consignées ; son exposé venant après ce que nous venons de montrer pour le tabès établira que ces troubles sont vraiment du même ordre, et tout à fait semblables à ceux que nous verrons plus loin dans la maladie de Parkinson.

Louise *H*... 20 ans.

Développement en quelques mois, à l'âge de 18 ans, à la suite de vertiges répétés, d'une sclérose en plaques typique.

Examen oculaire.

Fentes palpébrales égales, s'ouvrent normalement.

Sourcils à la même hauteur.

Pupilles rondes réagissent normalement à la lumière et à la vision de près.

O. D. G : V = 1 ; Emmétropie.

Au repos les axes des yeux sont parallèles, un peu déviés à droite peut-être ; pas de nystagmus dans le regard de face. Les mouvements d'abaissement, de latéralité, d'élévation, de convergence, paraissent normaux, mais provoquent l'apparition de secousses nystagmiformes.

Dans l'élévation, au bout de quelques instants, l'œil gauche se met en divergence, mais peut en être empêché par un effort de volonté et par la fixation attentive de l'objet présenté. Il n'y a pas de nystagmus dans la convergence horizontale et la convergence en bas, mais il y en a dans la convergence en haut.

Diplopie (avec verre rouge) :

Pas de diplopie à 5 mètres.

Vision de près : la diplopie croisée apparaît à 30 cm ; dans le regard de face, les images sont à 2 cm. l'une de l'autre ; elles s'écartent à 5 cm. dans les mouvements de latéralité.

La diplopie disparaît dans l'abaissement et reparaît dans l'élévation : les images s'écartent à 10 cm. Cette diplopie peut cependant être corrigée momentanément par l'effort. Au cours d'examens ultérieurs, la diplopie croisée s'est montrée seulement dans le regard vers la droite ; elle a plusieurs fois manquée dans le regard de face et vers la gauche, mais jamais il n'y a eu de diplopie dans le regard en bas.

En somme : insuffisance de convergence constante, mais irrégulière sans son degré.

Nous rappellerons, sans insister davantage pour l'instant, la fréquence du *nystagmus* et des *vertiges* chez ces malades, ainsi que *l'instabilité du corps* qui tend souvent à se porter avec prédominance d'un côté (surtout à la phase initiale des accidents), et enfin, différentes *modifications des réactions labyrinthiques* qui s'accordent parfois tout à fait avec ces troubles et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

* * *

Nous avons recherché et étudié avec un soin particulier la diplopie chez les *parkinsoniens*, signalée par l'un de nous avec M. Pierre Marie et sur laquelle aucun nouveau travail n'avait été publié en France, à notre connaissance, jusqu'à la récente épidémie d'encéphalite qui multiplia les syndromes parkinsoniens et imposa le symptôme à l'attention des ophtalmologistes.

Parmi les quelques sujets atteints de maladie de Parkinson classique que nous avons observés, quatre présentaient des troubles de la motilité oculaire avec diplopie latente.

Voici une observation typiqué. Elle résume très bien les autres qui n'en diffèrent que par des détails secondaires.

Marie Antoine H... 58 ans.

Début il y a quatorze ans par de la raideur du membre inférieur droit ; deux ans après, apparition du même trouble au membre supérieur du même côté ; puis généralisation progressive ; actuellement maladie de Parkinson typique.

Examen oculaire.

O. G. pseudo-ptosis spasmodique.

O. D. G. pupilles normales, fond d'œil normal, mouvements oculaires normaux à l'exception des mouvements associés de convergence qui manquent totalement.

La diplopie spontanée dans la vision de loin manque ; elle ne peut être provoquée que par intermittences. Elle est constante à partir de quarante cm. et croisée. La distance des images demeure fixe (3 cm. environ) dans les différentes positions du regard.

Nous avons comparé les différents détails de ces examens avec ceux qui avaient été notés en 1910 et publiés dans cette *Revue* (*loc. cit.*) : la similitude est frappante ; mais aujourd'hui nous n'hésitons pas à rapporter la diplopie à des troubles des mouvements associés, et en particulier à une *insuffisance ou absence totale de la fonction de convergence.*

Nous ajouterons que chez plusieurs de ces parkinsoniens, un véritable *syndrome labyrinthique* a existé à un moment donné ou existe encore actuellement ; chez un de nos malades nous notons une rotation nette de la tête vers la gauche, de la latéropulsion du corps vers la gauche, de la déviation latérale gauche de la main dans l'épreuve des bras tendus, et enfin ce fait que l'œil gauche est abaissé par rapport à l'œil droit, comme cela a été signalé par différents auteurs à la suite des troubles labyrinthiques et reproduit par l'un de nous avec MM. Babinski et Clovis Vincent (1).

Chez ces différents malades, le nystagmus fait défaut.

*
* *

Il reste maintenant à exposer ce que l'examen de la motilité oculaire nous a permis de constater chez les malades atteints *d'encéphalite épidémique*, à forme parkinsonienne ou autre. Ces troubles de la motilité qui ont fait l'objet de nombreuses études très minutieuses sont très fréquents, comme on le sait, et nous les avons rencontrés dans 87 0/0 des cas. Ils se présentaient sous divers aspects que nous avons étudiés séparément dans un travail paru dans le *Bulletin médical* (2). Nous ne nous attacherons ici qu'à l'exposé des troubles des mouvements associés (3), et nous présenterons seulement une de nos nombreuses observations.

(1) Babinski, Vincent et Barré.

(2) Duverger et Barré. Etude sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général et le syndrome postencéphalitique en particulier. *Bulletin médical*, nº 18, avril 1921.

(3) Les autres troubles, en particulier les paralysies nucléaires, sont surtout fréquents au début de la maladie ; les noyaux peuvent être lésés en bloc ou partiellement ; des

Mlle Suzanne L... 21 ans.

Examen ophtalmoscopique.

Abaissement du sourcil droit ; affaissement du creux orbito-palpébral supérieur.

Le mouvement isolé d'élévation volontaire des paupières est impossible ; dans l'effort pour ce mouvement elle relève très peu le sourcil.

La fermeture des paupières est énergique, mais accompagnée de tremblement de l'orbiculaire.

Les sourcils remontent très lentement dans le regard en haut et les mouvements associés des paupières s'accomplissent alors normalement.

Tous les mouvements des yeux existent, sauf celui de convergence qui fait presque complètement défaut, les mouvements de latéralité sont un peu limités ; l'élévation est possible, mais lente, et se fait en plusieurs fois, par saccades. L'abaissement est normal.

La convergence existe faiblement dans le regard en bas, elle est nulle dans le regard horizontal et dans le regard en haut. Les pupilles sont inégales, la gauche plus grande.

Elles réagissent à la lumière et à la vision de près, lentement ; le fond d'œil est normal.

De loin : pas de diplopie (la vision binoculaire existe chez la malade). Une diplopie croisée apparaît à un mètre. L'écartement des images augmente quand on rapproche la lampe ; elle augmente dans le regard en haut, diminue dans le mouvement de latéralité et disparaît dans le regard en bas.

O. D. G : V = 1.

Cet exemple de troubles des mouvements associés résume la plupart de ceux que nous avons observés. Ces troubles consistent essentiellement dans une *diminution ou abolition de la convergence*, comme dans la maladie de Parkinson. Ils s'accompagnent fréquemment de *nystagmus* vrai ou de secousses nystagmiformes et de *vertiges* (1) et d'autres troubles qu'on peut rapporter à une *altération labyrinthique*.

*
* *

Synthèse clinique. — Voici donc toute une série de faits très comparables entre eux, observés chez des malades très différents.

Que ce soit dans la sclérose en plaques où ils étaient bien connus depuis les travaux de Charcot et de Parinaud, dans l'Encéphalite épidémique où ils font actuellement l'objet de publications assez nombreuses, dans le Syndrome parkinsonien, suite fréquente de la maladie de Cruchet-Netter, dans la maladie de Parkinson, où la première description en fut faite par l'un de nous (en 1910), et dans le Tabès enfin (où leur description constitue une nouveauté), tous ces troubles oculaires sont de même nature et affectent deux types principaux : *le type tabétique* et *le type parkinsonien* dont on peut résumer ainsi les principaux traits :

A. *Type tabétique* : Bien que nous ayons trouvé chez les tabétiques diffé-

combinaisons variées sont ainsi réalisées ; on les observe surtout dans les cas d'encéphalite qui n'évoluent pas vers le type parkinsonien ; mais on peut les voir également dans ces derniers cas. Il y a parfois association des paralysies nucléaires et des troubles des mouvements associés.

(1) Chez certains sujets atteints de troubles oculomoteurs complexes, il existait du vertige d'origine oculaire ; ce n'est pas de cette variété qu'il est ici question.

rentes variétés de troubles des mouvements associés des yeux, celui qui est de beaucoup le plus fréquent mérite le nom de *spasme de la convergence.*

Il se présente sous deux modalités :

1° *Spasme de la convergence fixe dans toutes les positions du regard.*

Suivant son importance, il est ou n'est pas appréciable au simple examen ; dans ce dernier cas, la recherche de la diplopie permet seule d'en déceler l'existence.

La diplopie doit être recherchée systématiquement et longuement, car certains malades n'accusent pas de diplopie spontanée.

Il s'agit de *diplopie homonyme* de loin ; l'écartement des images reste le même dans toutes les positions du regard. Il y a parfois une légère dénivellation des images en hauteur, invariable aussi.

2° *Spasme de la convergence variable avec l'élévation ou l'abaissement du regard.*

Il peut y avoir à l'état de repos du strabisme convergent qui s'exagère dans le regard en bas, diminue dans le regard en haut, reste fixe dans les mouvements de latéralité.

La diplopie précise le diagnostic. Elle est homonyme ; l'écartement des images reste le même dans le regard horizontal à droite et à gauche. Si on abaisse la lampe vers le sol, les images s'écartent ; si on la remonte, elles se rapprochent et parfois se confondent ; la diplopie peut disparaître dans le regard en haut.

Le spasme de la convergence s'accompagne assez rarement de nystagmus vrai.

B. *Type parkinsonien.* — Les mouvements de latéralité et d'élévation peuvent être intéressés ; ceux d'abaissement le sont exceptionnellement ; mais les troubles de beaucoup les plus fréquents sont ceux de la *convergence.*

Ils peuvent passer inaperçus et nécessitent pour être mis en évidence l'examen minutieux des mouvements oculaires aux différentes distances et la recherche de la diplopie de près, au verre rouge, ou avec une source lumineuse de petit volume.

On les trouve dans presque tous les cas de parkinsonisme postencéphalitiques et chez les parkinsoniens classiques. *Parfois la convergence a totalement disparu*, bien qu'il n'y ait aucune paralysie des droits internes ; le diagnostic est facile ; il se fait déjà par l'examen objectif simple. Il est confirmé par la constatation d'une *diplopie croisée* apparaissant à 1 m. ou 1 m. 50 et qui reste fixe dans toutes les positions du regard. *Beaucoup plus souvent la convergence n'est que diminuée.* Les yeux semblent pouvoir converger normalement dans le regard en bas, la convergence est plus difficile dans le regard horizontal, elle manque complètement ou presque complètement dans le regard en haut. Mais ce premier examen pourrait laisser des doutes : la recherche de la diplopie tranche alors la question. Ces malades n'ont pas de diplopie à 5 m. ; ils n'en ont généralement pas à 1 m., elle apparaît entre 0 m. 20 et 0 m. 40 cm. dans le regard horizontal ; ell est toujours *croisée* et l'écartement des images est invariable dans les mouvements de latéralité pourvu que la lampe soit maintenue à la même distance du ma-

lade. Dans le regard en bas les images se rapprochent et se confondent ; il faut rapprocher la lampe à 0 m. 15 ou 0 m. 10 pour faire réapparaître une diplopie croisée inconstante.

Dans le regard en haut, les images s'écartent ; la diplopie croisée persiste jusqu'à 0 m. 50 ou 1 m. suivant les cas.

Cette description s'applique schématiquement à presque tous les cas que nous avons examinés : il y a là un *véritable syndrome oculomoteur de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien récemment apparu avec l'encéphalite épidémique.*

Si nous voulions maintenant schématiser en de courtes formules les types tabétique et parkinsonien, nous dirions :

Chez les tabétiques : excès de convergence, diplopie homonyme de loin, plus accusée en bas qu'en haut.

Chez les parkinsoniens : déficit de convergence, diplopie croisée de près, plus accusée en haut qu'en bas.

Dans les deux cas, l'écartement des images ne se modifie pas dans les mouvements de latéralité.

* * *

Discussion de la nature de ces troubles. — La description de ces troubles une fois faite, il nous reste à établir, ou au moins à discuter, le qualificatif et la pathogénie qui leur conviennent.

S'agit-il de troubles paralytiques comme on l'admet ordinairement, et la cause réside-t-elle dans la lésion des centres sus-nucléaires ?

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse de troubles de nature paralytique. Tout d'abord il n'y a pas, le plus souvent au moins, de déviation oculaire, ordinaire dans les troubles paralytiques de quelque importance.

De plus dans les cas que nous avons en vue ici, le sujet garde parfois la possibilité d'effectuer d'une manière complète, mais par saccades et sous l'influence d'un effort de volonté, le mouvement qui reste limité et insuffisant dans les circonstances ordinaires.

Nous devons noter encore que ces troubles des mouvements se produisent chez les parkinsoniens qui ne présentent pas de paralysie vraie, à moins de complications à la vérité assez rares, et chez les tabétiques où les paralysies des muscles en rapport avec les racines spinales les plus atteintes sont également peu fréquentes.

Enfin nous verrons plus loin qu'il est possible de reproduire certains de ces troubles des mouvements associés des yeux par une excitation électrique par exemple et qu'ils se présentent alors comme une manifestation toute différente de celles qu'on peut appeler paralytiques.

Mais toutes ces remarques n'ont qu'une valeur contingente ; et nous nous empressons de convenir que nous n'apportons pas une preuve péremptoire du caractère non paralytique des troubles en question. Soulignons au moins que l'épithète de paralysie des mouvements associés est

très discutable. On sait d'ailleurs que la dénomination de « paralysie de la convergence » de Parinaud a été fortement critiquée et finalement abandonnée pour celle de « spasme de la convergence ».

A nos yeux, il s'agit bien plutôt que de paralysie, de phénomènes de l'ordre du spasme ou de la contracture, et nous les considérons volontiers comme *phénomènes d'hypertonie réflexe*. Nous dirons plus loin pour quelle raison nous les croyons en rapport avec une excitation portant sur les voies d'association des centres moteurs des yeux ou transmise par ces voies.

Nous écrivons à dessin « voies d'association » pour éviter l'expression de *centres* sus-nucléaires qui fit fortune à son heure, mais qui n'exprime en somme qu'une hypothèse demeurée gratuite. Nous connaissons assez bien au contraire le trajet des fibres qui établissent les connexions entre les différents noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs et certains autres noyaux de la protubérance et du bulbe en particulier ; parmi ces connexions, il semble bien que les fibres qui unissent les noyaux des nerfs vestibulaires et oculomoteurs constituent un faisceau de grande importance.

De plus nous avons observé et noté plus haut déjà que le nystagmus, le vertige et différents troubles de l'équilibre des membres et du tronc existaient fréquemment chez les malades dont nous essayons de comprendre les altérations spéciales de la motilité oculaire.

A cause de ces coïncidences, l'idée nous vint qu'il pourrait y avoir relation de cause à effet entre certaines altérations des voies labyrinthiques et les troubles oculaires en question.

Des recherches bibliographiqeus entreprises au moment de rédiger ce travail nous ont appris qu'avant nous certains auteurs (Bonnier, Jacks, Bartels) avaient eu la même idée ; mais elle constitua pour le premier une simple vue de l'esprit et les seconds l'abandonnèrent vite devant l'insuccès de quelques expériences faites pour en soutenir le bien fondé. Nous allons exposer la direction et les premiers résultats des recherches que nous avons poursuivies dans cette voie.

*
* *

Examen de l'appareil vestibulaire des tabétiques, des parkinsoniens, etc.

Nous avons examiné, dans un assez grand nombre de cas, l'appareil labyrinthique des malades qui présentaient les troubles de la motilité oculaire que nous avons en vue.

Nous avons employé concurremment, autant que nous l'avons pu, l'excitation thermique et l'excitation galvanique.

Nous pouvons dire, pour exprimer par une formule schématique l'ensemble des données consignées chez les différents types de malade dont nous avons parlé (1) :

(1) La place nous manque pour fournir le détail de ces multiples examens.

Les épreuves galvanique et thermique se montrent sensiblement normales chez les *labéliques* que nous avons observés ; le seuil de l'excitation voltaïque est le plus souvent très bas : un milliampère suffit souvent à déclencher une rotation céphalique très nette et du nystagmus : il paraît y avoir fréquemment hyperexcitabilité voltaïque.

L'excitabilité électrique et thermique est conservée chez les sujets atteints de *sclérose en plaques*, mais les réactions sont modifiées et très différentes souvent d'un côté à l'autre.

Chez les *parkinsoniens* et les malades atteints d'*encéphalite épidémique*, le vertige voltaïque garde son sens normal, mais il y a souvent hyperexcitabilité uni ou bilatérale, et des différences marquées des seuils d'excitation. Au contraire, l'excitation thermique avec de l'eau à 27° ou même 17° demeure presque toujours sans aucun effet, ou n'a qu'un effet très diminué ; souvent enfin, chez le même malade, le canal horizontal et les canaux verticaux ont des réactions très différentes ; l'inexcitabilité n'existe parfois que pour les seconds ou le premier (1).

Ces différents résultats nous autorisent-ils à maintenir l'hypothèse que nous avons émise plus haut sur le rapport entre des lésions supposées des voies labyrinthiques et les troubles des mouvements associés des yeux, ou bien doivent-ils nous conduire à la rejeter sans plus ?

Nous croyons utile d'instruire davantage cette affaire avant de présenter un avis.

Notons d'abord les résultats parfois très différents des épreuves de Babinski et de Barany ; cette discordance doit surprendre *a priori* et nous désirons attendre des recherches que nous poursuivons et de celles qui pourraient être faites dans le même sens la base solide d'interprétation qui nous fait actuellement défaut (2).

Autre considération : Nous savons que certaines lésions partielles de l'appareil labyrinthique qui entraînent de nombreux troubles à une période deviennent assez vite à peu près silencieuses ; elles peuvent alors demeurer latentes et les réactions labyrinthiques peuvent alors apparaître de nouveau normales à travers nos épreuves cliniques alors qu'elles suffisent pourtant encore à entretenir tel ou tel trouble, oculaire par exemple.

Nous voici donc réduits à formuler cette conclusion d'attente un peu vague : d'après nos observations et en employant les épreuves ordinaires nous ne pouvons dire qu'il y ait coïncidence régulière entre les altérations labyrinthiques et les troubles des mouvements associés des yeux.

MM. Bollack et Halphen qui ont examiné l'état du labyrinthe (par une

(1) Les résultats de cette dernière épreuve concordent donc étroitement avec ceux qu'ont obtenus MM. Bollack et Halphen.

(2) Nous pensons d'ailleurs que ces divergences sur lesquelles on a trop peu insisté jusqu'à maintenant doivent avoir un réel intérêt séméiologique ; on comprend assez bien qu'un appareil labyrinthique lésé à ses origines semi-circulaires soit inexcitable « au Barany », tandis que l'épreuve voltaïque de Babinski donne des résultats nets et de type normal si le tronc du nerf labyrinthique que le courant peut atteindre dans la profondeur reste excitable.

seul des épreuves que nous avons employées) dans plusieurs cas d'encéphalite épidémique ont noté l'existence de troubles marqués de ses réactions ; mais ces Auteurs paraissent avoir envisagé ces troubles comme d'autres manifestations de la maladie et non comme la cause possible des troubles des mouvements associés qu'ils ont très minutieusement décrits.

*
* *

Troubles des mouvements associés chez les labyrinthiques. — Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas plus facile de juger la question que nous nous étions posée sur le rapport des troubles des voies labyrinthiques et des mouvements associés des yeux en étudiant non plus des malades à lésions disséminées ou complexes comme les tabétiques, les parkinsoniens postencéphalitiques, etc..., mais des sujets atteints de lésions labyrinthiques pures. Et voici ce que nous avons observé chez trois sujets.

Observation n° 694.

Augustine S... 53 ans.

En plein travail, elle est prise soudain de vertiges, de vomissements et de diplopie ; elle regagne sa maison en marchant comme une personne ivre et se sent portée vers la gauche.

Pas de maux de tête, pas de fièvre. Aucun antécédent digne d'être noté. Pas de troubles pyramidaux ; pas de troubles cérébelleux ; troubles labyrinthiques nets ; liquide céphalo-rachidien normal ; pression artérielle 11,5 - 7,5 ;

Examen ophtalmologique.

Abaissement des sourcils et de la peau de la paupière gauche par spasme de l'orbiculaire.

Nystagmus rotatoire intermittent ; exagéré par le mouvement vers la droite ou la gauche. Dans la position de repos, l'œil gauche regarde plus bas que l'œil droit. Pupilles inégales (droite plus large) réagissant à la lumière et la vision de près, la droite moins bien que la gauche. Les mouvements oculaires sont conservés sauf pour l'*élévation qui a complètement disparu* et semble remplacée par une rétropulsion des globes oculaires. Les pupilles ne dépassent pas en hauteur le plan horizontal (1)

Fond d'œil normal, sensibilité cornéenne normale.

O. D. V. = 5/12 ;

O. G. V. = 5/18.

Diplopie homonyme en hauteur : la fausse image est à l'œil gauche plus basse qu'à l'œil droit. L'écartement des images est fixe dans le regard de latéralité.

Vertige voltaïque.

Inclination de la tête du côté du pôle positif par des courants des intensités très faible, 1,5 M A à 2 M A ; déviation homolatérale des bras tendus.

Nystagmus : avant la recherche du nystagmus provoqué, il existe des secousses nystagmiques rotatoires dont les directions semblent converger.

Pôle positif à droite : nystagmus gauche devient très vif et ample à partir de 2 M A. Après la rupture courant du nystagmus droit (postnystagmus ?) et apparition de *nausées violentes* et de *sensations vertigineuses très marquées.*

Après repos on continue l'examen :

(1) La convergence est absente dans le regard en haut, diminuée dans le regard de face et normale dans le regard en bas.

Pôle positif à gauche. Le nystagmus augmente à 1,5 M A ; on arrête à cause du grand malaise ressenti par le malade ; elle ne peut supporter l'épreuve du fauteuil tournant.

Observation n° 701.

Emile Sch... 19 ans.

En 1918, il est frappé par une pierre à la région occipitale gauche et projetée contre un rocher. La région temporale droite supporte le choc ; perte de connaissance durant une heure ; hémorragie de l'oreille gauche ; diplopie, vertiges par accès, « tout tourne vers la droite », vomissement ; diminution de l'ouïe à gauche ; céphalées fréquentes.

Examen oculaire.

Fentes palpébrales ; pupilles inégales, gauche, plus grande que droite ; bonne réaction à la lumière et à la vision de près. A l'état du repos. axes des yeux parallèles, pas de nystagmus.

Mouvements de latéralité normaux, mais nystagmus dans les deux mouvements ; un peu plus rapide vers la droite ; mouvements vers en haut et vers en bas normaux sans nystagmus. Convergence : très bonne dans le regard en bas, bonne de face, à peine esquissée dans le regard en haut.

Diplopie croisée : dans le regard de près, manque dans le regard en bas, apparaît dans le regard de face et n'augmente pas dans le regard en haut ; cette diplopie commence pour les objets situés en 20 cm des yeux, les images ne s'écartent pas dans les mouvements de latéralité. Pas de diplopie pour les objets éloignés.

Donc insuffisance de la convergence.

Vertige voltaïque recherché plusieurs foi.

Déviation unilatérale droite de la tête avant la ponction lombaire ; unilatérale gauche après cette ponction pour des intensités variant de 1 à 4 M A.

Nystagmus : pôle positif à droite : nystagmus vers la gauche à 5 M A ; pôle positif à gauche: nystagmus vers la droite à 0,5 M A. Le malade devient pâle, il a des nausées et de violents vertiges avec menace de chute vers la droite.

Chaise tournante. Après 10 tours à droite : nystagmus vers la gauche 11 ".

Après dix tours à gauche : nystagmus vers la droite 9 ".

Nystagmus calorique : Absence de nystagmus après écoulement de 275 cm^3 d'eau à 27° dans l'oreille gauche, puis droite.

Observation n° 729.

Auguste O., 72 ans.

Accident en 1907 : traumatisme violent ayant intéressé la région auriculaire gauche ; céphalées, vertiges, tintements d'oreille ; en 1908 nouvel accident : fracture du rocher gauche, à la suite : bourdonnements d'oreille, surdité, vertiges fréquents et latéropulsion gauche, déviation vers la gauche des bras tendus, etc...

Examen ophtalmique (extrait).

Pas de strabisme ni de nystagmus.

Mouvements normaux, mais :

1° Apparition de quelques secousses nystagmiformes intermittentes dans les mouvements de latéralité, et

2° Convergence normale dans le regard en bas, inconstante et incomplète dans le regard de face, manque complètement dans le regard en haut.

Diplopie :

1° A 5 m. : absente ;

2° De près : diplopie croisée apparaît à 10 cm. dans le regard en bas, à 40 cm. dans le regard en face et ne se modifie pas dans la direction latérale du regard, à 1 m dans la regard en haut.

EXAMEN LABYRINTHIQUE.

Vertige voltaïque.

Déviation de la tête vers le pôle positif de 0,5 M A, aucune contre-déviation nette.

Nystagmus voltaïque.

Pôle positif étant à gauche ou à droite, aucun nystagmus n'apparaît à 10 M A ; on

ne peut dépasser cette limite à cause de l'intensité des vertiges éprouvés par le sujet. Notons en passant que pendant l'application du pôle positif à l'oreille gauche, le malade voit double les objets rapprochés.

Nystagmus calorique.

A un premier examen fait dans le service les deux labyrinthes se montrent inexcitables ; pas de nystagmus après écoulement de 250 cm³ d'eau à 17° ; à un second examen (Docteur Velter) : nystagmus rapide après écoulement de 45 cm³ d'eau à 25° dans l'oreille droite, tandis que toute réaction nystagmique fait défaut après écoulement de 275 cm³ d'eau à 27° dans l'oreille gauche.

Chaise tournante : après 10 tours à gauche : nystagmus de 15 " ; après 10 tours à droite : aucune réaction nystagmique.

On ne peut méconnaître l'intérêt de ces trois observations :

Elles semblent bien établir d'une manière en quelque sorte expérimentale et schématique que certaines altérations des voies labyrinthiques (presque isolées chez nos malades) peuvent entraîner la production de troubles de la motilité oculaire en tout point semblables à ceux dont nous nous occupons chez les tabétiques, les parkinsoniens, etc...

Auprès des faits négatifs que nous avons tenu à mentionner d'abord, ces trois faits positifs nous paraissent mériter une sérieuse attention :

Troubles des mouvements associés des yeux provoqués par l'excitation voltaïque des voies labyrinthiques. Mais voici une autre constatation qui nous semble avoir également une réelle valeur.

Nous avons pensé que si notre hypothèse sur le rôle des excitations labyrynthiques dans la genèse des troubles des mouvements associés des yeux était exacte, une forte excitation, électrique par exemple, des voies labyrinthiques pourrait les reproduire. Nous avons alors soumis 5 sujets normaux à une très forte excitation galvanique d'un seul labyrinthe et voici ce que nous avons observé :

Deux sujets n'ont présenté aucun trouble notable des mouvements associés des yeux. Un troisième a perdu momentanément la faculté de converger, mais nous n'avons pu prolonger l'excitation électrique autant qu'il eût été nécessaire pour examiner complètement la diplopie. Nous pouvons seulement dire qu'elle existait à 20 cm. et n'existait plus pour les objets éloignés.

Les deux derniers ont eu des troubles très nets dont voici le bref exposé.

A..., 22 ans.

Excitation du labyrinthe gauche (électrode négative : occipitale droite ; électrode positive préauriculaire gauche). Courant galvanique de 25 M A.

Nystagmus horizontal. Limitation des mouvements de latéralité vers la droite (mouvements de latéralité des yeux normaux avant et après excitation électrique). La douleur provoquée par le passage du courant empêche de faire un examen plus détaillé.

K... 57 ans.

Même position des électrodes, même source de courant à 3 M A : nystagmus, pas de déviation latérale ; à 20 M A : diplopie vers la droite, puis diplopie pour les objets rapprochés, à partir de 0,30 à 0 m. 40, dans toutes les positions du regard, impossibilité de convergence des yeux (mouvements des yeux normaux avant et après l'électrisation).

La double série de faits cliniques et expérimentaux que nous venons d'exposer nous permet d'arriver à une conclusion beaucoup plus ferme que celle que nous avons dû énoncer d'abord.

Il nous paraît légitime de penser maintenant qu'une lésion anatomique siégeant sur les voies labyrinthiques ou une forte excitation électrique portant sur les mêmes voies peuvent entraîner l'apparition de troubles des mouvements associés des yeux semblables, trait pour trait, à ceux qu'on peut observer chez les malades atteints de tabès, de maladie de Parkinson, d'encéphalite épidémique et de sclérose en plaques.

Conclusions. — Et si maintenant nous voulons exposer la série de déductions successives que nos examens et nos expériences nous ont conduits à envisager, nous pourrons présenter les propositions suivantes :

1° Il existe chez *les tabétiques* en dehors des troubles moteurs oculaires dus à des lésions des nerfs périphériques ou de leurs noyaux, et en dehors des troubles ataxiques, quelquefois signalés, des *troubles des mouvements associés* ; ces troubles revêtent ordinairement le type de *spasme de la convergence* ; ils demandent souvent à être recherchés.

Il y a lieu, à notre avis, de modifier la description des troubles oculaires du tabès, d'en élargir le cadre et d'y faire entrer la variété des plus intéressantes décrite dans le cours de ce travail.

2° Les troubles oculaires signalés pour la première fois en 1910, par P. Marie et A. Barré chez les *parkinsoniens*, sont relativement fréquents ; il s'agit de troubles des mouvements associés ; ils revêtent presque uniquement le type de la *diminution* ou *absence de la convergence.*

Ce sont les mêmes qu'on observe chez les *parkinsoniens par encéphalite épidémique.*

3° Ces troubles se retrouvent avec les mêmes caractères dans *l'encéphalite épidémique* en général. Les résultats des examens que nous avons faits chez des malades atteints de cette affection, concordent avec ceux qui ont été publiés par MM. de Lapersonne, Morax, Bollack, etc.

4° La coexistence fréquente avec les troubles oculaires en question de secousses nystagmiformes ou de nystagmus vrai ainsi que plusieurs autres manifestations labyrinthiques, nous ont portés à penser qu'une perturbation labyrinthique pourrait être la cause des troubles des mouvements associés des yeux.

Une partie des recherches que nous avons faites dans ce sens a été négative et nous ne voulons pas l'oublier, mais une autre série, clinique et expérimentale, nous permet, croyons-nous, de soutenir qu'une *perturbation anatomique ou physiologique des voies labyrinthiques* (*y compris naturellement les connexions labyrintho-oculo-motrices*) *peut ou est de celles qui peuvent donner naissance à ces troubles des mouvements associés.*

Leur reproduction expérimentale en particulier a une valeur qu'on ne peut méconnaître.

5° Nous croyons que ces troubles des mouvements associés sont plus fréquents qu'on ne l'admet généralement et qu'ils restent souvent méconnus ; nous pensons qu'*ils n'ont pas pour base une paralysie, mais un spasme*

ou mieux une hypertonie ; *nous les croyons de nature réflexe et ce réflexe peut avoir une origine labyrinthique* ; le nystagmus serait comme on l'a dit un clonus, et le trouble des mouvements associés, la manifestation d'une contracture, d'un spasme ou plutôt d'une hypertonie réflexe ayant son point de départ dans les voies d'association labyrintho-oculomotrices ou le nerf vestibulaire.

6° L'hypothèse d'un centre coordinateur susnucléaire, — faite par Parinaud pour expliquer ces troubles, et demeurée classique jusqu'à maintenant malgré les réserves de différents auteurs, ne nous paraît pas nécessaire.

Les connexions anatomiques et physiologiques décrites entre le labyrinthe et les noyaux des nerfs moteurs oculaires nous paraissent susceptibles d'expliquer à elles seules le cheminement d'une excitation qui peut partir d'un point quelconque des voies labyrinthiques et labyrintho-oculaires (des nerfs labyrinthiques ou de leurs noyaux, et du faisceau longitudinal postérieur surtout.)

7° La notion d'ensemble qui se dégage à nos yeux de tout ce qui précède est que le domaine des manifestations pathologiques à point de départ labyrinthique est probablement plus étendu qu'on ne le croit actuellement.

Des travaux multiples ont mis en évidence le rôle de l'appareil labyrinthique sur la tonicité de la plupart des muscles du corps. On ne pourra être surpris à la réflexion de celui que nous cherchons à lui faire jouer dans l'explication des troubles des mouvements associés des yeux, dont l'étude clinique remarquablement commencée par Parinaud est demeurée si longtemps stationnaire.

Nous ne présentons pas les parties de ce travail avec une confiance égale ; il y a des faits et des interprétations. Les *hypothèses* nous paraissent vraisemblables, et certaines constatations cliniques et expérimentales nous ont paru les rendre légitimes. Elles appellent naturellement de nouvelles séries de recherches et des épreuves de contrôle. Mais les trois premières conclusions expriment uniquement *des faits objectifs* dont quelques-uns sont nouveaux.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÉFLEXE PLANTAIRE PATHOLOGIQUE

PAR

L. BARRAQUER

Neurologiste de l'hôpital Sainte-Croix de Barcelone.

L'éloquence des figures I et II me dispense presque de donner la description symptomatique des manifestations nerveuses, objet des présentes lignes. Je dirai seulement que la forme de réaction du réflexe plantaire, par son exagération et par sa forme, s'y écarte du type normal ou physiologique ainsi que du type pathologique.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui, dans le cours d'une maladie infectieuse, fébrile, eut une attaque d'hémiplégie du côté droit, avec légère aphasie motrice, précédée d'un ictus apoplectique d'intensité modérée. Il eut, en outre, consécutivement à cette affection septique, une suppuration de l'extrémité inférieure gauche. Déjà, à première vue, nous pouvons nous convaincre clairement de son hémiplégie organique, classique par la déviation des traits de sa physionomie vers le côté gauche et par la forme typique du repliement des membres du côté droit paralysé produit par une excitation physique ou émotive. Il s'agit, en somme, d'un cas d'hémiplégie avec hypertonie et surréflectivité tendineuse vulgaire, survenue dans le cours d'une septicémie (fig. 1).

L'état du réflexe plantaire, que l'on voit dans la figure, s'écarte, comme je l'ai déjà dit, du type normal de l'adulte, par l'extrême degré de la flexion plantaire ; et par sa forme en flexion, il s'écarte aussi du type commun paralytique par lésion du système pyramidal, parce qu'il ne s'agit pas du signe des orteils, caractérisé par l'extension ou flexion dorsale du gros orteil avec ou sans accompagnement des autres ; ici, toutes les phalanges, de tous les orteils, se trouvent en hyperflexion plantaire par l'effet de l'excitation cutanée appropriée. C'est l'inversion absolue de la formule de Babinski (fig. 2).

Cette nouvelle forme du réflexe plantaire pathologique non seulement ne s'oppose aucunement dans son essence à la loi établie par ce neuropathologiste, selon laquelle le phénomène des orteils est le meilleur des signes qui révèlent la perturbation du faisceau pyramidal, mais la corrobore pleinement.

Lorsque, dans une paralysie des extrémités inférieures, on obtient une contraction forcée, lente et soutenue des orteils dans toutes leurs phalanges

sous l'effet de l'excitation plantaire, ce fait trahit l'altération du système pyramidal. Cette contraction est toujours en extension, ou flexion dorsale du gros orteil, avec ou sans accompagnement d'extension ou de flexion des autres orteils. Dans ces cas le réflexe plantaire primitif réapparaît parce que l'influence du système pyramidal manque, comme chez l'enfant.


Fig 1

Il y a cependant des cas très rares où le réflexe plantaire pathologique par lésion du faisceau cortico-spinal se fait en flexion plantaire forcée de tous les orteils. Par sa forme il semble être le réflexe plantaire normal, mais il s'en différencie parce que la flexion est très exagérée dans toutes ses phalanges, comme on le voit clairement dans les figures, et, en outre, il se différencie également par le manque d'instantanéité de sa production, par sa durée et par saténacité.

Quelque paradoxal que paraisse le phénomène, les conditions de sa production l'assimilent dans son essence au réflexe plantaire pathologique.

Ce fait étonnera moins les médecins n'ayant pas eu l'occasion d'observer des cas analogues s'ils considèrent qu'il en existe d'autres dans lesquels malgré la flexion dorsale du gros orteil, les autres doigts se mettent en flexion plantaire. Et il ne faut pas oublier l'observation de cas pathologiques dans lesquels, avec l'extension classique du gros orteil, les autres orteils se mettent tantôt en extension, tantôt en flexion, tantôt en éventail; tantôt en abduction. Il faut aussi se rappeler que si dans le réflexe plantaire normal, les orteils se fléchissent en sens plantaire sous l'influence de la même excitation cutanée, cette formule n'est pas aussi absolue que le réflexe pathologique. On trouve des individus sains qui contractent leurs orteils tantôt en flexion, tantôt en extension, mais ces dernières contractions sont momentanées dans leur apparition, et, en outre, généralement peu soutenues et moins exagérées que dans les cas pathologiques. Beaucoup de cliniciens ont observé des déviations du type pathologique

classique, qui sont le produit d'associations réflexes bilatérales. Pierre Marie et Ganaut ont déjà publié des cas d'hémiplégie dans lesquels l'excitation plantaire du pied paralysé produisait l'extension ou flexion dorsale des orteils du même côté paralysé et un léger degré de flexion des

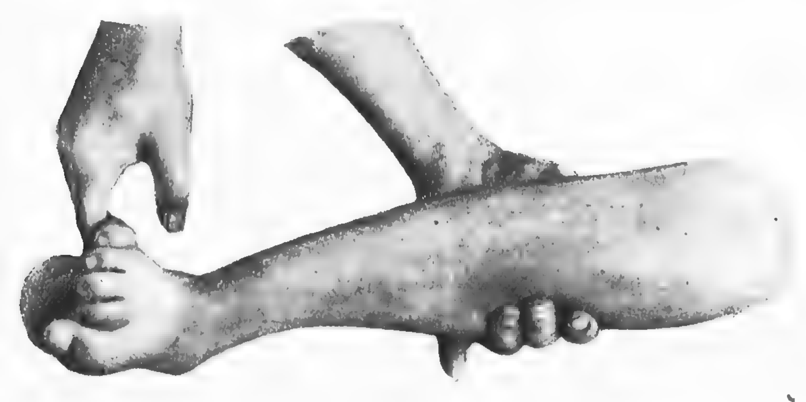


Fig. 2

derniers du côté sain, tandis que, au contraire, le chatouillement de la plante du pied non paralysé amenait une flexion des orteils des deux côtés.

En présentant ce cas, je ne dois pas supposer que d'autres cliniciens n'en aient pas observé d'analogues. De toutes façons, il est digne d'être mis en ligne de compte, parce qu'il constitue un bon exemple du signe des orteils absolument inversé par suite de la flexion plantaire forcée de tous les orteils, notamment du gros, sous l'effet de l'excitation plantaire du même pied.

IV

LA CÉPHALÉE PAR ENGORGEMENT LYMPHATIQUE

PAR

L. ALQUIER

(*Société de Neurologie. Séance du 3 février* 1921)

C'est celle des arthritismes, de l'intoxication hépato-digestive. Discontinue, paroxystique, d'intensité et de topographie variables, elle coïncide toujours avec l'enraidissement des muscles latéraux et postérieurs du cou, souvent accusé, d'ailleurs, par le patient lui-même. Céphalée et enraidissement musculaire sont intimement liés à l'engorgement lymphatique, surtout caractérisé par les infiltrations, indurations et nodosités de la cellulite, dite arthritique, rhumatismale. Pour déterminer la céphalée, l'engorgement doit occuper la région postéro-latérale du cou, le palper y décèle divers points, localement douloureux, dont la pression réveille l'algie avec ses irradiations les plus éloignées. La disparition de l'engorgement amène celle de tous les symptômes, qui reparaissent lorsqu'il vient à se reproduire.

Cette brève description réclame quelques détails complémentaires.

La céphalée est *discontinue* ; jamais encore, je n'ai observé la continuité indiquée à la dernière séance de cette société comme caractérisant l'incurabilité, à propos des névralgies du trijumeau.

Elle est *paroxystique*, la fréquence des crises variant d'un sujet à l'autre : tantôt menstruelles, ou à périodicité hebdomadaire, par exemple, elles peuvent être quotidiennes et, même, se répéter plusieurs fois par jour. Réveillées par la fatigue, surtout celle qui atteint spécialement les muscles du cou et de la ceinture scapulo-thoracique, ou par toutes les causes de congestion céphalique, vent, changements brusques de température, etc., elles sont surtout en rapport avec les variations de l'auto-intoxication. C'est ainsi qu'elles s'observent vers la fin de la nuit et au réveil, diminuent souvent après les repas, pour reparaître quelques heures plus tard. Et les petits signes de l'intoxication hépato-digestive, même ignorés du malade, n'en existent cependant pas moins, leurs variations présentant, avec celles de la céphalée, un parallélisme remarquable.

D'intensité ordinairement médiocre, gênante, mais non inhibitrice, la céphalée peut devenir violente par moments.

La *topographie* peut varier d'un accès à l'autre. Souvent (céphalée nucale des neurasthéniques), elle répond assez bien à la distribution cutanée des nerfs occipitaux, ou bien au territoire de l'auriculaire posté-

rieur ; mais, souvent aussi, elle est péri, ou même rétro-orbitaire, ou bien diffuse sur les côtés ou le sommet du crâne, sans concordance aucune avec les territoires sensitifs cutanés.

Avant d'aborder l'étude des signes objectifs, notons l'existence assez fréquente de *vertiges* avec *état nauséeux*, provoqués par certains mouvements du cou, et, au lit, par certaines positions de la tête (mise en tension des muscles enraidis). Enfin, certains malades accusent des *troubles oculaires* dont l'ophtalmoscope ne donne pas l'explication : irritabilité, fatigabilité, obnubilation de la vision, troubles variables, et qui cèdent avec l'engorgement lymphatique.

Vertiges, troubles visuels, enraidissement nucal, ne suffisent pas pour faire croire à une méningite : la céphalée par engorgement lymphatique n'a pas les caractères de la véritable migraine ophtalmique ; l'absence de la douleur en coup de bélier lors des efforts et de la toux, l'absence de signes ophtalmoscopiques éliminent l'hypertension intra-cranienne.

L'*engorgement lymphatique* ne cause la céphalée que s'il occupe les régions postéro-latérales du cou, celui des lymphatiques situés en avant des sterno-mastoïdiens donnant un autre syndrome : congestion pharyngo-laryngée, avec voix fatigable, couverte, cassante, bitonale, quintes de toux incoercibles.

Engorgement ne signifie pas ganglions volumineux : ceux des adénites et adénopathies peuvent être énormes sans céphalée ; au contraire, les ganglions engorgés sont, d'ordinaire, petits, durs, ratatinés.

Ce qui caractérise surtout l'engorgement, c'est l'existence de la cellulite, avec induration musculaire, surtout au niveau des insertions, sous lesquelles se cachent volontiers les nodosités crépitant sous le doigt, et douloureuses à la pression. Celle-ci, avons-nous dit, réveille l'algie avec ses irradiations, certains de ces points algogènes peuvent bien être sur le trajet des branches ascendantes des nerfs cervicaux, mais, souvent aussi, il s'agit de zones plus larges, correspondant à la diffusion de la cellulite. On peut trouver, à la base du cou, des points dont la pression réveillera les irradiations occipitales et pariéto-temporales ; d'autres, correspondant aux insertions musculaires de la nuque, sont en relation avec les irradiations périorbitaires ; tout ceci ne cadre avec aucune distribution nerveuse connue. On peut trouver des points de cellulite cranienne, spécialement au voisinage des sutures ; ils sont douloureux à la pression, avec même hyperesthésie cutanée à leur niveau, mais ce ne sont pas les vrais facteurs de la céphalée. Ceux-ci doivent être recherchés aux insertions musculaires de la nuque ainsi que des apophyses transverses, scalènes et intertransversaires. Ces derniers points nous paraissent avoir une importance toute particulière : M. Thomas indiquait, dans notre dernière séance, l'importance possible, comme cause de céphalée, du filet sympathique accompagnant l'artère vertébrale ; ceci pourrait cadrer avec cette opinion.

Deux remarques sont encore à noter : pour engendrer la céphalée, la cellulite doit être profonde ; les plans superficiels peuvent être complètement libres, et, quand ils sont pris, leur assouplissement ne donne pas

grande amélioration, tant que les plans profonds ne seront pas dégagés. En second lieu, la cellulite n'a pas toujours le même pouvoir algogène ; certains malades à cou très enraidi et induré souffriront bien moins que d'autres porteurs de quelques nodosités, affectant les points sensibles, et, chez le même sujet, la douleur varie suivant que l'engorgement est ou n'est pas congestionné ; ceci explique l'intermittence des accès et l'action des causes provocatrices. Ne pas prendre pour la congestion l'empâtement œdémateux du haut de la nuque, par stase lymphatique ; congestion veut dire tuméfaction de chaque nodosité, prise isolément.

Pour obtenir la disparition de l'engorgement et de la céphalée, il ne suffit pas de masser les points atteints de cellulite, cela exaspère quelquefois la céphalée. On doit associer au massage, la photothérapie, ou la chaleur obscure, et la d'arsonvalisation locale, qui favorisent peut-être la modification sur place, et, certainement, la dissociation et la migration de l'engorgement. Rappelons que le terme d'engorgement me paraît surtout à retenir, parce qu'il donne au traitement une directive précieuse en indiquant qu'il faut surtout rechercher la migration de la cellulite dans le sens du courant lymphatique, c'est-à-dire de haut en bas, et dégager les points inférieurs avant ceux situés plus haut.

Mais l'engorgement se reproduira si la cause qui l'a engendré persiste. Est-il, comme semblent l'indiquer certaines expériences de M. Feuillée, dû à la crise leucoclasique que déterminent certains poisons, et cette crise leucoclasique est-elle celle de l'hémoclasie digestive de MM. Widal Abrami et Jancovesco, par altération du pouvoir protéopexique du foie ? L'avenir nous le dira ; mais, dès à présent, il me semble que la principale cause de l'engorgement céphalogène est l'intoxication hépato-digestive ; c'est elle qu'il faut combattre, si l'on veut empêcher le retour des accidents.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 5 Mai 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Allocution de M. H. Claude, président, à l'occasion du décès de M. Duret, membre correspondant national de la Société.

Nous avons appris avec le plus vif regret la mort du Dr Duret, chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille, et membre correspondant national de notre société.

L'œuvre énorme, chirurgicale et neurologique, de notre collègue ne pourrait être analysée en quelques lignes, mais il convient de rappeler que c'est à cet homme éminent que nous devons les recherches classiques sur la *Circulation du bulbe rachidien, des hémisphères cérébraux et de la moelle épinière* (1872-1876) qui furent complétées encore en 1920 ; les *recherches expérimentales et cliniques sur les fonctions des hémisphères cérébraux* en collaboration avec Carville (1874); le *Traité des Tumeurs de l'Encéphale, manifestations et chirurgie* (1905). Ces trois ouvrages auraient suffi à établir solidement la réputation de Duret, mais son activité chirurgicale qui s'est étendue à tous les domaines fut également considérable. Il ne m'appartient pas de l'apprécier. Je dois seulement vous rappeler l'œuvre formidable entreprise pendant la guerre par ce travailleur acharné et qui porte comme titre *Traumatismes cranio-cérébraux*. L'épithète de formidable n'est pas excessive pour qualifier une pareille publication. Trois énormes volumes de 1.500 pages ont déjà paru en deux ans, le premier volume est consacré au mécanisme des fractures du crâne, le second aux diverses variétés de traumatismes craniens, le troisième est une étude générale des lésions encéphaliques dans les traumatismes cra-

niens, le quatrième doit traiter de la Topographie dans les traumatismes cranio-cérébraux, le cinquième devait être consacré aux considérations physio-pathologiques sur le liquide céphalo-rachidien, et le dernier enfin aux grands syndromes.

Dans la préface du premier volume nous retrouvons ces phrases émouvantes qui font suite à l'exposé en raccourci de l'œuvre que l'auteur s'est proposé : « Nous remercions le ciel de nous en avoir permis l'achèvement malgré les horreurs et les souffrances d'une longue guerre et d'une occupation de quatre années persécutrices et cruelles ».

C'est en effet pendant l'occupation allemande que Duret avait travaillé à cet ouvrage, et il note que c'est seulement après de longues démarches que l'autorité allemande « par humanité » renonça à détruire la composition déjà faite du livre !

Ce trait d'histoire contemporaine méritait d'être relevé.

Duret vivait peut-être un peu trop à l'écart, absorbé par son enseignement et ses recherches, aussi n'a-t-il pas joui de toute la faveur que sa haute autorité eût dû lui attirer, et que l'opinion accorde trop facilement à d'autres plus bruyants.

Il laissera le souvenir d'une personnalité d'une grande valeur morale, et son œuvre demeurera car elle fut celle d'un maître.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Syndromes Parkinsoniens. Traitement**, par M. Babinski.

M. Souques. — J'ai donné du gardénal, depuis quelque temps, à une dizaine de parkinsoniens, à la dose de 0,20 centigr. par jour, en deux fois. Je dois dire que les résultats n'ont pas été satisfaisants. Tous mes malades se sont plaints de perdre leurs forces et de marcher plus difficilement. Aussi ont-ils réclamé la scopolamine. Deux d'entre eux ont cependant retiré du gardénal un avantage : ils ont retrouvé le sommeil. Comme l'insomnie est un phénomène fréquent et pénible dans la maladie de Parkinson, on pourrait associer la scopolamine au gardénal, en donnant la scopolamine le matin, et le gardénal le soir à la dose de 0,10 centigrammes.

II. — **Spasme Facial postencéphalitique**, par M. Babinski.

M. Sicard. — Deux caractères symptomatiques essentiels me paraissent différencier la clonie faciale que nous présente M. Babinski de l'hémispasme facial essentiel, tel que nous l'ont appris à connaître Brissaud et Meige et M. Babinski lui-même.

C'est précisément, d'une part, ce mouvement clonique rythmique et cadencé si particulier et si spécial aux formes myocloniques de la nevraxite,

et c'est, d'autre part, la localisation de l'agitation musculaire au facial inférieur.

Je n'ai pas encore noté le début de l'hémispasme facial dit « essentiel » par la musculature inférieure. Dans tous les cas observés — sans exception — la clonie s'est manifestée *initialement* par l'orbiculaire des paupières. Ce n'est qu'ultérieurement, après quelques semaines ou quelques mois d'évolution, que la généralisation kynétique s'est produite.

M. HENRY MEIGE. — Ainsi que je l'ai dit ici récemment à propos d'un petit malade présenté par Mme Athanassio-Benisty, je crois, comme M. Sicard, que la *rythmicité* des secousses est un caractère diagnostique essentiel entre les clonies faciales postencéphalitiques et les contractions des spasmes faciaux. Je n'avais jamais observé pour ma part pareille rythmicité dans les nombreux cas de spasme facial que j'ai eu l'occasion d'étudier. Sans doute les crises convulsives de la musculature faciale étaient entrecoupées de périodes de détente, mais très irrégulières dans leur durée et leur apparition.

De plus, dans le vrai spasme facial, les contractions sont rarement brèves et isolées. J'ai insisté sur le caractère *progressif* et *extensif* des décharges spasmodiques qui aboutissent à une sorte de *tétanisation* des muscles intéressés. Rien de semblable dans les clonies actuelles, si brusques, si nettement et si régulièrement espacées les unes des autres.

Enfin, je peux confirmer également que la grande majorité des spasmes faciaux débutent par l'orbiculaire des paupières, l'extension aux muscles des lèvres se faisant secondairement. Tandis que dans les clonies faciales, le début paraît se faire dans les muscles innervés par le facial inférieur.

M. DE MASSARY. — Je n'ai pas observé de spasme facial postencéphalitique; mais, par contre, j'ai eu l'occasion de suivre deux malades ayant des paralysies faciales survenues dans les mêmes circonstances ; ces deux cas étaient différents dans leur intensité, l'un n'était qu'une hémiparésie, l'autre une paralysie faciale plus accentuée, mais dans les deux cas la paralysie avait tous les caractères d'une paralysie d'origine centrale avec intégrité de l'orbiculaire.

M. FOIX. — Au sujet de l'hypothèse de M. Babinski concernant les rapports de la qualité du virus (et par conséquent de l'intensité des lésions qu'il détermine) et des manifestations observées, c'est-à-dire dans le cas présent des secousses rythmiques, je rapporterai deux observations anatomocliniques, tendant à confirmer cette manière de voir.

J'ai eu récemment l'occasion de vérifier un cas de hoquet épidémique — dans lequel les secousses rythmiques étaient limitées au diaphragme. Les lésions étaient dans ce cas tout à fait identiques à celles de l'encéphalite (confirmant ainsi la notion de l'identité d'origine des deux maladies) et *localisées avant tout au segment cervical de la moelle*. En particulier le pédoncule, les noyaux gris, le cortex moteur, étaient sensiblement indemnes

ainsi que la partie haute du bulbe. Il existait un tout petit îlot accessoire au voisinage du *locus cœruleus* (non du *locus niger*). La moelle entière présentait des lésions discrètes, mais indubitables.

Ici, par conséquent, le siège des secousses rythmiques était en rapport étroit avec le siège des lésions. Il y avait rythme et rythme d'origine médullaire et local.

J'ai vérifié un second cas d'encéphalite, celle-ci typique, dans laquelle il existait des mouvements, rythmiques également et synchrones, du membre supérieur et du membre inférieur d'un seul côté. Dans ce cas la moelle était sensiblement indemne et par contre on trouvait des lésions extrêmement marquées dans le pédoncule (et en particulier le *locus niger*), la protubérance, le bulbe postérieur. Les noyaux gris centraux étaient touchés également, de façon, il est vrai, plus discrète.

Dans ce second cas, par conséquent, il y avait encore rythme (et rythme très analogue à celui du cas précédent), mais cette fois-ci *d'origine supérieure mésocéphalique ou striée.*

Il est donc établi que les lésions médullaires d'une part, les lésions mésocéphaliques ou striées de l'autre, de l'encéphalite, peuvent toutes deux produire le rythme. Peut-être la *qualité* des lésions produites par le virus spécial de la maladie en est-elle la véritable cause, comme M. Babinski nous en soumet l'hypothèse. J'ajouterai un autre fait du même ordre. Dans la poliomyélite des chiens il y a mouvement rythmique (et rythme d'origine médullaire, cela est expérimentalement établi), tandis que dans la poliomyélite humaine il n'y a pas de mouvements pathologiques. Voici donc encore un cas où des lésions de même siège, mais produites par un virus différent (et par conséquent d'intensité différente bien que d'aspect analogue) se traduisent par des symptômes différents : myoclonie rythmique dans un cas, paralysie complète dans l'autre.

III. — M. Babinski.

M. Souques. L'intéressant malade que vient de présenter M. Babinski ressemble, par certains côtés, à celui que j'avais montré ici, l'an dernier. Il lui ressemble d'une manière très frappante par la dysarthrie et les spasmes. Il en diffère par l'absence de rigidité et de tremblement parkinsonien.

En rapprochant la crampe des écrivains et le torticolis spasmodique de l'état de son malade, M. Babinski fait une hypothèse très ingénieuse. J'ai vu, ces jours-ci, un malade qui avait à la fois un torticolis dit mental et une crampe des écrivains. Le torticolis est très net chez lui ; quand le spasme est violent, ce ne sont pas seulement les muscles du cou qui se contractent : les muscles de la face, parfois même des deux côtés, y participent. Il est bien possible que la crampe des écrivains, le torticolis spasmodique et les spasmes en question soient en relation avec des perturbations du corps strié.

M. Henry Meige. — La coexistence de troubles moteurs plus ou moins généralisés avec les troubles dits fonctionnels de la parole n'avait pas échappé à ceux qui s'étaient occupés des bégaiements ; mais ils ne les avaient pas rapprochés de ceux qu'on observe à la suite de certaines lésions nerveuses. Quelques années avant la guerre, alors que j'étudiais avec prédilection les modalités cliniques des bégaiements, je fus frappé par la fréquence et les caractères de ces réactions motrices associées au désordre verbal. Dans un travail publié par la *Revue Neurologique* (1), j'ai souligné l'intérêt de ces constatations :

« Lorsqu'on observe de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir que le trouble de la parole, le seul qu'on crut d'abord exister, n'est qu'un des éléments d'un *syndrome beaucoup plus complexe*, auquel prennent part des désordres moteurs généraux, des réactions vaso-motrices et sécrétoires, et aussi des anomalies mentales. C'est plus qu'il n'en faut pour retenir l'attention du neurologiste. »

Rien de plus fréquent, chez les sujets qui ont une difficulté de parole, que les contractions intempestives de la musculature faciale ; clignotements ou clignements des paupières, grimaces labiales, plissements du front ou du nez, etc.

« Les muscles moteurs de la tête participent aussi à cette agitation, provoquant des hochements, des rotations ou des inclinaisons, auxquels s'ajoute parfois l'élévation de l'une ou des deux épaules. Le tronc lui-même a de brusques soubresauts ou de lents balancements. »

On observe aussi des mouvements qui semblent apparentés aux tics et aux stéréotypies, des « destes de défense » ou d' « antagonisme ».

« Mais il existe un autre groupe de mouvements. L'irrésistibilité, la généralisation incoercible de ces réactions motrices rappellent, bien qu'atténués, tantôt les phénomènes que l'on observe dans le *rire ou le pleurer spasmodique*, tantôt ceux que nous montrent les sujets atteints d'*affections cérébrales infantiles*, hémiplégies ou diplégies spasmodiques, maladie de Little, athétose double, etc... Il n'est pas rare d'observer chez les grands dysphasiques des *mouvements choréiformes ou athétosiformes.* »

A l'époque où je signalais ces faits, les syndromes cliniques rattachés aux lésions des noyaux gris centraux ne jouissaient pas encore de leur notoriété actuelle. Je fis remarquer cependant que, dans nombre de cas, les troubles dits fonctionnels de la parole présentaient des points de contact saisissants avec les désordres verbaux de certains aphasiques et surtout des *pseudobulbaires*, « conséquences de lésions accidentelles, soit de l'écorce, soit des *noyaux gris centraux* ».

Si je me permets de rappeler ces remarques qui, au moment où elles furent faites, ne retinrent guère l'attention, c'est que, depuis lors, j'eus l'occasion d'en vérifier plusieurs fois l'exactitude et que les récentes acqui-

(1) Henry Meige. *Les Dysphasies fonctionnelles. Comment étudier les bégaiements.* Revue Neurologique, 15 décembre 1913.

sitions de la pathologie cérébrale nucléaire tendent à en confirmer le bien fondé.

Quelques mois avant la guerre, j'ai présenté ici même deux malades à propos desquels je faisais des constatations analogues à celles que vient de faire M. Babinski. Je ne puis que me féliciter de me trouver une fois de plus en parfait accord avec lui, car lorsque des recherches indépendandantes ont le même aboutissant, leur intérêt ne peut que s'accroître.

Une première malade était une fillette de 13 ans atteinte d'un trouble de la parole que je qualifiai de *dysphasie singultueuse* en raison de ses ressemblances avec ce que l'on observe dans le sanglot. Je ne reviendrai pas sur l'analyse détaillée que je fis alors de ce trouble verbal. Je retiendrai seulement ce qui concerne les troubles moteurs concomitants (1).

Dès que l'enfant voulait parler, « les muscles inspirateurs entraient en jeu avec excès, et non seulement ceux à qui est dévolu le mécanisme de l'inspiration normale, le diaphragme notamment, mais encore tous les muscles qui interviennent dans l'inspiration forcée, notamment les extenseurs de la tête et du tronc... On voyait l'enfant *renverser sa tête en arrière, redresser progressivement le tronc.* »

En même temps tous les muscles de la face étaient contractés, les yeux clos, les lèvres en *rictus tonique...* Après une série de secousses cloniques d'amplitude décroissante, cette sorte de crise aboutissait à un *état tétaniforme*, où désormais toute parole était impossible.

L'analogie est grande avec le malade présenté par M. Babinski. Ce n'est pas la seule :

« Dans le chant, la parole est plus correcte, mais pour peu de temps ; elle ne tarde pas à s'altérer... Au *réveil, la fillette parle à peu près correctement, souvent même avec facilité* ; peu à peu, elle n'arrive plus qu'à grand'peine à s'exprimer. »

Et voici pour ce qui concerne les troubles moteurs concomitants : A l'occasion des efforts de parole, on voyait se produire dans le membre supérieur gauche des contractions intempestives des doigts, de la main, de l'avant-bras, des *mouvements d'aspect athétosique* et une sorte d'*état contractural* qui cessaient avec les efforts de parler.

Il y avait aussi d'autres troubles moteurs que présente également le malade de M. Babinski : des *gestes de défense stéréotypés* des deux membres supérieurs, impérieux, inévitables, s'exagéraient avec les efforts de parole et les émotions, mais cessant dans le silence et le sommeil.

Cependant l'état mental était presque irréprochable et l'on ne constatait pas de troubles de la réflectivité, indiquant une atteinte des voies pyramidales.

Une autre malade, que j'ai présentée à la même séance avec M. Chatelin, était atteinte de *troubles encore plus accentués de la parole et de mouvements choréo-asthélosiques ayant débuté par un torticolis convulsif.*

(1) Henry Meige. *Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés.* Soc de Neurologie de Paris, 12 février 1914, Rev. Neur., n° 4, 1914, p. 310 et seq.

Ici les caractères objectifs des mouvements des membres supérieurs étaient nettement ceux des états athétosiques. Il s'y ajoutait des gestes analogues aux tics et aux stéréotypies et des gestes antagonistes pareils à ceux que font les sujets atteints de torticolis convulsifs.

Ici encore, les lèvres et même les mâchoires étaient, au moment des efforts de parler, dans un état d'hypertonie très marquée, réalisant une sorte de trismus.

En présence de ce tableau clinique, nous avons avancé l'interprétation suivante :

« On peut se demander si ces accidents ne seraient pas sous la dépendance d'une perturbation survenue, soit *dans les régions qui avoisinent les noyaux gris centraux*, soit dans les *territoires bulbo-protubérantiels* qui ont paru intéressés dans un assez grand nombre de cas de mouvements choréo-athétosiques (1). »

Je n'ai pas manqué de rapprocher alors cette malade des cas rapportés jadis ici, par M. Babinski, par MM. Pierre Marie et Guillain, et d'un sujet présenté en 1902 par M. Destarac au congrès de Toulouse où j'avais pu l'examiner, cas dans lesquels au torticolis initial étaient venus s'ajouter des mouvements choréo-athétosiques d'un ou de plusieurs membres. Nous en avons rapporté, M. Feindel et moi, une observation détaillée (2) et j'en ai observé plusieurs autres, si bien que j'ai été amené à dire :

« D'une façon générale, si la localisation convulsive sur les muscles du cou est la plus fréquente et la plus frappante et si elle peut exister isolément, tous les autres muscles de l'économie, ceux de la face, ceux de la langue, ceux du tronc et des membres peuvent présenter des désordres convulsifs de même apparence, isolés ou concomitants. »

Et, tout en admettant le rôle amplificateur que peut jouer un état psychopathique dans certains de ces désordres moteurs, j'étais donc déjà très enclin à les considérer comme relevant d'une atteinte organique située dans la région des noyaux gris ou de la protubérance.

Les nombreux faits cliniques rattachés dans ces dernières années à la pathologie nucléaire n'ont pu que me confirmer dans cette manière de voir.

C'est ainsi que je suis frappé des analogies entre certains cas de parkinsonisme fruste et une variété de dysphasie (dysphasie atonique) dans laquelle « le sujet ne s'agite pas, ne grimace pas, reste inerte, *figé*, comme absent, le visage atone, inexpressif ».

C'est ainsi également qu'on doit retenir le cas où le trouble de la parole s'accompagne de réactions émotives avec troubles vaso-moteurs et sudoraux, et aussi de *troubles de la salivation*; le rapprochement s'impose avec ce que l'on observe à la suite de lésions des noyaux encéphaliques, chez les sujets dits pseudo-bulbaires.

(1) Henry Meige et G. Chatelin. *Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de troubles de la parole.* Soc. de Neurologie de Paris. Séance du 12 février 1914. Rev Neurol., n° 4, 1914, p. 295 et seq.

(2) Henry Meige et E. Feindel. *Les Associations du torticolis mental.* Arch. gén. de Médecine, février 1902.

Mais un caractère différenciel vraiment très spécial appartient à cette catégorie de troubles moteurs, c'est qu'ils *se manifestent uniquement*, — ou presque uniquement — *à l'occasion d'un effort de parler*. Sauf à ce moment-là, le sujet est entièrement maître de ses actes.

De là, tout naturellement, le rapprochement que l'on est amené à faire avec les crampes fonctionnelles, la crampe des écrivains notamment. Je n'y reviendrai pas, ayant insisté également autrefois sur ces analogies.

Je rappellerai enfin brièvement que j'ai souligné la coexistence assez fréquente du torticolis convulsif avec la crampe des écrivains, déjà signalée par Duchenne (de Boulogne). Ce trouble moteur précède généralement (12 ans chez un de mes malades) le torticolis qui, au début, ne se produit, lui aussi, qu'à l'occasion de l'écriture, et qui s'accompagne parfois d'un engourdissement et d'un tremblement de la main et du bras (1).

Tous ces faits, encore peu connus, et que les difficultés d'analyse et d'interprétation reléguaient dans l'ombre, commencent à retenir l'attention aujourd'hui, car on entrevoit la possibilité de les rattacher à des affections dont le substratum organique est de mieux en mieux établi. C'est ce que je m'étais efforcé de faire il y a quelques années. J'ai le plaisir de constater que mes remarques d'alors, et même les hypothèses pathogéniques que j'osais avancer, commencent à trouver quelque crédit.

IV. — **Syndrome hémialgique pur d'origine Thalamique chez un lacunaire**, par MM. J. Lhermitte et Fumet.

Depuis les travaux de J. Déjerine et de ses élèves et tout particulièrement de M. G. Roussy dont, aujourd'hui, la thèse sur ce sujet est classique, le syndrome thalamique a pris définitivement droit de cité en Neurologie. Mais si, lorsque celui-ci apparaît au complet, son identification en clinique est des plus simples, il n'en va pas toujours de même dans les cas où le syndrome est dissocié ou réduit à une expression sémiologique plus fruste, et la difficulté du diagnostic est souvent d'autant plus grande que les symptômes afférents à une lésion de la couche optique s'associent et s'intriquent avec d'autres manifestations provoquées par des lésions destructives d'autres systèmes encéphaliques. Aussi, ne doit-on pas s'étonner si, à l'autopsie de nombreux sujets atteints de lésions chroniques du réseau vasculaire intra-cranien, la coupe de l'encéphale fait assez fréquemment apparaître des petits foyers nécrotiques ou hémorragiques cicatrisés dans le thalamus, foyers qui pendant la vie avaient complètement passé inaperçus, recouverts qu'ils étaient par les phénomènes plus bruyants de la lésion principale.

Cette constatation que, pour notre part, nous avons eu l'occasion de répéter fréquemment, nous a incités à rechercher si, dans le tableau touffu et complexe des lacunaires, il n'était pas possible de retrouver quelques

(1) Henry Meige. *Les péripéties d'un torticolis mental.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, nº 6, 1907.

éléments indiscutables en rapport avec des altérations destructives du thalamus. Dans plusieurs cas de syndrome pseudo-bulbaire classique, l'intensité et la constance des phénomènes douloureux nous a permis de suspecter tout au moins un retentissement des foyers nécrotiques sur la couche optique mais, dans aucun fait, soit de paraplégie, soit de quadriplégie, soit de pseudo-paralysie bulbaire d'origine lacunaire, nous n'avons observé aussi nettement que dans le cas que nous présentons aujourd'hui la note thalamique.

L'éclat de celle-ci, qui contraste avec la discrétion extrême des manifestations habituelles de l'état lacunaire, suffirait, croyons-nous, à donner de l'intérêt à l'observation que nous présentons ; mais il y a plus, la note thalamique s'affirme ici avec une pureté qui la rend particulièrement saisissante puisque, ainsi que va nous le montrer l'examen du malade, elle se réduit presque exclusivement à un seul symptôme : l'*hémialgie*.

M. Jou..... Théodore.

Il s'agit d'un malade âgé de 65 ans, dans les antécédents duquel on ne relève rien de bien particulier : il est entré à l'hospice Paul-Brousse en août 1918 pour sénilité, et l'examen qu'il subit alors ne décela rien d'anormal au point de vue neurologique. Il ne se rappelle avoir eu jamais ni chute étourdissement, ni perte de connaissance, et le début des accidents dont il se plaint actuellement semble s'être fait de façon progressive.

Leur origine remonte à juillet 1919 : le malade fut traité à cette époque pour des douleurs vagues des membres supérieur et inférieur gauches. Trois mois après, s'installa une hémialgie gauche accompagnée d'une légère parésie. Depuis lors, ces troubles sensitifs et moteurs ont persisté sans se modifier sensiblement.

Actuellement ce malade ne présente rien de bien caractéristique, à un premier examen : son attitude est normale, les plis de son visage sont semblables des deux côtés, bien que la face soit, d'une manière générale, moins développée dans sa moitié gauche que dans sa moitié droite ; il ne présente pas de troubles de la parole. Toutefois, il marche lentement, à petits pas, comme un lacunaire.

Motilité. — Tous les mouvements élémentaires passifs et actifs sont possibles.

Dans les mouvements actifs, on constate une légère diminution de la force musculaire du côté gauche : tous les mouvements élémentaires peuvent y être effectués, mais avec moins d'aisance que du côté droit.

La langue n'est pas déviée. Le malade peut fermer isolément chaque œil. Il ne présente par ailleurs, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques.

Tonus : Il existe une hypertonie des extenseurs et des fléchisseurs de la main gauche : la chute de la main sur le poignet est moins marquée de ce côté que du côté droit. Aux membres inférieurs, il n'y a pas de différence nette dans le tonus.

Coordination : Les troubles de la coordination sont surtout marqués au membre supérieur gauche : l'épreuve du doigt sur le nez s'effectue de façon nettement défectueuse de ce côté, surtout quand les yeux sont fermés. Au membre inférieur gauche, l'incoordination est moins marquée. Il s'agit d'ataxie et non de tremblement cérébelleux.

La diadococinésie est de même très altérée pour la main et l'avant-bras gauches, où l'émiettement, l'épreuve de Babinski, la flexion et l'extension rapide de l'avant-bras se font lentement. Elle est moins altérée pour le pied gauche, intacte pour les yeux.

Sensibilité : Les troubles de la sensibilité subjective sont de beaucoup les plus importants et méritent une étude particulière. Depuis août 1919, en effet, il se plaint de douleurs spontanées dans les membres supérieur et inférieur gauches, c'est une sensation de fourmillement, de picotement, d'engourdissement douloureux, « comme lorsqu'on a, dit-il, des fourmis dans un membre pour l'avoir laissé dans une mauvaise position ». Ces douleurs, surtout sensibles aux membres, occupent, en réalité, toute la moitié

gauche du corps, y compris la face ; elles sont soumises à des variations d'intensité que le malade subordonne aux variations du temps et de la température, cessent parfois pendant quelques heures, la nuit de préférence. Elles sont rebelles à toute thérapeutique et leur persistance finit par donner à l'humeur du malade un tour parfois un peu grognon.

Parallèlement à ce syndrome hémialgique on ne peut mettre en évidence qu'un minimum de troubles de la *sensibilité objective.*

La sensibilité superficielle n'est aucunement diminuée du côté gauche, aussi bien en ce qui concerne la sensibilité tactile, recherchée par le pinceau, que la sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid. Le malade localise bien les points excités, mais si ces excitations sont aussi nettement perçues à gauche qu'à droite, elles ne le sont pas avec le même caractère. Il existe une hyperalgésie cutanée du côté gauche, car les excitations par le pinceau, par la chaleur, par plissement de la peau produisent une sensation pénible nettement douloureuse.

Les cercles de Weber sont très légèrement élargis à la pulpe des doigts (5 mm.), mais sans qu'il y ait de différence entre les deux côtés.

La stéréognosie est parfaitement conservée. La sensibilité profonde n'est également que peu altérée : la pallesthésie et la baresthésie sont intactes : les vibrations et les pressions légères sont très bien perçues en tous les points. Du côté gauche cette recherche provoque des sensations douloureuses : il y a aussi hyperesthésie profonde.

Enfin le sens des attitudes segmentaires est presque intact : on n'y relève pas d'autre trouble que l'impossibilité pour le malade de reproduire, les yeux fermés, avec le pouce droit les attitudes imposées au pouce gauche.

Réflectivité : Les réflexes tendineux sont tous très légèrement plus vifs à gauche qu'à droite, surtout au membre inférieur. Il n'y a pas de clonus du pied.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, par excitation du même côté ou par excitation contro-latérale : l'excitation de la plante du pied gauche détermine l'extension franche et persistante de l'orteil droit, en même temps que le retrait du pied gauche.

Cette extension du gros orteil droit peut d'ailleurs s'obtenir par excitation plantaire ou par pincement dorsal du même côté.

Au pied gauche on n'obtient que la flexion des orteils.

Le réflexe crémastérien, conservé à gauche, est aboli à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs sont abolis des deux côtés.

Troubles trophiques. — On ne constate pas chez ce malade d'atrophie frappant électivement certains groupes musculaires : le mollet gauche est toutefois dans son ensemble moins volumineux que le mollet droit, la main gauche plus fine que la main droite : les doigts de cette main sont aussi plus effilés, la peau y est plus lisse et plus luisante.

Deux radiographies du squelette des mains ont été faites : elles ont montré une tendance à la prolifération épiphysaire des os longs avec décalcification générale du squelette, plus marquées à gauche qu'à droite.

Troubles d'ordre sympathique. — Ceux-ci se traduisent ici tout d'abord par une inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande que la gauche ; puis par de légers troubles vaso-moteurs du côté malade : la peau de la main gauche présente, en effet, une teinte plus cyanique que celle de la main droite.

Les variations de l'indice oscillométrique mesuré au moyen de l'oscillomètre de Pachon ont été recherchées et ont donné les résultats suivants :

1° Au repos : Avant-bras droit : Pression, maxima = 25 ; minima = 12 ; i. o. = 8.

Avant-bras gauche : Pression, maxima = 24 ; minima = 12 ; i. o. = 8.

2° Après immersion de dix minutes dans un bain à 45°. — A droite : Pression, maxima = 21 ; minima = 12 ; i. o. = 10.

A gauche : Pression, maxima = 22 ; minima. = 12 ; i. o. = 10.

3° Après immersion de dix minutes dans un bain à 15° . — A droite : Pression, maxima = 21 ; minima = 12 ; i. o. = 5.

A gauche : Pression, maxima = 21 ; minima = 12 ; i. o. = 7.

Enfin on ne constate pas de différence dans la température locale ni dans la sudation d'un côté à l'autre.

Le malade ne présente par ailleurs aucun trouble sphinctérien. Son intelligence est parfaitement conservée, sa mémoire est intacte. Il comprend toutes les questions qu'on lui pose, s'intéresse aux traitements qu'on lui applique et décrit très exactement ce qu'il éprouve. Ses facultés d'attention et d'émotivité sont vives. Il ne présente enfin ni rire ni pleurer spasmodiques.

La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée chez lui constamment négative.

Le malade que nous venons de présenter offre, on le voit, quelques symptômes que peut seule expliquer la présence de plusieurs petits foyers destructifs du mésencéphale et du diencéphale. La marche à petits pas, l'exaltation modérée mais indéniable de la réflectivité tendineuse, la diminution de la force musculaire du côté gauche, le signe de Babinski à droite sont autant de signes que leur fréquence, chez l'homme avancé en âge, autorise à ranger, sans conteste, dans la série des manifestations « lacunaires ». Mais pour si réels qu'ils soient, les symptômes dont nous venons de rappeler l'énumération n'en demeurent pas moins, et c'est là pour nous un des points essentiels, extrêmement discrets. Au vrai, le trait essentiel qui rend le tableau clinique si expressif, nous le trouvons dans *l'hémialgie.* C'est pour des douleurs et des paresthésies limitées au côté gauche mais étendues aux membres supérieur et inférieur ainsi qu'au tronc et à la face, que le malade a demandé à être hospitalisé à l'infirmerie, et c'est exclusivement de manifestations pénibles, souvent véritablement douloureuses que, depuis un an et demi, se plaint notre sujet.

Ainsi que le montre l'observation, la motricité apparaît peu touchée, même du côté gauche, et tous les actes de la vie journalière peuvent aisément être correctement exécutés. Est-il besoin de rappeler que notre malade n'éprouve aucune gêne pour s'habiller, s'alimenter, écrire, etc. Quant à la marche, elle est, selon la règle, plus troublée et le malade progresse un peu à petits pas, les jambes raidies sans cependant qu'il s'agisse ici d'une brachybasie comparable en intensité à celle qui accompagne si souvent le syndrome de la pseudo-paralysie bulbaire.

Si donc, certains traits cliniques nous conduisent à supposer chez notre malade, l'existence de foyers lacunaires disséminés, du moins la multiplicité et l'extension de ceux-ci apparaissent-elles, de toute évidence, très limitées. Le foyer nécrotique de beaucoup le plus important siège incontestablement sur le trajet de la voie sensitive centrale, ainsi que l'attestent l'intensité et la persistance des phénomènes douloureux. Ces deux caractères suffisent, croyons-nous, à autoriser une localisation de la lésion principale dans la couche optique ou dans son immédiat voisinage. Certes, il n'est pas de région de la voie sensitive centrale dont les lésions ne puissent provoquer l'éclosion de manifestations algiques, mais, ainsi que l'ont montré Déjerine et Roussy, c'est indiscutablement dans les foyers thalamiques que ces algies et ces paresthésies acquièrent, non seulement leur plus haut degré d'intensité, mais aussi leur ténacité la plus désespérante. Mais, dans la règle, les manifestations douloureuses s'accompagnent de troubles objectifs de la sensibilité : hémianesthésie pour les

sensibilités superficielles (tact, douleur, température), et surtout accusée pour les sensibilités profondes (sens des attitudes, pallesthésie) ; rappelons enfin que l'astéréognosie est la conséquence obligée des perturbations sensitives que nous venons de mentionner.

Or, il en va tout autrement chez notre malade ; et si les sensations pénibles que celui-ci éprouve depuis l'installation de la lésion appartiennent bien de par leurs caractères aux sensations douloureuses et paresthésiques d'origine thalamique, celles-ci, *à aucun moment*, ne se sont doublées de troubles saisissables de la sensibilité objective. Aux premiers jours comme après un an et demi, les sensibilités superficielles et profondes demeurent intactes et la reconnaissance des objets les plus divers s'effectue aussi aisément que chez un sujet dont les fonctions sensitives ont gardé le maximum d'acuité.

Malgré les résultats complètement négatifs que nous avons constamment obtenus à l'aide des épreuves classiques, sommes-nous autorisés à affirmer l'intégrité absolue et complète des fonctions sensitives ? Nous ne le pensons pas. En effet, certains indices montrent que la sensibilité ostéo-articulaire n'est pas absolument normale, encore que le malade reconnaisse sans erreur et rapidement, toute situation passivement donnée à l'un quelconque des articles des membres supérieur ou inférieur. Ainsi que nous l'avons vu, le malade éprouve une certaine hésitation lorsqu'on lui demande, les yeux bandés, de reproduire avec la main gauche les attitudes que l'on imprime passivement à la main droite saine. Assez souvent, le sujet est incapable de placer le pouce gauche dans la même situation que le pouce droit.

C'est probablement à cette discrète atténuation de la sensibilité profonde qu'est due la très légère incoordination du bras droit que font seulement apparaître les épreuves délicates exécutées rapidement.

En résumé, chez un malade présentant quelques symptômes frustes de l'état lacunaire, un phénomène apparaît qui frappe par son éclat et sa fixité : l'hémialgie gauche doublée d'hémi-hyperalgésie.

Malgré l'absence de perturbations sensibles de la sensibilité objective, nous croyons que ce n'est pas dépasser les faits que de rendre responsable des perversions subjectives de la sensibilité une lésion thalamique ou juxta-thalamique. Il est à peine besoin de rappeler qu'un foyer situé, soit dans la capsule interne, soit sur le trajet en Ruban de Reil médian se traduirait non pas seulement par des phénomènes douloureux, mais par des troubles certains de la sensibilité objective et même, pour un foyer capsulaire, par des perturbations motrices en raison de l'intrication des fibres sensitives et motrices dans le bras postérieur de la capsule interne.

Quant à l'hypothèse d'une lésion du cortex rolandique, elle est tout naturellement venue à notre esprit, mais nous l'avons rapidement rejetée en nous appuyant, d'une part sur l'intégrité des fonctions de la sensibilité objective superficielle et profonde et, d'autre part, sur l'absence de modification de la motricité et particulièrement sur la conservation intégrale des mouvements les plus délicats de la main.

Une lésion destructive intra-thalamique ou juxta-thalamique peut donc, selon notre interprétation, conditionner l'apparition d'un syndrome extrêmement fruste dont l'hémialgie s'affirme comme l'élément fondamental. Et, si cette interprétation est exacte, le cas que nous présentons témoigne de la finesse de dissociation des fonctions sensitives thalamiques dont est capable un processus pathologique.

Nous ne pensons pas, en effet, que l'on puisse admettre pour expliquer la survenance de phénomènes douloureux d'une telle fixité et d'une persistance aussi marquée l'hypothèse d'une lésion *irritative* thalamique. Si l'on s'en rapporte à tout ce que nous enseignent les faits anatomo-pathologiques, une seule lésion destructive, hémorragique ou malacique peut être invoquée.

Comment alors rendre compte des phénomènes douloureux ? Tel est le problème qu'inévitablement nous sommes amenés à nous poser. On sait assez à quelles difficultés de tout ordre on se heurte lorsqu'on aborde la pathogénie des douleurs centrales pour qu'on n'attende pas de nous une solution de ce problème, on nous excusera de risquer seulement une hypothèse. En nous appuyant sur le fait de l'intégrité des fonctions sensitives malgré la persistance des douleurs et des paresthésies, nous nous demandons si la couche optique ne peut pas être considérée comme un centre inhibiteur dont *une* des fonctions consiste, dans l'état physiologique, à réfréner l'écoulement des excitations coenesthésiques superficielles et profondes et à empêcher que ces excitations ne franchissent le seuil de la conscience.

Ce centre inhibiteur, frénateur, vient-il à être détruit comme nous le supposons chez notre malade, ces excitations libérées de leur contrôle et de leur frein thalamique pénètrent dans le champ de la conscience en donnant lieu à des sensations pénibles ou même douloureuses. Cette hypothèse trouve, croyons-nous, une confirmation apparente dans la ressemblance que présentent les sensations douloureuses et paresthésiques de notre malade avec celles mieux connues qui sont liées aux altérations du système sympathique dont le thalamus apparaît comme un centre important.

Quoi qu'il en soit, ce que nous désirons retenir, c'est qu'une lésion très limitée de la région thalamique peut donner naissance à des troubles persistants algiques et paresthésiques indépendants de modifications appréciables de la sensibilité objective. Des recherches anatomo-pathologiques permettront seules de préciser avec une plus grande rigueur la localisation du processus.

M. Souques. — L'observation de M. Lhermitte est très intéressante. J'ai eu l'occasion de voir deux cas analogues. Je me demande si le thalamus est toujours en cause, dans les cas de ce genre, et si une lésion de la région pariétale ou du faisceau sensitif thalamo-cortical ne pourrait pas déterminer le même syndrome.

V. — A propos de la Commotion Médullaire directe. Etude anatomo-pathologique d'un nouveau cas, par MM. J. Lhermitte, L. Cornil et F. Ecot.

Dans des travaux antérieurs, et tout récemment encore dans une communication faite ici même, l'un de nous (1) a précisé les caractères histologiques de la commotion directe de la moelle épinière.

Nous apportons aujourd'hui une nouvelle observation anatomo-clinique en confirmation des précédentes recherches.

Observation. — Grün....., 29 ans, 25e d'infanterie. Blessé le 9 mai 1918 à 18 heures par éclat d'obus. Séton du dos : orifice d'entrée près du bord spinal de l'omoplate gauche sur la ligne épineuse, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Orifice de sortie : bord supéro-externe du trapèze droit.

Pas de perte de connaissance immédiate, mais paraplégie totale avec rétention des matières et des urines.

Resté sur le champ de bataille pendant l'attaque n'a été ramassé que le lendemain et examiné le 10 mai 1918 à 15 heures 30 à l'ambulance. A ce moment, il existe un syndrome de section physiologique totale de la moelle du type dorsal supérieur :

Anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à la hauteur du mamelon. Les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens) ainsi que les cutanés plantaires et les crémastériens sont abolis. Persistance de la rétention absolue des urines et des matières.

Intervention immédiate : extraction de l'éclat d'obus qui est près de l'orifice de sortie; excision et débridement de son trajet. Résection des apophyses épineuses de C8 et D1 qui sont fracturées ; les lames sont intactes. Sérum : tamponnement.

Le 12 mai 1918, mêmes signes cliniques. Cependant on note pour la première fois l'existence de mouvements réflexes d'automatisme médullaire. Ce même jour, à 16 heures, devant l'élévation de la température, on pratique une exploration sous anesthésie : Laminectomie à la pince gouge de C6 à D1 : Dure-mère intacte, couleur normale, pas d'ecchymoses ; régularisation du foyer de fracture ; sérum physiologique.

Le 13 mai, la ponction lombaire ramène un liquide trouble et rosé légèrement hypertendu. L'examen cythologique montre la présence de quelques globules rouges crénelés. Polynucléaires, 88 0/0 ; lymphocytes, 10 0/0 ; moyens mononucléaires, 2 0/0. Pas de microbes à l'examen direct : la culture est négative.

Le 15 mai : persistance de la rétention des urines, début d'escarres fessières. On note déjà une amyotrophie des membres inférieurs : signes de broncho-pneumonie.

Décès le 17 mai.

Autopsie pratiquée le lendemain (2).

Foyers de broncho-pneumonie disséminés des deux côtés mais surtout à droite.

Moelle et méninges : intégrité de la dure-mère ; pas d'adhérences : la moelle est macroscopiquement intacte à l'examen. Fixation par le formol à 10 0/0 sans pratiquer de coupes transversales.

Examen macroscopique après fixation :

A la hauteur de C3 il existe une zone claire sur la ligne médiane siégeant dans les cordons de Goll.

En C5, C6, rien de particulier à noter.

En C7, C8, disparition apparente de la corne postérieure gauche.

En D1, bouleversement de la moelle ; on ne différencie plus la substance grise.

(1) J. Lhermitte, *Revue Neurologique.*

(2) Les figures concernant ce cas sont reproduites dans la thèse récente de l'un de nous. (L. Cornil, *Etude anatomopathologique de la commotion médullaire directe.* Paris, 1921.)

En D2, aspect aréolaire de la substance blanche ; la substance grise apparaît à peine différenciée.

En D3, hémorragie ponctiforme dans le sillon médian antérieur ; on ne différencie pas à ce niveau la substance blanche de la grise.

En D4, il existe un petit foyer nécrotique dans la corne antérieure droite.

En D5, même foyer dans la corne postérieure gauche.

En D8, D7, aspect normal.

En D8, autre foyer nécrotique dans la corne postérieure gauche.

De D9 à L5, ainsi que dans la moelle sacrée, aspect normal.

On note enfin l'existence d'une petite plaque ocreuse reliquat d'hémorragie sous-arachnoïdienne autour des racines postérieures droites de la queue de cheval.

Examen histologique (coloration à l'hématoxyline ferrique et au Weigert).

En C3, l'épendyme est dilaté contenant des corps granuleux dans sa lumière ; raréfaction des fibres du cordon de Goll.

En C3, il existe un foyer de nécrose insulaire en forme de raquette à manche inférieur ; ce foyer situé de chaque côté de la ligne médiane, immédiatement au-dessous de la commissure postérieure, intéresse les deux cordons de Goll, mais surtout le droit. Il est constitué par des fibres désintégrées (corps de Schmaus) avec œdème vacuolaire parfois considérable des gaines myéliniques ; il existe une prolifération névroglique très marquée autour des vaisseaux qui va parfois jusqu'à l'oblitération de ces derniers.

Quelques cellules névrogliques contiennent du pigment.

Au-dessus de la commissure antérieure, il existe un foyer de nécrose assez important. Enfin on note l'existence de quelques foyers microscopiques autour de quelques capillaires. Nombreux corps granuleux dans l'épendyme.

En C7, foyers myélomalaciques intéressant d'une part la substance grise de la corne postérieure gauche et, d'autre part, la partie postérieure du cordon de Burdach autour du Septum médian. Foyer nécrotique ayant les mêmes caractères histologiques que ceux précédemment notés. Il y a lieu d'insister sur l'existence des corps granuleux qu'on retrouve jusque dans l'épendyme.

En D1, même foyer que dans le segment précédent.

En D2, foyer considérable déterminant une nécrose transverse incomplète de la moelle. Les lésions sont surtout marquées dans les cordons postérieurs (sauf dans le faisceau de Burdach droit) et dans la moitié postérieure des cordons latéraux. A la périphérie, état vacuolaire par gonflement de la gaine de myéline ; déformation de la myéline en altère ; très nombreux corps de Schmaus.

Dans le foyer de nécrose : boules de myéline ; déformation du système névroglique ; nombreux corps pigmentaires.

Il existe en outre un petit foyer nécrotique dans la partie antérieure du cordon latéral droit.

En D3, altération diffuse : les cordons présentent des foyers de ramollissement multiples, un état aréolaire avec hypertrophie colossale des cylindres-axes. Au centre, il existe un foyer de nécrose incomplet avec corps de Schmaus, corps granuleux, prolifération des cellules amiboïdes avec quelques granulations pigmentaires.

En D8, foyer de ramollissement très limité dans la corne postérieure gauche.

En L1, état aréolaire peu marqué de la marge des cordons latéraux, pas de lésions des racines, rien dans l'épendyme.

Ainsi qu'on peut le constater l'étude histologique nous permet de préciser le caractère des lésions spécifiques commotionnelles : à côté de la dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline de Claude et Lhermitte caractérisée par la dilatation des gaines, la présence de corps hyalins de Schmaus, il existait dans ce cas des foyers de myélomalacie disséminés avec corps granuleux, cellules névrogliques chargées de granulations pigmentaires et prolifération de la gaine des vaisseaux allant parfois

jusqu'à l'oblitération. L'absence d'hématomyélie vient encore une fois établir une démarcation nette entre ces lésions commotionnelles directes qui frappent électivement l'élément noble de la moelle : le cylindre-axe, et les altérations à prédominance vasculaire décrites dans la commotion indirecte, dite par vent d'obus. (Guillain et Barré, Mairet et Durante, Marinesco, Mott.)

VI. — **Etude anatomique d'un cas de Commotion directe de la Moelle dorsale**, par MM. J. Lhermitte, Villandre et L. Cornil.

Dans la précédente séance de la Société, deux d'entre nous rapportaient avec M. Ecot une observation anatomo-clinique de commotion médullaire directe. Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui l'étude histologique d'un nouveau cas dont les conclusions viennent à l'appui du précédent travail.

Observation. — Le nommé Mass..... Louis, âgé de 23 ans, soldat au 15e régiment d'infanterie, a été blessé par balle de fusil le 23 février 1918 à 16 heures. Plaie pénétrante de l'épaule droite, plaie du thorax (avec fracture de la 4e côte) et lésion de l'apophyse transverse de la 4e vertèbre dorsale. La balle est logée sous la peau au niveau de l'omoplate gauche.

Immédiatement après la blessure, paraplégie totale sans perte de connaissance. Rétention des matières et des urines.

Examiné à l'ambulance à 13 heures 30 le 24 février, on note l'existence d'une paraplégie totale avec abolition de la sensibilité jusqu'à la hauteur de la 6e côte à gauche et de la 8e côte à droite.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, plus marquée à gauche qu'à droite. Abolition des réflexes crémastériens.

La motilité des membres supérieurs est conservée.

Radiographie : fracture de la tête humérale peu marquée. Fracture au niveau de l'extrémité externe de l'apophyse transverse de la 4e vertèbre dorsale. La radiographie stéréoscopique montre l'éparpillement des esquilles au niveau de la côte.

Le 25 février : épanchement sanguin du thorax à droite. Dyspnée, pouls fréquent, mais bien frappé. L'hémothorax ne paraît pas augmenter dans la journée. La température est à 39°.

Le 26 février, dypsnée de plus en plus marquée ; aucune modification des symptômes nerveux.

Décès le 28 février à 2 heures du matin.

Autopsie. — Après formolisation du névraxe.

Il existe une plaie de l'artère intercostale à droite du côté de l'hémothorax ainsi qu'une plaie du poumon droit.

Rien de particulier dans les autres organes.

Moelle intacte en apparence ainsi que la dure-mère.

Examen histologique. — (Hématéine-éosine, Bielchowsky, méthode de Jacob) (Fucshine, bleu orange, g.)

1° *Substance grise.* — Quelques hémorragies microscopiques. Pas de lésions appréciables du réseau neuro-fibrillaire ni de la névroglie.

Les cellules radiculaires présentent parfois une disparition apparente du réseau fibrillaire protoplasmique, une surcharge en pigment : surtout une hyper-chromatose avec conservation dans certains éléments des corps chromatophiles. Le noyau est normal ainsi que la nucléole. Pas de lésions vasculaires.

2° *Faisceaux substance blanche.* — Lésions très apparentes par toutes les méthodes.

A) Coupes transversales. — Topographie : lésions surtout marquées dans les cordons postérieurs et la région périphérique des cordons antéro-latéraux ;

Par endroits : distension marquée des gaines myéliniques et état criblé de la moelle ; en d'autres, apparition de gros ou d'énormes corpuscules colorés en violet par l'hématéine, en bleu par le Jacob, en noir ou gris foncé par le Bielchowsky. Au centre, on constate un corpuscule plus foncé parfois en filaments épais : ce sont des produits de gonflement colossal du cylindre-axe, lésion fondamentale de la commotion. Certaines de ces dilatations sont un peu granuleuses, d'autres sont encore entorées d'une mince collerette jaune de myéline (méthode de Jacob).

B) Coupes longitudinales. — De place en place, en îlots entourés de parties normales on voit le même aspect que ci-dessus : distension du réseau névroglique par des cylindres-axes hypertrophiés et morcelés, tronçonés par l'œdème des fibres en voie de dégénération. Certaines fibres dégénérées ne contiennent plus ni myéline, ni cylindre-axe reconnaissables, mais des cellules de formes diverses : cellules amiboïdesl, corps granuleux. Les unes, grandes, régulières ; les autres, plus petites avec prolongements. Leur protoplasma est souvent d'aspect aréolaire ou grillagé et contient de nombreuses enclaves lipoïdiques.

La névroglie a, par endroits, nettement proliféré, et sur les coupes transversales au Bielchowsky on voit la substance blanche des nombreuses cellules araignées. Leur prolongement entoure les fibres en voie de dégénération.

En résumé : peu de lésions dans la substance grise. Dans la substance blanche, lésion dégénérative particulière très manifeste (dégénération primaire aiguë). Quelques îlots minuscules hémorragiques. Pas de foyers de ramollissement.

Sans reprendre en détail les principaux points que l'examen histologique nous a permis de mettre en valeur, nous pouvons conclure qu'il s'agit bien, dans ce cas encore, de lésions microscopiques à caractères spéciaux, signature de la commotion médullaire directe : prédominance des altérations dans la substance blanche où elles affectent le type de dégénérescence aiguë de la fibre myélinique de Claude et Lhermitte ; telle est la caractéristique essentielle de la lésion commotionnelle spinale directe. par traumatisme rachidien.

VII. — **Prédisposition au Tabes**, par Serge Mikhaïloff (de Pétrograd) (note présentée par M. Mendelsohn).

La question de l'affection spéciale, chez quelques syphilitiques seulement, pour les formes para ou neurosyphilitiques est toujours intéressante pour les neurologistes. Les faits cliniques démontrent la rareté ou l'absence de la neurosyphilis chez les habitants des pays chauds, tropiques, ainsi que chez les femmes et chez les classes populaires, comme par exemple chez les paysans russes.

Au contraire, les personnes qui développent une activité intellectuelle, sont frappées plus souvent que les autres par la neurosyphilis.

Ces temps derniers on a traité de nouveau la question de l'unité ou de la pluralité des germes syphilitiques. A notre avis, il est très probable que certaines variétés des Spirochaeta pallida peuvent exister comme c'est prouvé pour de nombreux autres microorganismes. Nous avons eu l'occasion de constater le même fait plusieurs fois. Par exemple les vibrions cholériques des épidémies de 1908 et des autres années à Pétrograd avaient même des particularités morphologiques très différentes. Les microbes peuvent encore se modifier davantage, s'ils sont retenus assez longtemps

dans les différents tissus de l'organisme, car les conditions du milieu sont très différentes. Voilà pourquoi les spirochètes, isolés du système nerveux central ou de la peau, peuvent avoir une certaine différenciation. Cependant ces différences de la forme sont déjà des modifications nouvelles acquises. La même chose concerne les spirochètes, qui ont subi des passages réguliers dans des animaux d'expériences, lesquels ne tombent jamais malades naturellement de la syphilis. Le début naturel de la syphilis de l'homme, lequel a ce triste privilège, est dû toujours à la contagion par les mêmes spirochètes de *Schaudinn*, le virus spirochétien est donc toujours unique.

L'infection par les spirochètes, isolés chez des paralytiques généraux ou des tabétiques devrait provoquer la neurosyphilis, c'est-à-dire la même maladie. Mais tant que ce fait n'est pas constaté, la théorie dualiste n'est qu'une hypothèse attrayante.

Au contraire, la théorie uniciste possède un fait connu de grande importance : l'immunité acquise spontanée des paralytiques généraux et des tabétiques à la réinfection de la syphilis.

Pour expliquer et connaître pourquoi l'affection par les formes para ou neurosyphilitiques n'atteint qu'une certaine partie des syphilitiques, il faut avoir en vue les autres faits.

Nous avons fait des recherches pathologo-histologiques du système nerveux central des cholériques (1) pendant une épidémie de choléra asiatique à Pétrograd en 1908. Nous avons alors constaté chez des cholériques, la dégénération des fibres nerveuses à la partie névroglique des racines postérieures de la moelle épinière à l'aide de la méthode de *Marchi*, en dehors des autres lésions (2).

En 1912, nos recherches expérimentales sur la toxine diphtérique ont démontré qu'après l'intoxication de l'animal par cette toxine, on peut aussi constater le même fait très typique de la dégénération des fibres nerveuses à la partie névroglique des racines des nerfs rachidiens et craniens (3).

Nous rencontrons le même fait chez les tabétiques, ainsi que chez les paralytiques généraux. A certaines périodes de ces formes de la neurosyphilis on peut aussi constater à l'aide de la méthode de *Marchi* la dégénération des fibres nerveuses de la partie névroglique des racines. Il faut admettre que dans ce cas nous avons aussi un résultat de l'action toxique du virus syphilitique.

La limite de la modification de la structure des racines postérieures se trouve à des distances variables de la moelle épinière en rapport avec le niveau de celle-ci. On peut dire schématiquement que cette limite se trouve

(1) Sergius Michailow, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feinerer Struktur der Gehirnrinde, der Rinde der Kleinhirns, des verlaugerten und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera. *Archiv. fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* Bd. 51.II.2.

(2) Sergius Michalow. Die Degerationen in Bereiche des Nervensystems des Menschen bei Cholera asiatica, *Centralblatt für Bakteriologie*, 1912. Bd. 62.II.7.

(3) Serge Mikhaïloff. Une réaction neurologique à l'empoisonnement par les toxines bactériennes pour la médecine légale, *Journal médico-militaire*, 1913 (en russe).

en dehors de la moelle lombaire et sacrée ; elle se trouve très près de la moelle dorsale et — en dedans de la moelle cervicale, près de la pointe de la corne postérieure. C'est le schéma général, mais il y a toujours des exceptions.

D'une façon générale, on peut dire que la structure fine du système nerveux est très individuelle. Cette individualité de la structure intime du système nerveux présente la base morphologique de l'individualité humaine.

La grandeur de la partie névroglique des racines est aussi individuellement très différente chez les hommes. On peut donner comme règle générale, que la partie névroglique des racines est plus petite chez les femmes que chez les hommes. Très probablement les variétés de races ont aussi une certaine importance dans cette question.

Nos recherches sur la structure des racines postérieures de la moelle épinière des tabétiques démontrent que la grandeur de la partie névroglique est toujours au-dessus de la normale chez ces malades.

La possibilité d'une grande activité intellectuelle, à notre avis, a sa base dans les particularités individuelles et favorables de la structure fine, intime du système nerveux central. Si cette condition manque, une telle activité ne peut pas exister même en présence de toutes autres circonstances favorables.

Nous admettons que l'affection affinitive par les formes de la neurosyphilis chez seulement certains syphilitiques est expliquée par les particularités individuelles de la structure de leur système nerveux. Au moins nous sommes convaincus de ce fait en ce qui concerne le tabes.

La question de la présence des spirochètes dans le système nerveux central dans la neurosyphilis, n'a pas une importance primordiale. La neurosyphilis est un résultat de l'action des toxines spirochétiennes sur le système nerveux. La partie névroglique des racines est un « locus minoris resistentiae » du système nerveux normal par rapport aux toxines bactériennes différentes et par rapport à la toxine du spirochète de la syphilis. C'est une porte par laquelle cette toxine peut infecter plus facilement le système nerveux.

Par conséquent, les syphilitiques, chez lesquels la partie névroglique des racines est individuellement plus grande que la normale, présentent une certaine prédisposition au tabes.

La Société de Neurologie de Paris a prié le professeur Pierre Janet de vouloir bien porter ses vœux les plus cordiaux aux Neurologistes américains, à l'occasion du centenaire de Bloomingdale Hospital.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ORGANES DES SENS

Signe d'Argyll-Robertson par Traumatisme opératoire orbitaire, par A. Magitot et J. Bollack. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, janvier 1920.

Observation d'une malade opérée d'un angiome orbitaire chez laquelle apparut trois mois plus tard un signe d'Argyll-Robertson unilatéral net et durable, avec décentration légère de la pupille, anesthésie cornéenne en secteur, hypotonie du globe ; conservation d'une bonne acuité visuelle. Il faut incriminer une lésion des nerfs ciliaires courts. C'est un nouveau fait en faveur de l'origine périphérique possible du symptôme.

C. C.

Amaurose Quinique et Tension Artérielle Rétinienne, par J. Bollack, *Annales d'Oculistique*, p. 154, mars 1920.

Observation précise d'un cas d'amaurose complète bilatérale survenue cinq heures après l'ingestion de quatre grammes d'un sel de quinine, et complètement guérie en trente-trois heures. Pendant la période de cécité l'auteur put constater l'existence d'une pâleur papillaire légère et d'une hypertension passagère des artères rétiniennes. Ces faits ne peuvent s'expliquer que par une vasoconstriction des artérioles et des capillaires rétiniens, et viennent à l'appui d'une thérorie vasculaire de l'amaurose quinique.

C. C.

Les Troubles Visuels de l'Encéphalite Léthargique, par V. Morax et J. Bollack. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 13 février 1920.

L'étude de sept cas d'encéphalite léthargique a permis aux auteurs d'établir, au point de vue oculaire, les symptômes caractéristiques de l'épidémie actuelle. L'importance diagnostique de ces signes oculaires est parfois considérable, surtout dans les formes ambulatoires. La maladie se caractérise par l'atteinte exclusive de l'appareil *moteur* extrinsèque ou intrinsèque du globe (fond d'œil, acuité et champ visuels toujours normaux) ; le *ptosis*, bilatéral et incomplet, est très fréquent, précoce et souvent fugace ; le *strabisme* est inconstant, précoce et fugace en général ; la *diplopie* est variable, aty-

pique, mais constante et demande à être recherchée dans les ponctions extrêmes. Les auteurs insistent surtout sur l'extrême fréquence des troubles des *mouvements associés* de globes verticaux ou horizontaux, se caractérisant soit par une paralysie vraie, soit par une parésie avec secousses nystagmiformes qui peuvent persister longtemps

L'inégalité pupillaire est fréquente et la paralysie plus ou moins complète de *l'accommodation*, avec intégrité des réflexes pupillaires, analogue à celle de la diphtérie, est presque constante, elle est tenace. L'association de quelques-uns de ces symptômes constitue véritablement la signature oculaire de l'encéphalite épidémique.

C. C.

Les Troubles Oculaires dans l'Encéphalite léthargique épidémique, par DANTREVAUX. *Thèse de Paris*, 1920.

Etude intéressante, minutieuse et détaillée des symptômes oculaires de l'encéphalite léthargique épidémique. Se basant sur 32 observations recueillies dans les hôpitaux de Paris, l'auteur estime qu'on ne peut rapporter cette symptomatologie à l'atteinte précise d'un nerf oculo-moteur : il en voit la preuve dans la fréquence des secousses nystagmiformes, indices de paralysie des mouvements associés. Il insiste longuement sur ces oscillations généralement lentes, aussi souvent constatées dans le plan horizontal que dans le vertical : leur apparition n'est jamais spontanée ; elles sont provoquées par l'excursion externe des globes et doivent toujours être recherchées. Il étudie également avec le plus grand soin la diplopie, généralement atypique, l'inégalité pupillaire, la parésie de l'accommodation, le strabisme et le ptosis.

L'évolution de ces différents symptômes est variable : apparition précoce ou au contraire tardive, caractère fugace, etc.

L'auteur insiste sur le diagnostic de ces symptômes et leur importance dans le diagnostic même rétrospectif de l'encéphalite léthargique méconnue.

C. COUTELA.

Les Troubles Réflexes et Fonctionnels d'Origine Dentaire, par ROUSSEAU-DECELLE *Revue maxillo-faciale*, décembre 1919.

Après avoir rappelé les raisons qui ont fait rayer les accidents réflexes de dentition du cadre nosologique, l'auteur expose celles qui militent en faveur d'une reprise de la question.

Pour cela il démontre l'existence des troubles réflexes d'origine dentaire de l'adulte, chez lequel le rôle de l'irritation dentaire est aisément démontrable, car on y peut facilement isoler les réactions consécutives à la lésion d'une dent *détériorée*. En se basant sur des considérations anatomiques, physiologiques et cliniques, R. D. prouve que le trijumeau dentaire est le point de départ de réflexes variés et nombreux, proches ou lointains, les dents étant, en effet, de tous les organes qu'innerve la Ve paire, ceux qui par leur évolution, leur situation et leur rôle, sont les plus exposés aux irritations de toute nature (traumatiques, chimiques ou infectieuses).

Le système dentaire est susceptible d'être le point de départ de troubles réflexes dans deux grandes conditions : 1° quand il évolue ; 2° quand il souffre.

L'évolution dentaire est un phénomène extrêmement complexe, et les expériences de Magitot sur le chien pour démontrer l'inexistence des troubles réflexes de dentition chez l'enfant, ne sauraient *en aucune façon* être comparées à l'irritation si spéciale de la gencive par la dent qui pousse. La dent, comme le fait remarquer l'auteur, est le *seul* organe qui au cours de son évolution doit perforer une muqueuse, et cette muqueuse est précisément innervée par l'un des nerfs les plus dynamogènes de l'organisme. Toutes les lé-

sions gingivo-alvéolo-dentaires sont d'autre part suceptibles d'être le point de départ de réflexes ; mais le pouvoir réflexogène de ces lésions n'est cependant pas identique. Il varie non seulement suivant l'état du sujet, mais encore suivant le siège et la nature des lésions. L'état antérieur du sujet conditionne l'apparition du trouble réflexe, le siège de l'irritation conditionne sa localisation, et la nature de l'irritation semble conditionner sa modalité. Les irritations pulpaires aiguës, violentes, mais courtes, irradient dans tout le domaine du trijumeau et des nerfs voisins, y produisant un ébranlement éphémère qui *trouble la vie organique d'une façon diffuse et fugace,* ce qui se traduit par des troubles réflexes passagers (salivation, larmoiement, photophobie, otalgie, myalgies, parésies, hyperesthésies, érythrose, dépilation diffuse, herpès, etc...). Les irritations alvéolaires, au contraire, semblent agir à la fois par leur intensité, leur continuité et leur répétition. Elles n'irradient dans tout le domaine du trijumeau qu'aux jours des poussées aiguës, pouvant alors occasionner tous les troubles réflexes ci-dessus ; mais outre ces poussées, elles produisent une irritation latente, prolongée, limitée à quelques fibres du trijumeau, probablement toujours les mêmes pour chaque alvéole. Cette irritation latente se réfléchit par des voies différentes dans une région bien localisée *dont elle trouble la vie organique d'une manière profonde et durable* (kératite, pelade, zona, névrodermite, etc.).

L'auteur décrit ensuite successivement les troubles réflexes oculaires, auriculaires, glandulaires, nerveux, viscéraux ; il insiste particulièrement sur les troubles réflexes cutanés qu'il divise en troubles sensitifs, thermiques, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. Parmi ces derniers, les mieux connus sont les troubles pilaires qui peuvent revêtir plusieurs modalités dont les principales sont : Le ralentissement de la vie pilaire, la canitie, la dépilation diffuse et la pelade. Il expose à ce sujet la théorie de Jacquet, et concluant qu'il existe une véritable localisation peladique, il dresse un schéma des répercussions cutanées suivant le mode trophique qui présente de nombreux points communs avec le schéma de Head sur les répercussions cutanées suivant le mode sensitif.

Il termine en recherchant les causes qui peuvent expliquer l'inconstance et la variabilité de ces troubles réflexes.

L'hérédité, l'état d'équilibre ou de déséquilibre nerveux, l'accumulation et la convergence des irritations organiques (théorie de la sommation de Jacquet) sont quelques facteurs de l'inconstance des réactions nerveuses.

Le siège de l'épine irritative éclaire dans une certaine mesure la variabilité de siège des répercussions. Mais où notre ignorance est complète, c'est quand il s'agit d'expliquer la variabilité de nature. C. C.

Les Contractures Pithiatiques de la Convergence et de l'Accommodation,
par Ch. Lafon. *Annales d'Oculistique,* n° 8, p. 449, août 1919.

L'auteur constate d'abord que les troubles de la convergence et de l'accommodation attribués à l'hystérie, si fréquemment signalés autrefois, ont presque disparu de la littérature médicale depuis les travaux de Babinski. On pouvait supposer que la guerrre aurait provoqué une abondante floraison de ces troubles fonctionnels ; cependant trois observations de contracture ont été seules publiées. Il est néanmoins permis de supposer que ces troubles ont été beaucoup plus fréquents, car au cours des derniers dix-huit mois l'auteur a pu en recueillir sept cas sur 2.700 malades examinés.

Quand le syndrome est complet, la convergence et l'accommodation sont contracturées ainsi que les pupilles. Ces contractures peuvent revêtir la forme tonique ou permanente ou, au contraire, la forme clonique et intermittente, avec retour à l'état normal entre les accès. Mais le syndrome peut être incomplet et l'auteur a observé deux cas de contracture isolée de l'accommodation (myopie spasmodique) et deux cas de contracture isolée de la convergence. Il existe donc trois formes cliniques.

La myopie spasmodique, accident hystérique incontesté, est d'un diagnostic facile. Par contre, il peut être beaucoup plus délicat de reconnaître une contracture hystérique de la convergence, car on peut la confondre avec un strabisme paralytique ou concomitant.

Peut-on réaliser ces contractures par la volonté consciente ou, en d'autres termes, peut-on les simuler ? Si on peut répondre affirmativement pour le syndrome complet sous ses deux formes tonique et clonique, le fait devient douteux pour les contractures isolées et surtout pour celles de la convergence seule. C. C.

MOELLE

Fracture de l'Atlas (analyse de 4 cas nouveaux et de ceux antérieurement parus), par Geoffrey Jefferson, *British Journal of Surgery*, vol. VII, n° 27, p. 407, 1920.

L'auteur décrit quatre nouveaux cas de fracture de l'atlas et analyse ceux antérieurement parus. La cause la plus fréquente est la chute sur la tête et le mécanisme se fait par extension latérale de l'anneau vertébral, la résultante des lignes de force étant une droite horizontale. Un autre processus peut être invoqué, mais il est très rare et consiste dans l'extension forcée de la tête en arrière. Isolée, la fracture de l'atlas n'est pas mortelle, elle guérit dans 45,7 0/0 des cas ; si elle se complique de lésion d'une autre vertèbre, la proportion des accidents mortels est plus élevée. La plus fréquente de ces complications est la fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis, vient ensuite la gêne de la rotation de la IIe vertèbre sur la 1re. La fracture isolée de l'atlas peut empêcher ces mouvements de rotation qui, lorsqu'ils manquent, ne constituent donc pas un symptôme pathognomonique de la rupture de l'apophyse odontoïde. La fracture de l'atlas, peu fréquente, est décelable par une bonne radiographie ; elle ne s'accompagne que rarement de lésions médullaires, mais souvent il y a atteinte du grand nerf occipital. Le meilleur traitement est la minerve.

P. Béhague

Section de la Moelle dans une Dystocie, par Dr. F.-H. Hooy. *Journ. of Nervous and Mental Dis.*, juillet 1920, vol. 52, n° 1, p. 1-24.

Histoire d'un cas de section presque complète de la moelle au niveau du 9e et 10e segment dorsal, survenue chez un enfant né après version et extraction des épaules suivant la méthode de Muller. De sa naissance à sa mort, survenue à 9 ans, le petit malade présentait une paraplégie totale avec perte de la sensibilité, incontinence des deux sphincters et eschares sacrées. Ce cas démontre le danger des fortes tractions faites lors de la délivrance et spécialement de la méthode de Muller qui utilise une traction dans un sens différent de celui du corps de l'enfant.

A l'examen histologique, seul le faisceau pyramidal direct était intact. Il est vraisemblable que ce faisceau commande la flexion des jambes sur la cuisse, car seul ce mouvement était encore possible. Les réflexes tendineux étaient exagérés au début, ils disparurent à la fin. Ce fait ne concorde pas avec les lois de Bastian ; par contre l'existence d'eschares tend à prouver l'influence des troubles trophiques du système nerveux sur les téguments.

L'examen de la dégénération ascendante montre que les segments lombo-sacrés occupent la plus grande partie de la colonne et des noyaux de Goll.

P. Béhague.

Traitement des Lésions Médullaires, par les Injections intra-spinales chez les travailleurs, par Frédéric-J. Fornell. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 51, n° 5, p. 420, mai 1920.

L'auteur préconise l'injection de sérum salvarsanisé dans l'espace extra-dural, contre la dure-mère, sans que celle-ci soit perforée par l'aiguille. Il a obtenu de cette méthode de très bons résultats. Le salvarsan agirait en diffusant au travers de la dure-mère.

P. Béhague.

Atteinte du Système Nerveux central dans la Syphilis, par Paul Fildes, Roderick G. Parnell et J.-H.-B. Maillaud. *Brain*, part. III-IV, vol. 41, novembre 1918, p. 255.

Les auteurs ont soumis à leur examen 624 cas de syphilis dont la majeure partie étaient dans les premiers stades de la maladie. Ils trouvèrent cependant 18 0/0 des malades dont le système nerveux central était déjà atteint. Les symptômes étaient des plus discrets quoique la méningite spécifique fût la lésion de beaucoup la plus fréquente. C'est pourquoi les auteurs recommandent de toujours pratiquer la ponction lombaire en cas de syphilis.

P. Béhague.

Une nouvelle forme de Sclérose en plaques infantile et familiale, par Knud H. Krabbe. *Brain*, vol. 39, page 74, juin 1916.

La sclérose en plaques de l'enfant peut être divisée en 3 formes distinctes : une première syphilitique ; une seconde : l'encéphalite diffuse périaxiale de Schilder ; enfin une troisième infantile et familiale dont l'auteur publie les cinq premiers cas.

Il s'agit là d'une maladie familiale, apparaissant vers le V[e] mois et évoluant vers la mort en 6 mois. Elle est caractérisée par la raideur musculaire, de violents spasmes toniques probablement douloureux, associés aux symptômes caractéristiques plus ou moins accusés. D'ordinaire, il existe du nystagmus, et plus tard de l'atrophie optique. Des élévations de température sans cause apparente se font périodiquement. De la paralysie progressive et une débilité de plus en plus grande terminent la scène. Anatomiquement les lésions respectent l'écorce et les noyaux gris centraux, mais il y a destruction des cylindresaxes traversant la substance blanche du cerveau, disparition complète de la substance blanche du cervelet et dégénérescence des racines rachidiennes. Ces éléments sont remplacés par de la névroglie. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une dégénérescence et non d'un processus inflammatoire, se rapprochant tout en restant très différente de la maladie de Pelizaeus-Merzbacher et de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs.

P. Béhague.

Recherches expérimentales récentes sur l'étiologie de la Sclérose en plaques, par C. Da Fano, *Journ. of Nervous and Mental Disease*, vol. 51, n° 5, p. 428, mai 1920.

En injectant du liquide céphalo-rachidien ou du sang prélevé aseptiquement chez des malades atteints de sclérose en plaques à des lapins et des cobayes, ceux-ci meurent de paralysie. La meilleure technique est l'injection intrapéritonéale au cobaye ou intraoculaire chez le lapin. Les humeurs d'un même malade ne donnent de résultat que si la maladie est à un stage aigu. Les animaux autres que le cobaye et le lapin semblent réfractaires. La maladie causée est transmissible d'animaux à animaux ; elle est histologiquement comparable à la sclérose en plaques. Un spirochète a pu être trouvé dans le sang, les vaisseaux et dans le cerveau d'un cas de sclérose en plaques dont l'autopsie fut faite 2 heures après la mort. Le fait que l'injection au lapin d'un liquide céphalo-

rachidien de sclérose en plaques conservé 14 jours dans la glace et filtré à la porcelaine donne des résultats positifs, fait penser que le facteur étiologique est non seulement le spirochète, mais encore la toxine qu'il sécrète.

P. Béhague.

Traitement de la Sclérose en plaques par le Salvarsan, par Vichura. *Neurolog. Centralblatt*, n° 9, 1920.

Partant de la conception d'une pathogénie toxi-infectieuse de la sclérose en plaques, l'auteur a traité deux cas par le néosalvarsan à doses progressives (0,05 - 0,3) et à des intervalles de 2-3 jours. Le premier cas a reçu 4,35 g. ; le second 2,8 g. Dans le premier cas diminution ou disparition des symptômes objectifs. Le problème thérapeutique ressemblerait à celui du tabès : Les foyers sclérosés sont irréparables ; tout au plus peut-on arrêter l'évolution de l'affection par la guérison des foyers inflammatoires frais avant constitution de la lésion irréparable et en éliminant les spirochètes.

Strasbourg.

Sur le rôle de la Moelle dans les Convulsions Epileptiques. Professeur Lapinsky (de Kiev). *Neurol. Centralblatt*, n° 2, p. 10, 1920.

Des expériences sur la grenouille permettent les conclusions suivantes : dans les convulsions d'origine bulbaire ou corticale les impulsions qui prennent leur origine dans la moelle allongée ou dans les hémisphères, se transmettent le long de la moelle et transversalement. La première propagation se fait dans les cordons antérieurs et latéraux. La seconde se fait par un passage des impulsions d'un côté de la moelle à l'autre, et cela probablement à travers la substance grise. Une transmission dans les cordons postérieurs est absolument impossible. La transmission transverse diminue fortement l'intensité primitive des impulsions. La moelle ne peut pas produire une décharge épileptiforme autonome ; son rôle consiste simplement dans la transmission des impulsions qui viennent de la moelle allongée et du cerveau. Strasbourg.

Kyste Hydatique primitif des Méninges Spinales (avec présentation de pièces), par Rauzier et Giraud. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 30 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 1er mars 1920.

Histoire d'une malade de 51 ans, sans antécédents, chez laquelle se constitua progressivement une paraplégie spasmodique complète avec escarres et gros troubles sphinctériens. La ponction lombaire révélait une importante réaction méningée. Elle mourut d'une grippe intercurrente trois mois après le début des accidents. L'autopsie révéla la présence d'un kyste hydatique intradural, comprenant un nombre très considérable de vésicules filles. Les recherches bibliographiques des auteurs ne leur ont permis de retrouver que quatre observations semblables.

J. Euzière.

Atrophie Musculaire globale du Membre supérieur gauche d'Origine Myélopathique, par Rimbaud et Puech. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 23 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 1er mars 1920.

Atrophie à caractères myélopathiques du membre supérieur gauche, survenue progressivement chez un sujet ayant présenté quelque temps auparavant un phlegmon de la main. J. E.

Exostoses ostéogéniques multiples, Compression Médullaire par Mal de Pott cervical au niveau d'une ancienne Exostose, par H. Roger et Masini. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 9 janvier 1920, *Marseille méd.*, p. 89, 1920.

Présentation de radiographie et d'observation clinique concernant une paraplégie spasmodique par compression médullaire, attribuable à un mal de Pott développé sur une ancienne exostose cervicale, chez un sujet porteur d'exostoses ostéogéniques multiples.

Cette évolution plaiderait en faveur de l'origine bacillaire de ces malformations osseuses.

H. R.

Un cas de Bassin vicié par Paralysie spinale infantile ayant nécessité une Opération césarienne, par Guérin-Valmale et Cambon, *Marseille méd.*, p. 508, 15 mai 1920.

Cas exceptionnel de déformation pelvienne considérable, due à une poliomyélite de l'enfance : bassin fortement rétréci et asymétrique, avec diamètre promonto-pubien minimum de 8 centimètres, empêchant tout engagement de la tête. Opération césarienne. Guérison.

H. Roger.

MÉNINGES

Méningite Cérébro-spinale consécutive à la Vaccination antityphique, par Serr et Brett (de Toulouse), *Sud. méd.*, p. 1.081, 1919.

Le lendemain d'une primo-vaccination T. A. B. apparut un syndrome méningé avec méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. La mort survint en 3 jours.

A côté d'une réaction méningée puriforme aseptique bénigne, les injections de vaccin antityphoïdique peuvent déclancher une méningite cérébro-spinale chez des sujets vraisemblablement porteurs de méningocoques pharyngés.

H. Roger.

Un cas de Méningite Cérébro-Spinale de forme atypique, par Planche et Bocca, *Comité med. des Bouches-du-Rhône,* 5 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 406, 1920.

Diplocoque intra et extracellulaire en chaînettes, ne prenant pas le gram et non agglutiné par les sérums A. B. C. Pas d'analyse bactériologique complète.

H. Roger.

Méningite Otogène et lavage spinoventriculaire, par Molinié et Auzimour, *Marseille méd.*, p. 150, 1920.

Dans un cas de méningite otitique à streptocoques survenue inopinément au cours de la convalescence d'une mastoïdite trépanée, les auteurs tentent le lavage des méninges. Par la trépanation sus-antrale, ils ponctionnent le ventricule latéral qui ne contient qu'un liquide non purulent ; en même temps ils injectent par l'aiguille à ponction lombaire du sérum chloruré coloré par le bleu de méthylène, mais il n'y a pas d'écoulement de sérum par l'aiguille ventriculaire. Mort le lendemain.

En l'absence d'autopsie, les auteurs sont réduits aux hypothèses. Ils admettent pour expliquer dans leur cas l'impossibilité du lavage spinoventriculaire, soit une anomalie

anatomique, l'absence des trous de Magendie et Luschka, soit leur oblitération par du pus fibrineux, soit une méningite cloisonnée.

Pour le lavage des méninges ils préconisent le lavage spinolabyrinthique, la ponction à travers le labyrinthe des espaces sous-arachnoïdiens devant avoir pour effet de permettre à la fois le drainage des méninges et la cure pyolabyrinthique parfois méconnue. Comme autre moyen ils indiquent le lavage lombaire par la sonde à double courant.

H. Roger.

Les Méningites Otogènes septiques, deux cas traités par le Liquide Céphalo-rachidien modifié. Guérison, par Mouret et M. David. *Montpellier méd.*, p. 193, 1er février 1920.

Relation de deux cas de méningites otogènes à streptocoques traités avec succès par l'injection rachidienne du liquide cérébro-spinal du malade même modifié par chauffage au bain-marie à 56-58° pendant une demie-heure à trois quarts d'heure.

J. Euzière.

NERFS CRANIENS

Syndrome de la paroi externe du Sinus Caverneux. Ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, par Foix. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 34, p. 1355, 18 nov. 1920.

Certaines tumeurs hypophysaires, bien qu'atteignant de préférence le chiasma, peuvent, en outre, s'accompagner de paralysies oculaires. On sait aussi que parfois les suppurations du sinus sphénoïdal, ou les tumeurs du lobe temporal peuvent s'accompagner de symptômes analogues ; mais dans ces cas ce sont les signes propres aux tumeurs ou à l'hypophyse qui font faire le diagnostic du siège de la lésion. Dans les cas de Foix, au contraire, le tableau clinique se déroula de telle sorte que ce fut l'allure des ophtalmoplégies qui fit poser le diagnostic de lésion de la paroi externe du sinus caverneux. Il existe ainsi un syndrome de la paroi externe de ce sinus, syndrome parfaitement reconnaissable, permettant un diagnostic et comportant une thérapeutique. Ce syndrome ne s'accompagne pas forcément des troubles circulatoires qui caractérisent les oblitérations du sinus, surtout quand elles sont étendues. Le sinus peut, en effet, demeurer perméable alors que les paralysies ont revêtu déjà leur aspect caractéristique.

En ce qui concerne les deux observations, la première a été suivie de constatation nécropsique ; dans la seconde, ce fut une intervention chirurgicale qui vérifia le diagnostic. Celui-ci est donc certain dans l'un et l'autre cas. Elles sont absolument superposables et mettent en lumière le point essentiel suivant : une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, surtout si elle débute par la 6e paire et si elle s'accompagne de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique, doit immédiatement faire penser au syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

Le diagnostic de probabilité étant posé, et la syphilis étant éliminée ainsi que les tumeurs orbitaires, il ne faut pas hésiter à intervenir par la voie nasale. Cette opération sans risques pourra être curative au cas de lésion du sinus sphénoïdal et donnera une amélioration marquée au cas de tumeur de la région. S'il s'agit d'une tumeur, il semble préférable d'essayer d'abord du traitement radiothérapique. Si celui-ci échoue, on sera justifié d'essayer une opération curative ; mais ici les risques sont grands, les chances de succès médiocres. L'absence de signes radiologiques nets, l'absence de symptômes hypophysaires nets ne doivent éliminer ni le diagnostic, ni l'intervention.

E. F.

Contribution à l'histoire d'une famille atteinte d'Ophtalmoplégie congénitale dans trois générations, par O. Crouzon et P. Béhague, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 10, p. 372, 12 mars 1920.

Complément de l'observation familiale publiée par Chaillous et Pagniez en 1905. La grand'mère, trois de ses filles et sa petite-fille sont atteintes d'ophtalmoplégie ; il s'agit d'une ophtalmoplégie héréditaire, familiale, congénitale et complexe, suivant la classification de Cabannes et Barneff. E. F.

Un cas nouveau d'Ophtalmoplégie congénitale, familiale et héréditaire, par O. Crouzon et P. Béhague, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 13, p. 495, 16 avril 1920.

Il s'agit d'une malade atteinte d'ophtalmoplégie et dont le père présentait la même affection survenue chez lui vers trente ans à la suite de convulsions. Cet homme eut quatre garçons dont aucun n'eut de lésions oculaires ; par contre, ses trois filles avaient une ophtalmoplégie. Ses fils eurent des enfants normaux ; ses filles n'en eurent pas.

Chez la malade présentée, les muscles droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière, sont paralysés des deux côtés ; les autres muscles sont indemnes sauf le grand oblique gauche qui est parésié. La musculaire interne est intacte.

Voici donc une nouvelle famille atteinte d'ophtalmoplégie congénitale, familiale et héréditaire, analogue à celle présentée par les auteurs à la séance du 12 mars.

E. F.

Autopsie d'un cas d'Ophtalmoplégie congénitale et familiale, par O. Crouzon, P. Béhague et Trétiakoff, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 23, p. 915, 29 juin 1920.

La malade (37 ans) a succombé à une tuberculose pulmonaire. Elle présentait une paralysie bilatérale et presque complète des muscles moteurs des yeux.

L'examen anatomique a constaté l'absence de la partie antérieure de la faux du cerveau et l'atrophie des deux nerfs moteurs oculaires communs, avec plaque de méningite chronique à leur émergence ; intégrité des autres nerfs craniens. E. F.

Etude anatomo-pathologique des Centres Nerveux dans un cas d'Ophtalmoplégie externe familiale, par Crouzon, Tretiakoff et Béhague, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n°* 37, p. 1479, 9 déc. 1920.

Cette étude histo-pathologique relève deux ordres de faits :

1° D'une part, la lésion des nerfs oculo-moteurs communs. Celle-ci consiste en l'atrophie des racines et des nerfs, plus marqués à droite, avec intégrité relative de leurs noyaux d'origine. Cette atrophie, du type des atrophies progressives familiales, est caractérisée surtout par la diminution de volume des nerfs, sans grande réaction conjonctivo-vasculaire ; l'altération des fibres consiste en une désintégration lente, fibre par fibre, sans apparition des myélophages. Il semble important de signaler l'existence de ces lésions toujours en évolution, quoique très discrète, comme indice manifeste de l'activité persistante du processus, lentement progressif. Les noyaux d'origine semblent beaucoup moins atteints que les nerfs, ils ne présentent qu'une légère diminution du nombre des cellules nerveuses et une chromatolyse centrale de quelques éléments.

2° D'autre part, il existe une méningite fibreuse ancienne et un « état vermoulu » de la base du cerveau, associés à une oblitération d'une partie de sillon interhémisphé-

rique par un feuillet méningé. Cette oblitération résulte de la fusion des méninges et deux hémisphères voisins. Enfin, il y a un défaut de développement de la faux du cerveau à cet endroit.

Reste à appliquer l'enchaînement des faits. La méningite fibreuse de la base et des lobes frontaux, aboutissant à une véritable symphyse des deux hémisphères, semble bien être le fait primitif. L'atrophie des nerfs oculo-moteurs, englobés dans l'épaisseur de ce tissu fibreux néoformé, serait secondaire à cet état des méninges. L'intégrité des noyaux d'origine de la 3e paire et une légère chromatolyse centrale des cellules de ces noyaux, semblable à la « réaction de Nissl », qu'on observe après la section expérimentale d'un nerf, confirmerait cette manière de voir.

L'état vermoulu, dû à l'oblitération d'un vaisseau cortical, est également en rapport avec la même méningo-vascularite de la base du cerveau. Il en est de même de la symphyse des méninges des deux lobes frontaux et du manque de développement de la faux du cerveau dans ce point. Cette façon de voir permettrait d'expliquer la coïncidence des faits pathologiques, si disparates au premier abord.

En effet, la *théorie des transformations*, fréquemment évoquée pour la pathogénie des maladies familiales, ne peut être appliquée ici, faute de malformations bien caractérisées. Si l'on admettait une *dégénération primitive*, « essentielle », des nerfs de la 3e paire, il paraîtrait inconcevable que cette dégénération puisse porter uniquement sur les troncs nerveux en respectant leurs noyaux d'origine. De plus, les lésions méningo-corticales resteraient inexpliquées. Enfin, une association d'une dégénération primitive des nerfs oculo-moteurs et d'une méningite accidentelle acquise (tuberculose) n'explique pas l'arrêt de développement de la faux du cerveau, survenu certainement de très bonne heure. Il est difficile, aussi, de croire que l'apparition de cette méningite n'aurait déterminé aucun phénomène clinique surajouté.

Force est donc de s'en tenir à l'hypothèse de *méningite lésion essentielle.*

Cette méningite paraît avoir débuté dans la toute première enfance, ou même *in utero*, vu les données cliniques et l'aspect scléreux des lésions anatomiques; mais la présence des corps granuleux dans la cicatrice corticale et des boules de myéline sur le trajet des fibres des nerfs oculo-moteurs communs témoigne de la persistance d'une certaine activité du processus pathologique.

Evidemment, il est difficile de comprendre le caractère familial de cette méningite. Il faudra donc attendre d'autres examens analogues pour vérifier la constance de ces lésions intéressantes et qui semblent si significatives au point de vue de la conception d'une pathogénie toxi-infectieuse des maladies familiales (Foix et Trétiakoff).

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Résultats de la Suture secondaire des Nerfs périphériques, par JOHN S. B. STOPFARD, *Brain*, vol. 43, Part. I, page 1, mai 1920.

Le pronostic de cette suture dépend de l'infection, du lieu de la section (pronostic d'autant meilleur que la blessure est plus proche de la moelle), du temps (les chances de guérison sont moins nombreuses 16 mois après la blessure si celle-ci est distale ; ce fait a moins d'importance si la plaie est proximale), de la destruction de branches outre celle du tronc nerveux, de la coexistence d'une lésion osseuse, des ligatures artérielles surtout haut situées, des ankyloses articulaires et des rétractions tendineuses.

Certaines conditions expliquent la gêne du retour à la normale des muscles distaux alors que les muscles proximaux guérissent plus facilement ; c'est la distance que

les nouveaux cylindre-axes ont à parcourir, la grosseur du nerf intéressé (les plus gros guérissent plus facilement), l'histoire phylogénétique des muscles innervés (les derniers apparus étant les plus délicats).

L'auteur donne ensuite des précisions sur la technique chirurgicale à suivre.

P. Béhague.

Paralysie Traumatique du onzième Nerf Intercostal, par Richard Grutzner. *Neurolog. Centralblatt*, n° 1, p. 11, 2 janvier 1920.

L'auteur décrit un cas survenu à la suite d'une blessure de guerrre.

Strasbourg.

Paralysie Radiale familiale, par Kurt Mendel. *Neurolog. Centralblatt*, n° 2, p. 58, 16 janvier 1920.

L'auteur rapporte trois cas observés chez un père et ses deux enfants, dans lesquels la cause de la paralysie n'a pas pu être une lésion traumatique. Elle doit être cherchée dans une vulnérabilité spéciale de ce nerf ; H. M. rapproche cette paralysie de la paralysie *faciale* familiale dans laquelle il faudrait admettre la même étiologie.

Strasbourg.

Contribution à l'étiologie de la Paralysie du Sciatique poplité externe bilatérale, par Dr S. Slausky. *Neurolog. Centralblatt*, n° 3, p. 87, 1er février 1920.

Observation d'un cas dû à la compression des deux nerfs pendant une narcose.

Strasbourg.

Paralysie du Médian par balle de fusil avec Paralysie secondaire du Phrénique, par Richard Meissner. *Neurolog. Centralblatt*, n° 3, 1920.

Lésion du médian G. au-dessus du coude par balle de fusil. Quelques mois plus tard névrite du médian qui se propage au phrénique homolatéral et provoque une paralysie de celui-ci. Le diagnostic de névrite ascendante qui exige un traumatisme, une infection et une névrite vraie consécutive a été posé dans ce cas. La propagation de la névrite s'expliquerait par une lymphangite ascendante : ascension des bactéries et des toxines le long des fibres et gaines nerveuses, comme dans le tétanos.

Strasbourg.

Polynévrite avec Localisation spéciale due à l'existence d'une Côte cervicale, par E. Meyer (Ramiobery) *Centralblatt*, n° 8, p. 258, 16 avril 1920.

Localisation spéciale d'une polynévrite à un membre supérieur chez un sujet qui était porteur d'une côte cervicale. Strasbourg.

Les points d'Excitation Électrique de la Musculature de la Plante du pied, par Dr Oscar Eizeumann. *Neurol. Centralblatt*, n° 5, p. 159, 1er mars 1920.

L'auteur décrit les points moteurs pour les muscles adducteur et abducteur du gros orteil, court fléchisseur du gros orteil, fléchisseur commun des orteils, fléchisseur du Ve et abducteur du Ve orteil. Il est utile de connaître ces points dans les cas où il s'agit d'une lésion du nerf poplité interne dans les deux tiers inférieurs.

Strasbourg.

Scoliose alternative d'Origine Sciatique, par Ducamp, *Montpellier méd.*, p. 337, 1er avril 1920.

Leçon clinique recueillie par Carrieu, exposant, à propos d'un cas personnel, la question de la scoliose dans la sciatique et celle de la scoliose alternante en particulier. Pour l'auteur les scolioses alternantes seraient le plus souvent le résultat d'une sciatique double, dont l'une plus atténuée passerait inaperçue à un examen superficiel. La scoliose alternante deviendrait ainsi une scoliose double croisée. J. E.

Paralysie localisée consécutive à des Plaies superficielles sans lésion du Tronc Nerveux ; considérations sur la Névrite ascendante et la Paralysie réflexe, par F. M. R. Walshe, *Brain*, vol. XLII, part. IV, pages 339-347, janvier 1920.

Une blessure superficielle peut entraîner une parésie ou une paralysie marquée avec athrophie, diminution de la contractilité électrique, diminution des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité subjective et objective et troubles vasomoteurs. Ces troubles couvrent le territoire d'un nerf périphérique et sont souvent consécutifs à la lésion des terminaisons cutanées de ce tronc nerveux. De tels désordres sont à rapprocher de ceux consécutifs aux lésions articulaires et de la névrite ascendante, car il y a infection des terminaisons nerveuses. Il est vraisemblable que des cas semblables ont été décrits sous le nom de paralysies réflexes. P. Béhague.

Paralysie des Muscles Pelvi-trochanteriens apres Abcès Quinique fessier, par H. Roger et G. Aymes, *Marseille méd.*, p. 497, 15 mai 1920.

Syndrome paralytique consécutif à des injections intra-fessières de quinine et se traduisant par l'atrophie de la fesse, l'attitude du membre en rotation externe avec faiblesse de l'abduction, une boiterie pendulaire rappelant celle de la luxation congénitale de la hanche, l'abolition du réflexe du tenseur du *fascia lata* obtenu par le chatouillement plantaire, les troubles des réactions électriques, faciles à mettre en évidence pour le fessier et le *facia lata.* H. R.

Polynévrite aiguë diffuse vraisemblablement Syphilitique, par Rouslacroix et Manet. *Marseille med.*, p. 1072, 1er décembre 1919.

Paralysie ascendante aiguë des membres inférieurs, puis supérieurs et de la face chez un sujet ayant eu la syphilis deux ans auparavant. Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Amélioration par le traitement spécifique. H Roger.

Acrocontractures et Plicatures réflexes, par Boinet, *Marseille méd.*, 15 octobre et 1er décembre 1919.

Observations succinctes recueillies à un Centre spécial de réforme.

H. Roger.

Un cas de Paralysie ischémique de Volkmann, par Reinbold, *Revue Suisse de Médecine*, 24 décembre 1919.

Ischémie développée après forte contusion d'un avant-bras par un wagon, chez un jeune homme de 19 ans. Pas de troubles trophiques, ni circulatoires, ni sensitifs, mais

formation d'une griffe parfaite des deux derniers doigts et d'une griffe partielle de l'index avec rétraction des tendons du fléchisseur profond dans l'extension de la main sur l'avant-bras Pas d'appareil à incriminer. W. Boven.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Asthénie postcommotionnelle chez des Syphilitiques anciens, par G. Boudet. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 9 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 15 février 1920.

Histoires de soldats, syphilitiques anciens, qui après des blessures diverses présentent des troubles asthéniques ou neurasthéniques variés, sans signes de lésion organique du système nerveux et qu'un traitement spécifique guérit rapidement.

J. Euzière.

Syphilis récente et déséquilibre émotif, par J. Euzière et J. Margarot. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 12 mars 1920. *Montpellier méd.*, 15 mai 1920.

Observations de déserteurs, syphilitiques récents. Chez tous on retrouve les éléments de la constitution émotive de Dupré. Il semble légitime d'admettre que c'est la syphilis qui a créé au moins en grande partie cette dernière, soit par action infectante, soit par action morale, soit par l'action toxique d'un traitement arsenical intensif, soit enfin par l'action connivente de ces trois mécanismes.

J. E.

Traumatisme de Guerre et Syphilis nerveuse, par J. Euzière et J. Margarot. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 26 décembre 1919, *Montpellier méd.*, 1er février 1920.

Une syphilis ancienne peut être réveillée ou accélérée par un traumatisme cranien ou rachidien. Dans la plupart des cas, il est difficile de hiérarchiser les causes, les auteurs étudient un certain nombre d'observations où la connivence des deux facteurs est évidente : 1° Malades en puissance de méningite tertiaire jusque-là latente, réalisant à l'occasion d'un traumatisme une paralysie générale ou un tabes. 2° Traumatisés présentant d'abord un syndrome purement traumatique sur lequel viennent se greffer des manifestations en rapport avec le développement insidieux d'une syphilis méningée.

J. E.

Les Neurorécidives Syphilitiques après traitement par les Arsenobenzols (Etude clinique), par Euzière, Margarot et Pietri, *Sud méd.*, p. 1285-1297, 15 juin 1920.

On doit entendre par neurorécidives, uniquement les manifestations nerveuses spécifiques qui paraissent avoir été déclanchées ou préparées par le traitement arsenical.

Les neurorécidives précoces sont souvent difficiles à interpréter. Les phénomènes méningés graves et les lésions centrales rentrent, pour un certain nombre, plus dans le cadre de l'apoplexie séreuse que de la neurosyphilis : quelques méningoradiculites ou polynévrites sont purement toxiques.

Les neurorécidives tardives, dont les auteurs publient trois observations personnelles, surviennent 3 à 10 mois après le traitement arsénobenzolé, et se caractérisent par une

phase de réaction méningée, suivie de paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Leur nature syphilitique n'est pas douteuse, étant donné leur similitude d'avec les accidents nerveux spécifiques spontanés et leur amélioration par le traitement arsenical.

H. ROGER.

Un cas de Tétanie post-typhoïdique, par PAYAN et GASQUET. *Marseille méd.*, p. 946, 15 octobre 1919.

Fièvre typhoïde avec, ultérieurement, persistance de diarrhée. Au cours de la convalescence et depuis trois ans, avec périodes intercalaires de bien-être, crises quotidiennes de contracture douloureuse des membres supérieurs (main d'accoucheur), inférieurs (extension), des yeux avec diplopie.

Signe du facial légèrement positif, ainsi que le signe de Trousseau. Hyperexcitabilité électrique. H. ROGER.

Urémie convulsive fébrile méconnue. Réaction Méningée. Hémorragie du Lobe Occipital, par H. ROGER (de Marseille), *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 4 juillet 1919, *Marseille med.*, 1er octobre 1919.

Un Sénégalais, mutilé de guerre, ayant passé dans une série d'hôpitaux pour des crises convulsives, sans qu'on ait songé à analyser ses urines, meurt dans un état subcomateux, précédé de crises épidémiques et accompagné de Kernig, avec une température s'élevant à 39°4. La ponction lombaire montre un liquide xanthochromique, hyperalbumineux : 1 gr. 50, et à réaction hémato-lymphocytaire. Dosage d'urée sanguine : 3 gr.7. Albuminurie abondante.

L'autopsie révèle une hémorragie du lobe occipital droit communiquant avec le ventricule latéral, à laquelle il faut attribuer et la réaction méningée du malade et les symptômes fébriles.

L'auteur insiste sur la facilité et la rapidité du dosage systématique des chlorures du liquide céphalo-rachidien qui, à condition d'être pratiqué avec des pipettes exactes et des réactifs soigneusement titrés, donne des renseignements importants pour le praticien qui peut lui-même faire ce dosage. Une hyperchlorurie au-dessus de 7 gr. 6 indique une rétention chlorurée : des chiffres plus élevés (8,7 dans le cas actuel) permettent presque toujours de penser à de l'azotémie concomitante, dont la réalité sera confirmée par le dosage de l'urée sanguine fait ultérieurement au laboratoire.

H. R.

A propos de l'Uérmie, par P. v. MONAKOW. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, fasc. 2, p. 183, 1920.

L'urémie n'est due simplement ni à une rétention de substances toxiques dans le sang, ni à l'œdème cérébral. Selon toutes vraisemblances, les plexus choroïdiens y joueraient un rôle de premier plan : ils doivent être assimilés à une membrane filtrante, douée de propriétés électives et qui protège la substance noble du cerveau contre l'agression des agents nocifs. Ils laissent, à vrai dire, passer l'alcool et l'urée, mais ils retiennent l'acide urique et la créatinine. Il est vraisemblable que l'urémie éclate, sous sa forme convulsive, au moment où les plexus sont enfin forcés par l'intoxication qui les a gravement détériorés à la longue et rendus inutiles. Ce qui parle en faveur de cette conception, c'est le fait que sur deux cas d'urémie grave examinés à l'autopsie, l'auteur a trouvé de grosses lésions microscopiques dans cet organe-là (épaississement fibreux des villosités choroïdes, aplatissement de leur épithélium, etc). W. BOVEN.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Encéphalite sans Léthargie pendant l'épidémie de Grippe, par Toby Cohn (Berlin). *Neurolog. Centralblatt*, n° 8, p. 269, 16 avril 1920.

Dans des cas d'encéphalite l'auteur a constaté :

1° Des altérations de la peau de la face, qui était luisante (comme enduite de pommade), par suite de lésions vasomotrices et trophiques dues à une lésion thalamique.

2° Des attitudes forcées des extrémités par affection du thalamus et des pédoncules cérébelleux ;

3° La rétention urinaire et des matières provoquée par lésion thalamique et du corps strié (peut-être aussi par lésion corticale).

4° Des troubles de la mastication par manque d'initiative, tandis que les mouvements réflexes des mâchoires sont possibles. Strasbourg.

A propos de l'Encéphalite léthargique, par Dr Economo. *Neurolog. Centralblatt*, n° 7, p. 218, 1er avril 1920.

L'auteur compare l'encéphalite léthargique avec la pneumonie, laquelle peut être provoquée par des agents différents. Il n'y aurait pas de virus spécifique pour l'encéphalite. Cependant il existe une certaine spécificité en ce sens que ce serait toujours diplostrococcus du groupe des diplostreptococci qui la provoque (d'après les expériences de Bernard et Simon). Il n'y a pas de lésions anatomiques absolument pathognomoniques de l'encéphalite léthargique. Strasbourg.

Encéphalite léthargique. Réplique aux considérations précédentes, par Georges Bernhard et Arthur Simon. *Neurolog. Centralblatt*, 1er avril 1920.

Les auteurs approuvent la conception de M. Economo. Aussi longtemps que le virus de la grippe n'aura pas été trouvé, les relations entre la grippe et l'encéphalite ne pourront être précisées. Strasbourg.

Considérations sur l'Epidémiologie de l'Encéphalite Léthargique et sur ses différentes formes, par C. v. Economo (de Vienne). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, tome VI, Fascicule 2, p. 276, 1920.

Ce travail traduit en français, fort intéressant, nécessite un compte rendu détaillé.

Les premiers cas de la maladie baptisée Encéphalite léthargique par Economo, parurent à Vienne dans le cours de l'hiver 1916-1917. Voici leur caractéristique nosographique : préliminaires d'apparence grippale, méningisme, paralysie des muscles oculaires externes, somnolence, délire à caractère professionnel, hypothermie irrégulière et inconstante ; parésies légères des extrémités, inégalité des réflexes d'un membre à l'autre, Babinski fréquent ; raideur musculaire, peu de mouvements choréiformes. L'affection dure de quelques jours à 6 mois. Mortalité de 50 0.0. A l'autopsie : inflammation de la substance grise, surtout dans les parois ventriculaires, l'infundibulum, l'aqueduc, la calotte et dans le fond du IIIe ventricule. Les ganglions centraux sont fréquemment lésés, l'écorce cérébrale l'est moins souvent et à un moindre degré. Les cornes postérieures et latérales de la moelle épinière sont très légèrement touchées elles aussi. Infiltration méningée très discrète ; pléocytose faible, décelable par la ponction lombaire.

Un an après, Breinl décrivit une « maladie mystérieuse » qui sévissait dans le Queens-

land et les Nouvelles-Galles du Sud. Elle n'était autre que l'E. L. (encéphalite léthargique) dont elle ne différait que par les traits suivants : état préliminaire d'excitation convulsive, tremblement, symptômes paralytiques bulbaires ; anatomiquement, par de fortes lésions de polioencéphalomyélite. Dans le même temps, l'épidémie atteignait l'Angleterre : mais elle ne s'y manifestait que par quelques cas disséminés (paralysie des oculo-moteurs externes et somnolence) et l'on n'en reconnut pas la nature. On parla de botulisme (Hall, Harris, Brownlie, Melland). Ce n'est que plus tard, après les travaux de Netter, que la maladie fut identifiée. L'épidémie de 1918, dans le Royaume-Uni, différa de la première invasion (1916-1917) par la fréquence des états de stupeur, par l'aspect parkinsonien de beaucoup de cas, par la paralysie des muscles oculaires internes et par les troubles de l'accommodation.

En France, l'E. L. reconnue par Netter, fut presque identique à la maladie d'Economo à Vienne. Toutefois, la plupart des patients français ne présentèrent aucun symptôme d'excitation méningée; leur liquide céphalo-rachidien resta normal, la fièvre fut constante ; trois particularités qui les différencient des malades viennois.

En Allemagne, à Kiel, on observait habituellement un état initial d'excitation avec délire et une agitation motrice grave à caractère choréiforme. A Hambourg, nouveaux traits : fréquente participation des nerfs bulbaires, désordres pupillaires et parkinsonisme habituel. A Munich, l'épidémie s'est travestie en encéphalite tabiforme : troubles pupillaires, hypotonie, absence des réflexes tendineux.

L'Italie a fourni son contingent de nouveautés : état délirant bref d'excitation psychomotrice, insomnie puis convulsions myocloniques localisées surtout dans les muscles du ventre, dégénérant parfois en vraie chorée, douleurs névralgiques, paralysie des muscles oculaires et somnolence, etc... On a noté parfois un début franchement infectieux et grippal : pharyngite, hypothermie, gonflement des lèvres avec eschares, herpès labial. Quelques semaines avant l'apparition de ce fléau, en Italie, il éclatait à Vienne et dans les environs une petite épidémie de hoquet. Début brusque, sans prodromes ; hoquet durant des heures ou des jours avec guérison spontanée.

En janvier 1920, nouvelle pandémie en Autriche, après quelques jours de vent du sud soufflant avec rage. Cette fois-ci l'E. L. fut identique à la maladie italienne : mêmes prodromes grippaux, mêmes convulsions myocloniques ou choréiformes, mêmes névralgies, même prostration, mais les troubles pupillaires qui faisaient défaut en Italie, étaient constants en Autriche. On a constaté parfois l'absence complète des réflexes achilléens et patellaires.

L'autopsie a démontré qu'on se trouvait cette fois en présence d'une véritable polioencéphalite suraiguë, affection toxique grave et généralisée. Economo estime que deux processus évoluaient côte à côte dans ces derniers cas : un processus grave d'intoxication générale (net dans l'épidémie de 1916-1917), l'autre, bénin, de nature encéphalomyélitique.

Economo récapitule ces faits en disant que depuis sa première apparition, l'E. L. a jusqu'à présent revêtu les aspects suivants :

a) Forme méningée avec ophtalmoplégie et somnolence, sans symptômes d'intoxication générale (Vienne, 1916-1917).

b) Forme simplement ophtalmoplégique somnolente avec fièvre (France, 1918).

c) Forme ohptalmoplégique somnolente avec symptômes ressemblant au Parkinson (Angleterre, 1918).

d) Forme somnolente, bulboparalytique, ressemblant au Parkinson, avec paresse des pupilles, sans symptômes d'intoxication générale.

e) Forme délirante, hypercinétique, névralgique, avec somnolence légère ou tardive, fièvre et symptômes d'intoxication générale. (Australie, 1918; Kiel, 1919; Italie et Autriche, 1920.)

f) Forme ou variété tabiforme avec ou sans hypercinésie (Autriche, 1920).

Economo croit à la spécificité du Diplostreptococcus pleomorphus de Wiesner, comme agent de l' E. L. Ce microbe n'aurait rien à voir avec la grippe espagnole. Toutes sortes d'observations militent en faveur de cette affirmation. Pour tenir compte de tous les cas qui se sont présentés depuis trois ans, il faut envisager les hypothèses suivantes : 1° Le virus grippal faciliterait, au moment de l'épidémie de grippe, l'entrée du virus encéphalitique dans le système nerveux central. 2° L'E. L. appartient au groupe des maladies grippales « de refroidissement » ; les modifications du virus encéphalitique, d'épidémie en épidémie, pourraient en exalter les propriétés toxiques et grippales. 3° Le virus de la grippe pourrait à l'occasion activer le Displostreptococcus.

Le professeur Monakow fait suivre d'une remarque le travail d'Economo. La différence à l'autopsie, entre l'E. L. et l'encéphalite de l'influenza réside dans les faits suivants : l'encéphalite grippale se révèle par l'existence de thrombus blancs dans les gros vaisseaux cérébraux, et par suite par des foyers de nécrose étendue. Il s'agit, au contraire, de thrombus dans les veines du tronc cérébral et de phénomènes de stase veineuse et capillaire, en cas d'encéphalite léthargique.

W. Boven.

Un cas d'Encéphalite léthargique, par L. Baumel, Mlle M.-Th. Sentis et M. Milhaud, *Soc. des Sc. méd. de Montpellier* et *du Languedoc*, 12 mars 1920.

Cas typique chez une fillette de 11 ans, remarquable par une polypnée intense, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, l'évolution apyrétique quoique mortelle.

J. E.

Discussion sur l'Encéphalite léthargique. *Soc. des Sc. med. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 20 et 27 février 1920.

Le plus ancien cas observé dans la région Montpellieraine paraît dater d'avril 1918 (Rauzier). On pourrait se demander si la somnolence ne serait pas dans certains cas la conséquence des paralysies oculaires (Rimbaud). Le rapport entre le glucose du sang et le glucose rachidien serait normal dans l'encéphalite épidémique, contrairement à ce qu'on observe dans les méningites aiguës, réserves faites pour la méningite syphilitique (Derrien).

J. Euzière.

Encéphalite aiguë épidémique : forme léthargique, myoclonique, choréo-ataxique, délirante, névralgique, par Henri Roger. *Marseille méd.*, 15 avril, 1er mai et 15 juin 1920.

Cette longue étude qui réunit deux conférences, faites en février et avril 1920, au Comité médical des Bouches-du-Rhône, est à la fois une revue d'ensemble sur l'encéphalite épidémique d'après les travaux français et étrangers parus à cette époque et un travail critique, agrémenté de nombreux points de vue originaux et d'une quinzaine d'observations personnelles très détaillées, pour la plupart inédites.

L'auteur, après avoir décrit les signes classiques de la *forme léthargique*, insiste sur les symptômes négatifs : absence de signes méningés cliniques, absence des réactions spécifiques de laboratoire (hémoculture, ensemencement de liquide céphalo-rachidien, réaction de Bordet-Wassermann). Il réagit contre l'opinion, qui était alors classique, de l'absence des réactions méningées cytologique ou chimique. Il attire particulièrement l'attention sur deux seuls *signes* qui ne lui paraissent pas occuper la place à laquelle

leur fréquence et leur caractère pathognomonique leur donnent droit : le *syndrome parkinsonien*, avec ses trois degrés (simple facies figé, attitude soudée, tremblement au repos) ; la *paralysie de l'accommodation* oculaire, souvent tenace, parfois précoce.

Les autres formes d'encéphalite épidémique sont groupées, avec exemples à l'appui, sous quatre types principaux :

1° *Type myoclonique*, caractérisé par les douleurs, les secousses musculaires brusques, d'où la dénomination d'*algo-myoclonique*, proposée par H. Roger. Cette forme peut être généralisée ou localisée (abdomen et diaphragme, épidémie de hoquet).

L'auteur a donné de cette forme une description d'ensemble dans le *Journal des Praticiens* (8 et 15 mai 1920). Dans le présent travail, il publie une longue et intéressante observation, dont les particularités sont le début ambulatoire survenu à Salonique, les paralysies du médian et du radial, un purpura localisé aux membres supérieurs, la gravité des phénomènes généraux.

2° *Type choréoataxique*, où les mouvements sont moins brusques et plus étendus que dans la myoclonie, s'accompagnent d'insomnie et de délire. Une forme particulièrement aiguë emporte une jeune malade de 15 ans en quatre jours.

3° *Type délirant* : malades envoyés dans des services de psychiatrie.

4° *Type névralgique* :

H. Roger s'attache à démontrer *l'identité d'origine* de ces diverses formes encéphalite épidémique. En ce qui concerne les deux plus fréquentes, la forme oculo-léthargique et la forme algo-myoclonique, qui, dans leurs types purs, paraissent aux antipodes, il fournit en faveur de cette identité une série d'arguments tirés de la séméiologie nerveuse, de l'anatomie pathologique, de l'évolution des cas mixtes où les symptômes en apparence opposés sont intriqués durant le cours de la maladie ou se succèdent les uns aux autres. L'auteur publie des observations d'encéphalite léthargique pure avec ébauche de quelques secousses myocloniques en pleine période de somnolence ou avec séquelle myoclonique locale, des cas d'encéphalite léthargique précédés par un syndrome algo-myoclonique.

Insistant sur le *polymorphisme* de l'encéphalite épidémique, H. Roger propose, pour mettre un peu d'ordre parmi les multiples types cliniques décrits, d'adopter une *classification* basée suivant les fonctions du système nerveux plus particulièrement frappées, et dans chaque groupe de distinguer les troubles fonctionnels dus à une hyper ou hypoactivité, ou à une viciation de la fonction : formes hyper, hypo, para.

1° Forme motrice : hyper (myoclonique, choréoataxique, choréique, tétanique, convulsive), hypo (paralytique, paraplégique, polynévritique), para (parkinson).

2° Forme sensitive : hyper (algique).

3° Forme psychique : hyper (délirante, mentale), hypo (dépression psychique, pseudo P. G.).

4° Forme suivant la fonction du sommeil : hyper ou insomnique.

Un important chapitre est conservé à *la nature* de la maladie. L'auteur prend tout particulièrement soin d'éliminer l'hypothèse de la nature non spécifique de l'encéphalite, qui d'après quelques auteurs serait un syndrome particulier à l'atteinte d'une région spéciale du système nerveux (pédoncule), mais pourrait dépendre de causes diverses : infections telles que tuberculose, syphilis, grippe, poliomyélite, intoxications comme le botulisme. En ce qui concerne la syphilis, il publie deux cas personnels d'encéphalite survenus chez d'anciens syphilitiques, mais ne dépendant pas de la syphilis (réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien). Pour la grippe il discute les divers arguments donnés en faveur de l'origine grippale de l'encéphalite : prétendue concomitance des deux épidémies actuelles, grippe de 1889 et non de 1890, coexistence plutôt rare d'accidents respiratoires, et conclut nettement à la distinction des deux infections, étant donnés les caractères cliniques différents de l'encé

phalite et de la grippe nerveuse, leur dissemblance comme contagiosité et comme lésions anatomiques.

H. Roger admet *la nature spécifique* de la maladie. Il en donne des preuves tirées :

1° *Des lésions anatomiques,* dont il passe en revue les localisations prédominantes bien spéciales et le type histologique.

2° Des notions *épidémiologiques* et *étiologiques* actuellement connues dont il fait une étude d'ensemble.

3° *Des recherches expérimentales* des auteurs américains et français concernant le virus.

Pour l'auteur, les diverses formes de l'encéphalite épidémique sont dues au même virus. Leurs modalités cliniques spéciales sont liées vraisemblablement à la prédominance des lésions dans tel ou tel territoire du mésocéphale ou du névraxe, qui réalise soit le type oculo-léthargique, soit les troubles choréiques, soit le syndrome parkinsonien.

Sans nier l'origine myélitique possible de certains mouvements myocloniques, l'auteur apporte une série de faits d'hémyoclonie alterne qui plaident en faveur de l'origine bulbo-protubérantielle du syndrome algo-myoclonique.

H. R.

Encéphalite aiguë myoclonique, par Bourdillon et Olmer, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 5 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 407, 1920.

Observation classique, début algique puis myoclonique, délire, fièvre modérée. Albumine abondante avec cylindrurie par néphrite aiguë chez un débile rénal. Mort.

H. Roger.

Un cas d'Encéphalite léthargique, par Cassoute, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 19 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 474, 1920.

Jeune fille de 15 ans. Triade classique avec quelques soubresauts tendineux, incontinence d'urines, paresse de l'accommodation. Fièvre modérée. Evolution bénigne. A noter un léger subictère conjonctival au cours de l'infection. Pas de contagion dans le pensionnat auquel appartenait cette malade.

H. Roger.

Spasmes douloureux à forme de Tétanie et secousses Myocloniques par Encéphalite aiguë épidémique à type polymorphe, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 26 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 479, 1920.

Encéphalite polymorphe : période algo-myoclonique au début, puis phase délirante et choréoataxique fébrile, période de somnolence avec diplopie. Enfin phase de spasmes de contracture douloureuse des extrémités rappelant parfois la tétanie, et de contractions, myocloniques qui par leur bizarrerie avaient fait penser à des crises névropathiques.

H. R.

Encéphalite algo-myoclonique, par H. Roger, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 16 avril 1920, *Marseille méd.*, p. 560, 1920.

M. Roger propose, en raison des douleurs qui occupent une place des plus importantes dans le tableau clinique, de donner à l'encéphalite dite myoclonique le nom d'algo-myoclonique.

L'auteur indique les chiffres actuels de sa statistique d'encéphalite épidémique comportant quinze cas :

1° Forme oculoléthargique : 5 cas, 5 guérisons.
2° Forme algomyoclonique : 5 cas, 2 morts.
3° Forme mixte : 3 cas, 2 morts.
Deux cas en évolution. H. R.

Encéphalite léthargique à début douloureux névralgiforme, par Olmer et Foata, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 16 avril 1920, *Marseille méd.*, p. 465, 1920.

Début par des douleurs violentes de la face, du cou, des épaules, ayant duré une vingtaine de jours, puis phénomènes d'excitation avec délire et secousses des membres inférieurs, enfin somnolence, guérison.

Statistique d'Olmer : 7 cas, 3 morts. H. Roger.

Cinq cas d'Encéphalite épidémique, par Boinet et Petit. *Marseille méd.*, p. 618, 15 juin 1920.

I. Encéphalite avec parésie faciale, secousses myocloniques. Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie : réactions viscérales infectieuses. II. Syndrome léthargique au cours d'une grippe. III. Forme délirante, choréoataxique avec parotidite suppurée. Guérison. V. Forme léthargiomyoclonique. Mort. V. Forme myoclonique chez un adolescent. H. Roger.

Un cas d'Encéphalite léthargique, par Sepet et Benet, *Marseille méd.*, p. 626, 15 juin 1920.

Observation détaillée de forme oculo-léthargique, paralysies oculaires, uystagmus. Hypotension artérielle accentuée. Troubles mentaux et aspect parkinsonien à la convalescence.

H. Roger.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

Etude comparée du développement et de la fonction de la Glande Pinéale chez les mammifères, par Knud H. Krabbe, *Biologiske Meddelser*, II, 2.

L'auteur a analysé la glande pinéale d'autant de différents mammifères qu'il lui a été donné de se procurer ; en plus il a parcouru les différents ouvrages traitant ce sujet, dans le but, non seulement de donner une description de l'organisation histologique de l'organe et de son développement dans la vie de l'embryon à travers toute la classe des mammifères, mais aussi pour faire des analyses anatomiques comparatives sur la glande pinéale.

Il décrit quatre types : l'un en forme de bouton plat, semblable à un œil pariétal. Chez les rongeurs, il décrit un second aspect diverticulaire qui se forme et se soliditie. Chez le porc et chez le cheval, il ne s'agit plus de diverticule, mais d'un ventricule; enfin chez l'homme on trouve une partie ventriculaire postérieure et une double masse cellulaire solide, qui bientôt s'unifie pendant que le ventricule s'oblitère.

L'auteur ne croit pas que la glande pinéale est un organe rudimentaire. Il pense qu'il s'agit d'un organe sécréteur jouant un rôle dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et dans l'évacuation des produits de métabolisme du cerveau.

P. Béhague.

Sur le Mécanisme des Infections bactériennes et en particulier de la Gangrène Gazeuse. Le rôle défensif des Surrénales, par W. E. Bullock et W. Cramer, *Sixth Scientific Report on the Investigations of the Imperial Cancer Research Fund*, p. 23-71, 1919.

L'épuisement des surrénales joue un rôle décisif dans les cas à issue fatale de la gangrène gazeuse. Il est provoqué par des conditions dont les unes tiennent à l'infection même (production d'une toxine agissant électivement sur la glande, production d'une acidose) et dont les autres sont étrangères à l'infection (froid ; épuisement physique, hémorragie, anesthésie, excitation mentale). Toutes ces conditions imposent aux surrénales un surmenage qui combine ses effets à celui de la toxine baderienne. C'est ainsi sur les surrénales s'épuisent. Il faut donc, dans la gangrène, veiller aux surrénales et parer à leur épuisement.

Thoma.

Glandes Surrénales et Toxi-Infections, par A. Marie, *Annales de l'Institut Pasteur*, an XXXII, n° 3, p. 97-110, mars 1918.

Depuis que l'importance fonctionnelle des capsules, entrevue en 1855 par Addison, a été mise en lumière par les travaux de l'école française (Brown, Séquard, Vulpian-Gley, Langlois, etc.), elles passaient pour détruire des poisons dans l'organisme, tels que ceux résultant du travail musculaire. C'est plus tard que l'attention s'est portée sur le rôle des surrénales dans les maladies infectieuses. La découverte de l'adrénaline par Takamine en 1901 devait faciliter l'étude expérimentale de ces glandes ; ses résultats s'accordent avec les données cliniques et anatomo-pathologiques pour montrer qu'au nombre des moyens de défense, de nature extrêmement complexe, que l'organisme oppose aux toxi-infections, il faut compter les surrénales et leur sécrétion, l'adrénaline. Pour ce qui est de la toxine tétanique, les recherches des auteurs montrent que, tout en neutralisant ses propriétés tétanigènes, l'adrénaline rend la toxine dialysable et capable de facilement provoquer l'apparition dans les humeurs des anticorps spécifiques.

Feindel.

Contribution à l'étude du fonctionnement de la Capsule Surrénale humaine dans les états infectieux, par Goormaghtigh (de Gand), *Archives médicales belges*, t. LXX, n° 8, p. 697-709, avril 1917.

Constitutions Endocrinopathiques et Pathologie de Guerre, par N. Pende, *Endocrinology*, vol. III, n° 3, p. 329-341, juillet-sept. 1919.

La guerre a révélé la constitution endocrinopathique de nombreux sujets ; l'hyperthyroïdie et l'hyposurrénalie en sont l'expression habituelle. Thyroïde et surrénales sont les glandes les plus sensibles aux influences psychiques.

Thoma.

A propos d'un cas de Déséquilibre Endocrinien Pluriglandulaire avec prédominance de l'Insuffisance Surrénale, par C. B. Farmachidis, *Riforma medica*, an XXXV, n° 39, p. 827, 27 sept. 1919.

Observation concernant un garçon de 19 ans. L'exagération de la sensibilité, la diffusion des douleurs, les battements épigastriques, les nausées et vomissements,

les sueurs abondantes traduisent une irritation du plexus cœliaque. La mélanodermie en des régions déterminées du corps, les taches plombées de la bouche, l'asthénie indiquent l'insuffisance surrénale. La polyurie est à rapporter à une altération hypophysaire. F. Deleni.

Surrénales et Allaitement, par C. Verdozzi, *Archives italiennes de Biologie,* t. LXVI, fasc. 2, p. 121-136, 20 oct. 1917.

Les surrénales s'hypertrophient, au cours de la gestation, chez la femelle du cobaye. Après la parturition, s'il n'y a pas allaitement, les surrénales reviennent rapidement à la normale. Mais si la femelle allaite, l'hypertrophie s'accentue, continuant à intéresser exclusivement la substance corticale, et s'accompagnant d'une surproduction de lipoïdes et de pigment.

Cette hypertrophie n'a pas pour objet de faire passer au petit, lui-même bien pourvu de cortico-surrénale, une partie de la sécrétion maternelle ; elle ne semble pas répondre à un besoin de désintoxication ; elle paraît en rapport avec l'activité générale de la nutrition de la nourrice.

F. Deleni.

Tuberculose de Capsules Surrénales chez un homme de vingt-six ans. Mort par Cachexie, par R. Moutard-Martin, *Bull. Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n° 31-32, p. 1161-1162, 23 novembre 1917.

Les surrénales étaient transformées en blocs caséeux. Il est exceptionnel de rencontrer une lésion aussi prononcée des capsules sans que des souffrances se soient manifestées en un point quelconque. Le malade disait simplement avoir maigri progressivement et s'être arrêté dans son travail professionnel huit jours seulement avant son entrée à l'hôpital.

Feindel.

Destruction par Eclat d'Obus de la Capsule Surrénale droite. Apparition rapide d'un Syndrome Addisonien, par Maisonnet, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 36, p. 1874, 4 décembre 1918.

La destruction d'une seule glande a suffi pour déterminer le syndrome addisonien ; il est vrai que la surrénale de côté opposé était réduite à des dimensions minimes (un demi-centimètre de long sur 1 de large au lieu de 3 centimètres sur 4 ou 5).

E. F.

Syndrome Pluriglandulaire (Hyposurrénalisme, Hypopituitarisme, Hypoovarisme, Etat Lymphatique et Splénomégalie), par Vincenzo Fici (de Palerme), *Riforma medica,* an XXXV, n° 38, p. 778, 13 sept. 1919.

Les trois insuffisances, dont aucune n'est prépondérante, concourent pour constituer un état grave. La malade (33 ans) est de petite taille ; les proportions de son squelette sont infantiles, l'abdomen est très développé et les membres sont courts. Le tissu adipeux est abondant au ventre, aux fesses, aux cuisses, aux seins. Hypoplasie des organes génitaux internes, hypotrichose pubienne et axillaire. La petitesse des orbites et des yeux, le nez court et étroit, le caractère puéril des mains et des pieds effilés complètent la présomption de l'origine hypophysaire de cette ébauche de dystrophie adiposo-génitale ; la radiographie montre d'ailleurs une selle turcique de cavité réduite.

L'insuffisance d'une troisième glande se marque par la pigmentation du front, du visage, du dos, de nombreuses cicatrices cutanées, la diarrhée, les vomissements, la prostration physique et psychique, l'adynamie d'un cœur petit s'expliquent par la lésion surrénale. Il y a aménorrhée depuis trois ans, oligohémie avec lymphocytose et splénomégalie ; l'état thymo-lymphatique est très probable ; les os longs sont grêles. Polyurie, hypothermie, céphalée martelante. Enfin il convient de signaler un eczéma rebelle des jambes ; c'est un phénomène de dystrophie cutanée d'origine glandulaire.

Etude des réactions de la malade à diverses opothérapies et discussion sur l'étiologie du syndrome.

F. Deleni.

Alopécie Peladoïde généralisée d'origine Surrénalienne, par Balzer et R. Barthélemy, *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph.*, 12 juin 1919, p. 189.

Tuberculose chez un pottique, alopécie peladoïde généralisée, troubles cérébro-médullaires intercurrents. A l'autopsie, constatation de dégénérescence caséeuse, massive, déjà ancienne, des surrénales.

L'insuffisance surrénale ne s'est pas manifestée ici sous sa forme habituelle, mais bien par des perturbations d'ordre trophique portant sur le système pileux.

E. F.

Pemphigus successif à kystes épidermiques avec Syndrome Endocrinien. Ses rapports avec l'Hérédo-spécificité. Amélioration par le traitement polyopothérapique, par Hudelo et Montlaur, *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie*, p. 335, 18 déc. 1919.

Malade de 16 ans, non réglée. Depuis l'âge de 4 ans, éruptions bulbeuses récidivantes. En outre, syndrome surréno-hypophyso-thyroïdo-ovarien : hypertrichose, pigmentation, adiposité, tuméfaction thyroïdienne, troubles trophiques des extrémités. Syphilis paternelle. Plusieurs cures intensives d'arsénobenzol sans résultat. Amélioration considérable et rapide par l'opothérapie combinée.

E. F.

Association d'une Pigmentation considérable et d'un Lichen de la Muqueuse Buccale au cours d'une Insuffisance Surrénale fruste, par Crouzon et Bouttier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 2, p. 67 16 janv. 1920.

Maladie d'Addison fruste avec pigmentation cutanée discrète. A l'occasion du développement d'un lichen buccal apparaît une pigmentation de la bouche d'une intensité exceptionnelle.

Le lichen a servi de point d'appel à la localisation du pigment d'origine surrénale.

E. F.

Grippe, Insuffisance Surrénale et Psychose Maniaque-dépressive, par Santin C. Rossi, *Anales de la Facultad de Med. de Montevideo*, t. IV, n° 12, p. 801-812, déc. 1919.

Neuf observations de dépression mélancolique à la suite de la grippe ; c'est par

l'intermédiaire de l'insuffisance surrénale que la grippe appelle la psychose. Ladite insuffisance surrénale se constate chez des mélancoliques n'ayant pas eu la grippe.

F. DELENI.

Emploi des produits Surrénaux dans la maladie d'Addison, par JUDSON DALAND, *Endocrinology*, vol II, nº 3, p. 301-308 ; juillet-septembre 1918.

Il s'agit d'un cas de maladie d'Addison, arrivé à sa période terminale, remarquablement amélioré par l'opothérapie surrénale (action considérable sur la pression du sang). Le malade a pu se relever, reprendre un métier fatigant, et vivre encore cinq années. L'adrénaline avait été sans effet ; la poudre de thyroïde, délivrée par erreur, s'était montrée toxique

THOMA.

Sur les Altérations des Capsules Surrénales chez les Aliénés Pellagreux, par C. I. PARHON et EM. SAVINI. *Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, 10 mars 1919. *Bulletin nº* 2, décembre 1919.

Etude de 8 cas. Les altérations de ces organes sont très fréquentes, la sclérose surtout. Mais même cette dernière est loin d'être constante, car Parhon ne l'a rencontrée que deux fois sur dix cas qu'il avait étudiés antérieurement (1910). La médullaire ne présente pas en général de lésions importantes. Les auteurs ne pensent pas que les altérations observées puissent permettre de conclure que les symptômes pellagreux soient dus à l'insuffisance surrénale, bien qu'ils admettent comme possible que certaines modifications des fonctions de ces organes et de concert avec des altérations d'autres glandes puissent contribuer à expliquer certains phénomènes observés chez ces malades.

A.

L'influence de l'Inanition sur le Métabolisme du Têtard, par I. A. SCRIBAN. *Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, 10 mars 1919.

Arrêt de développement que l'auteur tend à mettre sur le compte d'une absence de fonction des glandes endocrines.

Dans la discussion, Parhon a rappelé les recherches de Nerking et de Kemlis montrant l'accélération de la métamorphose sous l'influence du traitement thyroïdien et les idées de Hertoghe et Brissaud sur la nature thyroïdienne de l'infantilisme.

C. I. PARHON.

Contribution à l'étude de l'Epreuve de l'Adrénaline et de l'Hypophyse dans les Syndromes Endocriniens et en particulier dans les Syndromes Basedowiens. par P.-H.-L. DROUET. *Thèse de Nancy*, 1920.

Recherches inspirées par le professeur G. Etienne, comme suite aux travaux de Claude et Porak, Gœtsch, etc. Treize observations, dont 4 à titre de comparaison.

Conclusion : I. L'injection d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse parait déterminée nettement avec hypotension passagère, en opposition avec l'hypertension signalée à la suite de l'injection d'extrait total d'hypophyse.

II. Dans la *maladie de Basedow* l'épreuve de l'adrénaline et de l'hypophyse donne les résultats suivants : 1º A *l'adrénaline* : hypertension plus ou moins marquée, augmentation de fréquence du pouls (cette réaction d'hypertension rapide, signalée par Goetsch, a été constatée dans la plupart des cas de D.) 2º A *l'hypohyse* : baisse cons-

tante de la pression maxima ; ralentissement constant aussi et souvent considérable du pouls.

III. Résultats identiques, mais moins marqués dans les cas de *Basedowisme fruste* ; cette constatation suffit pour faire le départ parmi les cas de tachycardie et d'instabilité nerveuse, entre eux relevant de l'hyperthyroïdisme et ceux dont la névrose vaso-motrice relève d'une autre cause.

IV. Dans le goitre simple l'injection d'adrénaline ne provoque qu'une très légère réaction hypertensive ; l'injection d'hypophyse détermine une ascension du pouls.

V. Dans les affections endocriniennes à l'origine desquelles on relève une émotion, l'épreuve de l'adrénaline permet, par ses résultats (hypertension, glycosurie, etc.), de distinguer les malades dits sympathico-toniques.

VI. Dans un cas d'insuffisance thyroïdienne, la réaction à l'hypohyse a donné une accélération du pouls (à l'inverse de ce qu'on observe dans la maladie de Basedow).

M. Perrin.

Sur un cas de Psychose Thyro-ovarienne guérie par la Thyroïdectomie et l'Opothérapie ovarienne, par J. Goldner et V. Gheorghiu. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psychiatr.* et *Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Au point de vue psychique la malade présentait en même temps des symptômes rappelant la psychose maniaque dépressive et la démence précoce. Guérison par la thyroïdectomie partielle suivie d'injections intraveineuses de lipoïdes ovariens.

C. I. Parhon.

Psychose Menstruelle guérie par la Thyroïdectomie, par C. I. Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Il s'agit d'une femme (38 ans), malade depuis l'âge de 16 ans. Taille courte 1 m. 48. Thyroïde augmentée de volume. Le lobe droit dur à la palpation. Menstruation de courte durée et très peu abondante. Dans les jours qui précèdent les règles, grande agitation avec forte irascibilité et souvent un état confusifonnel très accentué.

A la suite d'un traumatisme psychique elle a présenté aussi une psychose mélancolique ayant nécessité l'internement. La malade mena sa vie d'un asile à un autre. Elle fut opérée au mois de février 1909. Le lobe droit extirpé présentait des portions calcifiées. A l'examen microscopique, on trouve des grands follicules distendus par la colloïde et en partie éclatés. Infiltration par la colloïde du tissu conjonctif de la glande et par endroits dégénérescence myxoïde de ce tissu.

L'auteur ne pense pas que les psychoses menstruelles ou mieux prémenstruelles soient dues à une intoxication d'origine génitale. L'opothérapie ovarienne les améliore. Elle devrait faire plutôt le contraire dans l'hypothèse citée.

Le remarquable résultat thérapeutique obtenu dans ce cas par la thyroïdectomie, les altérations macro et microscopique du corps thyroïde, appuient par contre les idées de l'auteur sur une pathogénie thyroïdienne de ces psychoses qui sont à rapprocher de la maniaque dépressive.

A.

Sur l'évolution de l'Infection Staphylococcique chez les Cobayes Ethyroïdés, par C. J. Parhon et Em. Savini. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Neurol., Psychiatrie et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

L'injection sous-cutanée de culture staphylococcique évolua de la même façon ou au moins sans différence visible chez les opérés et chez les témoins.

Les auteurs ne pensent pas que ces résultats négatifs infirment les positifs obtenus par d'autres auteurs. A.

Sur la Cicatrisation des Plaies chez les Cobayes Ethyroïdés, par C. J. Parhon et Em. Savini. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Chez les 6 animaux opérés et les six témoins qui ont servi aux expériences précédentes, les auteurs ont extirpé les abcès avec les téguments qui les recouvraient. La cicatrisation eut lieu en 23, 27, 32, 40, 40 et 69 jours chez les témoins et en 27, 44, 53, 60, 60 et 71 jours chez les éthyroïdés. Donc un ensemble de 315 jours pour les 6 animaux opérés, et seulement 231 jours pour les témoins.

L'ablation de la glande thyroïde retarde donc le processus de cicatrisation.

A.

Auto-observation de Migraine guérie par le traitement Thyoïdien, par Mme Charlotte Balif. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Résultats excellents. C. I. Parhon.

Sur un cas de Migraine guérie par le traitement thyroïdien, par C. J. Parhon et N. Hortolomei. *Bull. de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

L'opothérapie donna dans ce cas un résultat remarquable. A.

DYSTROPHIES

Double Syndactylie symétrique et Mélancolie stuporeuse à Attitudes Cataleptiques, par C. I. Parhon, C. Popéa, Radu et A. Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr.* et *Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Le cas démontre l'existence de la mélancolie stuporeuse que certains auteurs ont voulu confondre avec la forme catatonique de la démence précoce. La psychologie du malade diffère nettement de celle des déments précoces. A.

Acromégalie à début tardif, par A. Hamant et L. Caussade. *Revue méd. de l'Est* p. 446, 1er mai 1920.

Femme de 53 ans, mère de 3 enfants, dont la maladie a débuté au moment de la ménopause. Aspect typique du facies et des extrémités, absence de symptômes viscéraux et de signes cliniques de tumeur cérébrale. La radioscopie révèle l'élargissement de la selle turcique et la disparition des apophyses clinoïdes antérieures. (2 fig.)

M. Perrin.

Sclérodermie en plaques, du type morphée, par L. Spillmann et Huffschmitt. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 mai 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 528, 1er juin 1920.

Jeune fille de 21 ans. Début par une tache sclérodermique derrière l'oreille gauche en 1914 ; peu après, nouvel élément sur l'avant-bras droit ; en 1917, lésion sur le bras.

Actuellement sclérodermie en bande typique qui s'étend de l'épaule au coude droit. Etiologie obscure (pas de troubles nerveux, pas d'infection). Légère amélioration par le traitement thyroïdien, malgré l'absence de symptômes d'hypothyroïdie.

M. PERRIN.

Un cas atypique de Myopathie primitive, par P. SIMON et L. CAUSSADE *Revue méd. de l'Est*, n° 525, 1er juin 1920.

Homme âgé de 27 ans ; début apparent de la maladie à l'âge de 10 ans par diminution de force des 4 membres. Impotence depuis 2 ans. Amyotrophie intéressant la plupart des muscles du tronc et les muscles de la racine des membres, mais ne se rattachant nettement à aucune forme classée ; toutefois, à part la lenteur de l'évolution, le mode d'envahissement des paralysies rappelle plutôt le type Leyden-Moebius.

M. PERRIN.

Les Maladies Familiales, par J. AUDRY, *Lyon méd.*, p. 469, 10 juin 1920.

Revue d'actualité sur les malformations héréditaires et les maladies familiales proprement dites dont les affections du système nerveux sont les plus fréquentes (amyotrophies diverses, maladie de Thomsen, myotonie périodique, chorée d'Huntington, idiotie familiale amaurotique, etc.)

P. ROCHAIX.

Myopathie du type Leyden-Moebius chez un garcon de 10 ans, par PHÉU, DUFOURT et LANGERON, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920, *Lyon méd.*, p. 667, 16 août 1920.

Il s'agit d'une atrophie systématisée, à marche progressive de type classique.

P. ROCHAIX.

Sur la Myatonie congénitale (Maladie d'Oppenheim), par P. HAUSHALTER (de Nancy), *Archives de Médecine des Enfants*, n° 3, p. 133, mars 1920. (3 observations, 4 figures.) Une autopsie.

Une observation d'un garçon de 6 semaines, une autre d'une fille de 2 ans et demi, (Georgette A., autopsie), une autre d'un garçon de 11 ans (G. L.). Signes majeurs dans le 1er âge : inertie des membres et de la tête, presque sans réaction possible à la piqûre, mollesse des muscles, respiration purement diaphragmatique, faiblesse évidente du cri. Dans le cas autopsié, il y avait atrophie musculaire progressive avec déformation (atrophie de la fibre musculaire avec développement du tissu fibro-adipeux interstitiel) et impotence consécutive. L'évolution de la maladie chez G. L. fut remarquable. L'inertie typique jusque vers l'âge de 4 ans disparut. La parole se développa, ainsi que le mouvement, malgré une atrophie musculaire accompagnée de laxité ligamenteuse. L'auteur se demande si, sous le nom de myatonie congénitive, on n'a pas rangé des faits disparates.

P. LONDE.

La Tache bleue mongolique chez les enfants européens, par J. COMBY, *Archives de Médecine des Enfants*, n° 6, p. 321, juin 1920 (10 figures, 14 observations).

La tache congénitale ardoisée de la région sacro-lombaire qui existe 90 fois sur 100, au

moins dans la race jaune, ne se rencontre chez les blancs que parmi les individus bruns. Cette tache serait un vestige du mélange très ancien des Asiatiques avec les Européens. Cette tache n'a aucun rapport avec l'idiotie mongolienne où elle n'existe pas. Elle disparaît dans la seconde enfance. Parfois très minime, elle est parfois plus étendue ou multiple. Elle est due à l'infiltration des cellules profondes du derme par un pigment noir.

P. LONDE.

Sur deux cas de Myopathie primitive, par C. J. PARHON. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Le premier cas présente d'importantes déformations thoraciques ainsi que le faible développement de certains os, l'absence du caractère familial. La mère a eu deux avortements avant la naissance de cette malade. Les parents nient la syphilis. La réaction de Wassermann n'a pas été faite. Dans le second cas, il s'agit d'un fait moins accusé. La malade présente une hypertrophie thyroïdienne et l'auteur se demande si cette dernière n'est pas consécutive au processus amyotrophique étant à rapprocher des modifications thyroïdiennes à la suite d'un régime trop azoté ou bien de celles qu'on observe dans la chlorose, la leucémie, etc.

Dans les deux cas, on employa comme traitement des extraits fœtaux (surtout de muscles). Après 3 mois de ce traitement, la première malade tombe moins souvent, son visage a plus de tonicité, etc.

La seconde malade, déjà, après quelques jours de ce traitement, commence à fermer mieux les yeux et à présenter pendant cet acte des rides au niveau des commissures palpébrales, fait qu'on n'observait pas avant le traitement. Deux autres malades traités antérieurement par ce même traitement myocytopoïétique, et revus récemment, se maintiennent également en état d'amélioration malgré l'interruption du traitement.

A.

Syndrome Dystrophique pluriglandulaire, Facies simiesque et Troubles Mentaux, par A. STOCKER et Mme ALICE STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Observation anatomoclinique d'une femme atteinte en même temps de troubles psychiques avec phases d'excitation et de dépression avec un décousu schizo-phrénique et de troubles de la conformation somatique avec aspect vaguement acromégaloïde, de prognatisme supérieur et inférieur, ce qui lui donne une apparence simiesque, développement du système pileux de la face (facies masculin). Ce cas montre l'union étroite entre un terrain somatique altéré et les troubles psychiques. Ce sont les troubles glandulaires qui doivent expliquer les troubles psychiques et les somatiques.

Description détaillée des organes. Dans la thyroïde (26 grammes), les cellules sont cubiques ou même prismatiques, avec beaucoup de tissu épithélial interfolliculaire, des follicules à colloïde basophile ou contenant des corpuscules basophiles rappelant les hématies. Riche vascularisation. Dans l'hypophyse, prédominance des éosinophiles, présence de grands follicules riches en colloïde dans le lobe intermédiaire, beaucoup de pigment dans le lobe nerveux qui est richement vascularisé. Portions adhérentes corticales dans la médullaire surrénale. Les ovaires avec de rares follicules et des corps blancs. Pigment jaune dans le tissu interstitiel. Sclérose accentuée du pancréas avec légère prolifération des îlots de Langerhans. Stéatose hépatique avec richesse en pigment des cellules.

C. I. PARTHON.

Sur un cas de Macromastie chez une Idiote, par C. I. Parthon, C. Uréchia et A. Popéa *Revista Stinlelor méd.*, juin 1919.

Observation d'une malade présentant, outre les symptômes indiqués dans le titre, des troubles menstruels, les règles ne venant pas régulièrement et pouvant manquer pendant trois mois ; mononucléose sanguine. Les auteurs passent en revue les relations qui unissent les glandes mammaires avec l'appareil endocrine et admettent comme pathogénie probable dans leur cas une insuffisance thyroïdienne relative avec hyperfonction ovarienne pendant l'époque pubérale, d'où le développement exagéré des mamelles. Ils pensent aussi au rôle des glandes endocriniennes, rôle rendu probable par la présence des troubles psychiques, lesquels impliquent une altération de cerveau auquel sont attachées également l'hypo et l'épiphyse. Comme traitement, ils pensent au traitement ovarien, au thyroïdien et même à l'opothérapie testiculaire. A.

Deux cas d'Imbécillité avec Macromastie et Obésité, par Mlles M. Senghie et E. Toporecso. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, décembre 1919.

Une de ces malades est aménorrhéique ; chez l'autre, les règles sont abondantes. Chez l'une de ces malades, l'hypertrophie mammaire semble avoir été conditionnée par un début de grossesse, mais elle persista ensuite. La thyroïde est augmentée de volume dans ce cas. Comme interprétation pathogénétique, Mlle S. et T. pensent à l'insuffisance thyroïdienne ainsi qu'à des troubles hypophysaires, ce qui rapprocherait ces cas de la dystrophie diposo-génitale. Dans la discussion, Parhon montre qu'une même cause, telle qu'une méningite de la première enfance, pourrait expliquer en même temps les troubles psychiques et les phénomènes somatiques par l'altération des glandes endocriniennes.

C. I. Parhon.

Myokymie et Altérations Musculaires dans la Sclérodermie, par S. Neumark (de Bâle). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, fasc. 1, p. 125, 1920

Sous le nom de myokymie, Schultze, après Kny et Morvan, a décrit un syndrome caractérisé notamment par des contractions musculaires ondulant en vagues dans les muscles des extrémités inférieures, sans aucun effet moteur, par des crampes brèves et douloureuses dans la musculature du mollet, par un allongement de la secousse au courant faradique, même faible, enfin par l'hyperidrose des pieds et des mains.

Dans le cas présent, il s'agit d'un homme de 65 ans, neurasthénique depuis des années. L'affection décrite plus bas date d'au moins 10 ans. En voici quelques particularités :

Mouvements fasciculaires persistants, ondulant en vagues, dans le domaine des deux faciaux et plus accusés à gauche qu'à droite. Le front se plisse sans cesse ; les muscles du visage se contractent sans cesse par faisceaux. La fatigue, l'émotion, exagèrent l'anomalie. La volonté peut suspendre momentanément ces manifestations ; le visage prend alors l'aspect d'un masque. Ces mouvements ne sont pas douloureux ; le malade n'éprouve qu'une impression de tension sur le front. A noter, en outre, un spasme facial léger à gauche. A gauche encore, la fente palpébrale est plus étroite, le pli naso-labial plus accusé. Les dents manquent ; le maxillaire inférieur est légèrement atrophié ! La peau du cou, extrêmement mince, lisse, brillant est fixée au plan sous-jacent ; la peau du visage, au contraire, est épaisse et coriace. Il existe sur la pommette gauche une plaque

sclérodermique grosse comme une pièce de 2 francs ; une plaque nacrée, d'une surface de 2 cm^2, se remarque à la région postérieure de l'avant-bras gauche. L'articulation du coude, du même côté, est légèrement enraidie.

Aux mains, diverses anomalies : épaississement de la peau palmaire, amincissement de la peau de la région dorsale des doigts, ainsi que des premières phalanges des doigts III et IV.

Pas de troubles de la sensibilité. Wassermann négatif. Réactions électriques normales. Au Röntgen, altération, atrophique du squelette des mains. Les mouvements ondulants et le spasme disparaissent pendant le sommeil.

Il s'agit donc ici d'un cas de myokymie avec sclérodermie disséminée. L'auteur propose de distinguer désormais la myobymie essentielle de la myokymie symptomatique ; la première seule, exempte de toute altération anatomique du système nerveux, serait proprement une névrose.

La m. symptomatique, en revanche, serait due à une lésion du neurone périphérique. Ce qui parle en faveur de la nature fonctionnelle de la myokymie essentielle, c'est sa conjugaison si fréquente avec la neurasthénie et la constituton névropathique et, d'autre part, l'arrêt de ses vagues pendant le sommeil.

L'auteur passe en revue tous les cas publiés à ce sujet et conclut à la rareté de la forme essentielle.

Quant à la sclérodermie dont N. fait consister les altérations à la fois en myatrophie, myosite et myosclérose, elle procéderait vraisemblablement d'un agent infectieux dont les méfaits s étendraient aux petits vaisseaux musculaires ou peut-être aux nerfs desdits vaisseaux.

W. Boven.

Myotonie hypertrophique type Thomsen, par H. Roger et G. Aymès. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 21 novembre 1919, *Marseille méd.*, p. 1114, 15 décembre 1919.

Travailleur cambodgien, présentant de l'hypertrophie musculaire, de la difficulté et de la lenteur de la décontraction musculaire, de la réaction myotonique à l'excitabilité mécanique. Au point de vue des réactions électriques, l'hyperexcitabilité faradique et galvanique apparaît quand on excite inopinément le muscle ; dans le cas contraire (peut-être par suite d'une mise en défense musculaire subconsciente), on constate de l'hypoexcitabilité.

Les difficultés de l'interrogatoire rendent insoluble la question du début de cette myotonie, de son hérédité, des troubles psychiques.

Une anesthésie généralisée d'origine psychonévrosique, constatée au premier examen, disparaît en partie lors d'examens ultérieurs, alors que les troubles myotoniques persistent.

H. R.

Sur une variété singulière d'Amyotrophie familiale, par Crouzon et Bouttier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 37, p. 1097, 19 décembre 1919.

Il s'agit d'une maladie familiale ; les trois sœurs (33 ans, 27 ans, 25 ans) sont frappées, mais inégalement ; l'observation la plus chargée est celle de la sœur aînée.

Cette affection complexe est caractérisée : 1° par des symptômes d'ordre encéphalique (troubles de la parole et modification de la tonicité des muscles de la face, tremblement et instabilité choréiforme) ; 2° par des symptômes d'allure amyotrophique (atrophie musculaire et troubles moteurs prédominant au niveau de la ceinture scapulaire avec ébauche de la réaction myotonique) ; 3° par des symptômes d'allure polynévritique

ou myopathique (amyotrophie des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et troubles des réactions électriques à caractères névritiques).

Les trois malades sont filles de juifs polonais ; pas de donnée étiologique précise. Par sa complexité même cette variété d'amyotrophie se distingue de toutes les maladies familiales cataloguées ; la discussion ouverte sur cette question aboutit à cette conclusion que parmi les formes rares décrites par Jendrassik trois seulement peuvent être rapprochées, et encore dans une certaine mesure, de la forme Crouzon-Bouttier ; celle-ci doit être considérée comme nouvelle. E. F.

Sur un cas d'Amyotrophie périscapulaire, en apparence réflexe, par André Léri et Perpère. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n°s 34-35, p. 1065, 15 novembre 1918.

On a publié des exemples de paralysies atrophiques survenant après une blessure, mais loin de la blessure ; le plus souvent il s'agissait d'une amyotrophie périscapulaire. M. Léri a vu de ces amyotrophies périscapulaires chez des sujets n'ayant jamais été blessés.

Le cas relaté ici peut expliquer la pathogénie de ces atrophies supposées quelquefois de nature réflexe. Chez le sujet la relation de causalité entre la blessure de la main, datant d'avril, et l'amyotrophie périscapulaire du même côté, constatée en juin, paraissait s'imposer.

Or, la radiographie révéla une lésion très limitée de la colonne cervicale, sous forme d'une ostéo-arthropathie siégeant surtout sur les apophyses articulaires gauches de C4 et C5, c'est-à-dire au point d'émergence du 5e nerf cervical ; c'est précisément cette 5e racine qui, d'après les anatomistes, constitue essentiellement le nerf sus-scapulaire, lequel innerve les muscles sus et sous-épineux, particulièrement atrophiées chez le malade. Il ne pouvait donc guère paraître douteux que le rhumatisme vertébral était la cause réelle de cette amyotrophie.

S'agissait-il de la simple coïncidence d'une blessure de la main et d'un rhumatisme cervical ? C'est tout à fait admissible , car le rhumatisme vertébral, et notamment cervical, est infiniment plus fréquent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Il est possible aussi que les mauvaises conditions hygiéniques auxquelles le malade s'est trouvé soumis, le séjour prolongé dans les lieux sans doute humides, le port d'une écharpe et l'immobilisation du bras gauche pendant plusieurs semaines aient influé sur la production d'un rhumatisme et peut-être sur sa localisation.

Quoi qu'il en soit, il est peu vraisemblable que ce cas soit unique, et peut-être des recherches ultérieures montreront-elles que c'est dans de semblables lésions vertébrales qu'il faut chercher la cause habituelle de ces curieuses amyotrophies périscapulaires, post-traumatiques ou non, encore si inexpliquées. Y aura-t-il lieu de maintenir une division absolue suivant qu'il y aura ou non R. D. ? On peut en douter, si l'on songe que la R. D. n'a pas une importance absolue, qu'elle a une valeur presque autant quantitative que qualificative, qu'elle ne se décèle que quand le nombre des fibres malades l'emporte sur celui des fibres saines, qu'on l'a observée dans certains cas de myopathies avérées et que beaucoup plus souvent elle a fait défaut dans des amyotrophies d'origine indiscutablement nerveuse.

Les auteurs appellent l'attention d'une part sur ce que des douleurs ont été signalées au cours de la plupart de ces amyotrophies périscapulaires, post-traumatiques ou non, à type myopathique ou névritique, et d'autre part sur ce que, dans des cas indiscutables de rhumatisme vertébral, il n'y a pas toujours de douleurs et qu'en tout cas les douleurs sont souvent passagères.

E. Feindel.

Les Paralysies Amyotrophiques du Plexus Brachial par Rhumatisme cervical chronique, par André Léri. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 34-35, p. 1061-1065, 15 novembre 1918.

L'auteur a observé une série de paralysies plus ou moins complètes du plexus brachial, dont l'étiologie serait restée absolument mystérieuse sans le secours de la radiographie. Celle-ci a, en effet, révélé des lésions vertébrales de la région cervicale dont la nature rhumatismale ne pourrait laisser aucun doute.

Dans ces cas, il s'agissait d'une parésie amyotrophique ; mais la parésie était souvent modérée et surtout elle était à la fois « dissociée » et « associée », pour ainsi dire, comme il arrive dans les radiculites inflammatoires ou par compression ; c'est-à-dire qu'elle atteignait rarement la totalité des muscles tributaires d'un tronc nerveux, mais qu'elle touchait souvent, en plus, certains muscles relevant des troncs nerveux voisins, voire des plexus voisins (plexus cervical, par exemple). Elle était parfois, au moins momentanément bilatérale, quelquefois régressive successivement d'un côté plus de l'autre. L'amyotrophie paraissait ordinairement plus importante et plus précoce que la parésie, ainsi qu'on le voit dans nombre de névrites irritatives. Des douleurs du cou propagées au bras étaient fréquentes, d'ordinaire passagères, mais non constantes. Une hypoesthésie en bande, la disparition de l'un des quatre réflexes tendineux essentiels du membre supérieur, la distribution de la R. D. totale ou partielle permettaient souvent de préciser le niveau de la lésion radiculaire.

Quant à la forme clinique, elle était parfois nettement celle de la paralysie radiculaire du plexus brachial, supérieure, inférieure ou totale ; d'autres fois, elle prenait le masque soit d'une amyotrophie primitive, soit de la paralysie d'un nerf périphérique

Les lésions anatomo-pathologiques répondaient aux deux variétés que l'on trouve plus ou moins juxtaposées dans toutes les localisations du rhumatisme chronique, mais avec une fréquence particulière au cours de cette guerre, au niveau du rachis lombaire, à savoir : d'une part néo-ossifications, caractérisées par des soufflures osseuses, des nodosités exubérantes, des crochets souvent couplés en bec de corbeau ou en bec de perroquet, etc.... ; d'autre part, décalcification ou mieux désossification caractérisée par la transparence anormale et la disparition de la trabéculation. E. Feindel.

Atrophies Musculaires congénitales et familiales, relevant de Lésions de la Moelle, et leurs relations avec l'Amyotonie congénitale par Knud H. Krabbe, *Brain*, vol. 43, p. 166, Part. II, juillet 1920.

L'auteur décrit 6 nouveaux malades qui avec ceux de Batten, de Haward, de Wimmer et de Jendrassik, doivent être considérés comme des cas d'atrophie congénitale et familiale d'ordre spinal. Ces cas sont voisins du type Werdnig-Hoffmann, mais ils sont congénitaux. Ils ressemblent beaucoup à l'amyotonie congénitale, mais ils en diffèrent par l'atrophie marquée des muscles, par la tendance à l'aggravation ou tout au moins par la non-amélioration, enfin par ce fait que dans quelques cas la maladie est familiale.

P. Béhague.

Synostose rapide des Epiphyses avec Nanisme en cas de Puberté précoce, par Knud H. Krabbe, *Endocrinology*, octobre-décembre 1919, vol. III, p. 459.

L'auteur publie un cas de puberté précoce dans lequel il a observé une synostose rapide des épiphyses qui explique le nanisme. Dans des cas analogues, on aurait trouvé une tumeur de la glande pinéale ou de l'ovaire ou des testicules. Dans l'observation de l'auteur une tumeur pinéale n'est pas invraisemblable, mais il est possible qu'il en existe une

au niveau de l'ovaire ou de la surrénale ou simplement qu'il y ait hyperfonctionnement de ces glandes.

Ce nanisme est à opposer au gigantisme des eunuques.

L'auteur cite d'autres cas et en tire des conclusions thérapeutiques.

P. Béhague.

NÉVROSES

Sur un cas d'Epilepsie Myoclonique, par C. I. Parhon et A. Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Observation d'une femme de 35 ans originaire de Galicie. La malade présente, outre les mouvements myocloniques, qui varient en intensité, étant parfois très forts et très nombreux, des accès typiques d'épilepsie.

Le traitement thyroïdien aggrava plutôt les symptômes, le chlorure de calcium donna des résultats incertains, le bromure de potassium exerça par contre une action sédative certaine. La localisation précise des lésions est difficile. En tout cas les secousses myocloniques diffèrent des convulsions cloniques de l'épilepsie dans lesquelles on remarque une certaine régularité dans la propagation des mouvements convulsifs d'un territoire à un autre. A.

Sur l'action des Lipoïdes Surrénaux dans l'Epilepsie, par C. J. Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psych. de Jassy.* Décembre 1919.

L'auteur essaya ces lipoïdes (5 à 10 centigrammes par dose tous les deux jours ou plus rarement) dans 8 cas d'épilepsie. Sauf dans un cas dans lequel le malade recevait le traitement avec beaucoup de mauvaise volonté, il y a eu une diminution nette des accès dont le nombre tomba le plus souvent à la moitié et même au tiers de ce qu'il était avant le traitement. Ce dernier fut administré sous forme d'injections intraveineuses. Les lipoïdes furent d'abord émulsionnés dans de l'eau légèrement alcalinisée. A.

Action des Lipoïdes Orchitiques dans l'Epilepsie, par C. J. Parhon. *Bull. et Mémoire de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Les lipoïdes orchitiques, employés de la même façon que ceux surrénaux, ont coïncidé aussi avec une diminution des accès, moins marquée pourtant que dans les cas où on avait administré ces derniers. Le traitement fut essayé dans 6 cas.

A.

Action des Lipoïdes Cérébraux et Ovariens dans l'Epilepsie, par C. J. Parhon. *Bull. de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Les lipoïdes cérébraux essayés dans 6 cas n'ont pas exercé une action certaine et toujours de même sens. Les lipoïdes ovariens dans le seul cas où ils furent essayés n'exercent pas non plus un effet évident. A.

Epilepsie pleurale récidivante ; étude détaillée du phénomène, par V. Cordier, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 13 avril 1920, *Lyon médical*, p. 492, 10 juin 1920.

Cas d'origine réflexe indiscutable déclanché par une action purement mécanique. A rapprocher des cas analogues observés chez les anaphylactiques, les asthmatiques, les urticariens. P. Rochaix.

Le Syndrome Atonique des Voies Digestives chez les Nerveux. Etude de Radiologie clinique, par F. Barjon, *Lyon méd.*, p. 109, 10 février 1920.

Ce syndrome, qu'il faut connaître pour éviter une intervention chirurgicale parfois réclamée, toujours inutile et souvent nuisible, se traduit par des troubles objectifs du côté de l'œsophage (à la radioscopie déglutition des solides en marche d'escalier ; immobilisation ou oscillation, sans antipéristaltisme) ; du côté de l'estomac, par des troubles subjectifs (gonflement, pesanteur, éructations, hoquet) et objectifs (ptose et atonie) ; du côté de l'intestin par une douleur localisée dans la fosse iliaque et une constipation rebelle avec ptose et atonie. Ces malades sont toujours des émotifs, des neurasthéniques, parfois des aliénés intermittents. P. Rochaix

Algie mastoïdienne Hystérique, par Collet, *Lyon méd.*, 25 octobre 1920.

Chez une malade trépanée pour mastoïdite et guérie, se déclare une algie mastoïdienne gauche violente avec vomissements répétés, faisant craindre une affection cérébrale. L'absence d'amélioration par traitement médical et le trouble de l'état général rendirent nécessaire un simulacre d'opération, qui amena la guérison.

P. Rochaix.

Diagnostic et traitement des Paralysies Hystériques, par J. Froment, *Lyon méd.*, p. 21, 10 janvier 1920.

Rappel de la conception moderne de l'hystérie selon Babinski et de sa symptomatologie basée sur la constatation ou l'absence des signes objectifs proprement dits. Importance du traitement immédiat dès le diagnostic posé, par la contre-suggestion à l'état de veille (traitement brusque), mais il faut distinguer les cas d'hystérie pure des cas d'hystérie associée à des troubles organiques, physiopathiques ou mentaux.

P. Rochaix.

Quelques remarques sur les Psychonévroses de guerre, par Léo Taussig de Prague). *Casopis lékaru ceskych*, 1919.

D'après Oppenheim, ces états devraient leur naissance à un choc des éléments cellulaires du système nerveux central, choc provoqué par de fortes explosions; les secousses propagées par les voies sensitives ou sensorielles iraient choquer les éléments nerveux. Oppenheim tient ces états comme intermédiaires entre les affections traumatiques à base organique et les affections psychogènes.

Bien des raisons s'opposent à cette manière de voir : 1. On ne trouve pas, même dans les phases initiales de la maladie, de symptômes nets qui puissent motiver l'avis ci-dessus marqué. — 2. Le tableau de ces affections est au contraire pénétré de nombreux traits de nature psychogène. — 3. Un assez grand nombre de ces cas est susceptible de céder à la simple psychothérapie suggestive.

Les objections suivantes sont encore plus importantes: 4. Les névroses de guerre d'origine traumatique sont, quant aux symptômes et au décours de la maladie, identiques aux névroses de guerre non traumatiques dont l'étiologie ne présente ni lésion ni choc. — 5. Chez les mutilés, bien qu'ils soient des choqués, on ne trouve que rarement des symptômes psychonévrosiques prononcés. Ces malheureux n'en ont pas besoin, tandis que la surcharge neurotique se montre utile aux autres qui, légèrement blessés ou point du tout blessés, sont encore menacés par le service au front qu'ils désirent éviter.

6. Chez les prisonniers de guerre on ne voit que rarement des névroses traumatiques, quoique des milliers et des milliers de soldats, de toutes les nations, soient tombés en captivité par suite de feux de barrage, donc dans des circonstances particulièrement favorables à la production du choc nerveux. — 7. La menace du service au front écartée, l'invalidité et la rente accordée, beaucoup de neurotiques de guerre surprennent par une amélioration rapide et définitive. Combien la journée du 28 octobre 1918 en a-t-elle guéris ? Pas tous naturellement; la névrose de guerre s'est métamorphosée chez beaucoup en une simple névrose de revendication.

Après cela, peut-on encore admettre la conception d'Oppenheim ? Pas du tout ! On ne peut plus douter de l'origine psychogène de ces névroses et l'expérience quotidienne persuade aussi que ce sont surtout des sujets à tare neuropsychopathologique qui, en face d'une situation difficile, aiment à y réagir par l'étrange mécanisme de la conversion psychophysique. Ce système de défense, il est vrai, s'effectue au-dessous du seuil de la connaissance ; mais il vise cependant bien son but.

Quant aux limites de ces psychonévroses à l'égard de l'aggravation et de la simulation, il faut avouer que nous ne savons guère jusqu'à quel point précis on peut ajouter foi à l'examen du malade. On constate un syndrome d'origine psychogène ; mais nous manquons encore d'une méthode exploratrice qui puisse décider si le mécanisme psychogène d'un phénomène clinique se passe en pleine conscience ou à l'insu de l'examiné, s'il s'agit d'un mensonge conscient ou d'une illusion inconsciente, s'il s'agit d'une simulation ou de l'hystérie. Les uns et les autres phénomènes se combinent et se mêlent souvent sans limites précises. La différence n'est ici que psychologique, difficile à fixer par le seul examen clinique, et par conséquent une observation d'assez longue durée est nécessaire.

Il n'est pas ordinairement difficile de reconnaître une forte simulation, du reste assez rare. Il est beaucoup plus difficile de reconnaître l'exagération, et souvent impossible de fixer son degré. Que faire ? La question est d'importance parce que des milliers de neurotiques de guerre demandent un traitement, un congé payé ou une rente.

Seule la première de ces prétentions semble juste. Les expériences des névroses traumatiques enseignent que la rente au contraire consolide et fixe la névrose ; un congé payé n'est qu'un expédient et le prélude d'une rente durable.

Dans les cas où la concession d'une rente est inévitable, sa prompte capitalisation est recommandable. Quant au traitement, il faut renoncer aux méthodes trop énergiques et violentes telle qu'une forte faradisation ou une hydrothérapie forcée. Un isolement inoffensif devrait suffire dans les cas les plus difficiles compliqués d'une exagération évidente. Sous l'influence de l'isolement on voit souvent disparaître des symptômes hystériques les plus graves. Chez la plus grande partie des malades il suffit d'un traitement psychothérapeutique combiné avec une rééducation prudente et lentement graduée. Des instituts spéciaux, dont la forme, le règlement et toute l'organisation ressembleraient davantage à une école de travail qu'à un hôpital, seraient désirables pour ce but. Le neurotique, déjà trop valide pour l'hôpital et encore trop faible pour la vie libre, pourrait y rétablir son énergie. A.

Phénomènes Nerveux à Prédominance Sympathique consécutifs aux descentes en parachute. Recrutement et surveillance des observateurs en ballon, par G. Ferry, *Revue méd. de l'Est*, 1er mai 1920.

Facies spécial, état nerveux particulier et troubles rappelant le type clinique fruste de la maladie de Basedow (action du sympathique prédominant sur l'action du pneumogastrique). Influence prédisposante de la fatigue physique liée à la pratique de l'observation en ballon (fréquence et durée des séances, action du refroidissement, mouvements

de tangage, quelquefois diffusion du gaz du ballon). Causes déterminantes : inquiétude constante de l'attaque par avion ennemi et appréhension du saut en parachute. La surveillance médicale prescrite pour les aviateurs doit s'étendre aux ballonniers.

M. PERRIN.

L'Aviateur et le Médecin, par G. FERRY. *Revue méd. de l'Est*, p. 587, 1er juillet 1920.

Revue générale très claire réunissant divers travaux antérieurs, la plupart dus à F. lui-même, et desquels ressortent en particulier le rôle du système nerveux et celui des troubles surrénaliens dans divers malaises des aviateurs et notamment dans le syndrome décrit sous le nom d'asthénie des aviateurs. M. PERRIN.

Pelade décalvante aiguë d'Origine Emotionnelle, par G. ETIENNE et DROUET. *Soc. de méd. de Nancy*, 28 avril 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 480, 15 mai 1920.

Garçon de 12 ans ayant une première fois perdu ses cheveux, cils et sourcils pendant un des grands bombardements de Nancy, en février 1916, repousse ; nouvelle chute lors d'une nouvelle frayeur identique en 1917. Etat nettement hypersympathicotonique à l'exploration du sympathique par les injections d'hypophyse et d'adrénaline. Début de répilation à la suite d'un traitement par l'extrait d'hypophyse.

M. PERRIN.

Une forme rare de Nystagmus : Nystagmus Névropathique d'Origine Emotionnelle, par P. JEANDELIZE et LAGARDE. *Soc. française d'Ophtalmologie*, 1920. *Soc. méd. de Nancy*, 12 mai 1920, *Revue méd. de l'Est*, 15 juin 1920.

Ce cas, appartenant à une variété rare, se serait produit à la suite d'une « émotion » (A. Léri) déterminée par l'éclatement d'un obus. Les globes oculaires sont animés d'un tremblement oscillatoire horizontal entièrement rapide, de faible amplitude, intermittent et indépendant de la volonté. A une période nystagmique succède une période de repos qui est elle-même suivie d'une période nystagmique, et ainsi de suite. Ces périodes durent approximativement 18 à 23 secondes en moyenne, mais il y a souvent des écarts assez grands ; donc irrégularité des périodes. On constate un clignement fréquent et un spasme clonique de l'orbiculaire, principalement pendant la période nystagmique. A noter aussi une sorte de mise en tension des paupières au moment où va se déclancher le tremblement. L'acuité visuelle, normale pendant le repos, est très réduite pendant la période active ; le champ visuel est rétréci aux deux yeux. L'examen vestibulaire est normal, ainsi que celui du système nerveux général. La discussion des symptômes et des antécédents ne permet pas de conclure à autre chose qu'à un nystagmus névropathique d'origine « émotionnelle ». M. PERRIN.

Surélévation congénitale et Surélévation Hystérique de l'Omoplate, par ANDRÉ TRÈVES, *Archives de Médecine des Enfants*, n° 4, p. 238, avril 1920 (2 observations, 3 figures).

B. A., âgée de 4 ans 1/2, présente une attitude vicieuse de l'omoplate gauche qui est surélevée et collée contre la paroi, tandis que la droite fait saillie ; le creux sus-claviculaire gauche est plus profond à gauche qu'à droite ; légère scoliose dorsale droite. Anomalie des côtes visibles sur la radiographie.

B. D. J., 12 ans, présente une déformation analogue de l'épaule droite.

P. LONDE.

Heuyer (G.) *Rapport sur l'Etat Physique et Intellectuel des Enfants des écoles des pays libérés,* Archives de médecine des Enfants, nº 5, p. 273, mai 1920. — Il y aurait chez eux une proportion de débiles intellectuels trop forte, 10 0/0. La misère physiologique et les troubles des glandes à sécrétion interne sont fréquents. Mesures à prendre.

Comby (J.). *Le Spasme nutant chez les Enfants.* Archives de médecine des Enfants, nº 5, p. 303, mai 1920. — Revue générale.

Comby (J.). *Pharyngisme et Œsophagisme chez les Enfants.* Archives de Médecine des Enfants, nº 4, p. 247, avril 1920. — Revue générale.

P. Londe.

Sur la question de la Névrose de Guerre, par Max Leige. *Neurol. Centralblatt,* nº 1, 1920.

Il n'y aurait eu aucun cas de névrose de guerre dans les troupes allemandes au moment de la retraite en Palestine en octobre 1918. Le même fait aurait été observé parmi les unités turques pendant toute la guerre et dans les troupes allemandes internées à Constantinople en hiver 1918-1919.

Strasbourg.

Essai sur le rôle pathogène des Emotions. Le Syndrome Emotionnel et les Maladies Nerveuses d'Origine Emotive, par Margarot et Fraisse, *Sud méd.,* p. 1129, 15 janvier 1920.

Le syndrome émotionnel se traduit par une exagération des réactions émotives normales et par une sensibilisation affective spéciale se manifestant par une plus grande susceptibilité aux émotions. Chez l'individu normal, ce syndrome s'atténue progressivement et guérit; chez les prédisposés, il peut aboutir à des syndromes psychiques divers. Ce syndrome doit être différencié du syndrome commotionnel et des psychonévroses.

Ces auteurs étudient les manifestations appartenant en propre à l'émotion :

a) Syndrome émotionnel consécutif à l'émotion-choc. Ils distinguent les manifestations psychiques avec leurs trois stades : phénomènes immédiats liés au choc psychologique, manifestations consécutives suivant de très près les phénomènes de début, syndrome émotionnel constitué dans a forme grave par de l'hyperémotivité à forme d'inquiétude et de peur, la fatigabilité cérébrale rapide, la céphalée et les troubles physiques liés à une hypertonie du sympathique (tachycardie, sueurs, dermographisme).

b) Syndrome émotionnel consécutif à de petites émotions répétées.

A ce syndrome émotionnel pur, s'associent ou se surajoutent des manifestations psychiques qui en sont indépendantes · syndrome commotionnel, psychonévroses relevant de l'hystérie (crises, mutisme), de l'épilepsie, asthme, incontinence d'urine, chorée.

Les auteurs illustrent leur travail de nombreuses observations personnelles prises dans un Centre Neurologique.

H. Roger.

Les Troubles Psychiques dans les Psychonévroses. Leur physionomie clinique, par Blanchard, *Sud méd.,* p. 1.201, 15 mai 1920.

Les névroses disparaissent devant les psychonévroses. Dans les psychonévroses les troubles confusionnels sont les plus fréquents parmi les troubles psychiques observés. La confusion des psychonévroses ne diffère pas du syndrome confusionnel classique.

Dans la psychonévrose de guerre, on trouve au syndrome confusionnel, soit comme

point de départ, soit comme aboutissant, un état d'asthénie ; l'asthénie apparaît dans les psychonévroses, comme une forme atténuée de confusion.

La confusion mentale est habituellement considérée comme l'expression clinique d'un état d'intoxication ou de toxi-infection ; celle de la psychonévrose n'est liée ni au pithiatisme (début souvent brusque sans phase de méditation, impuissance fréquente de la psychothérapie) ni à des lésions organiques appréciables du névraxe ; elle a, elle aussi, une origine toxémique (état saburral, toxicité urinaire, etc.).

L'origine de cette toxémie est facile à saisir quand la maladie est consécutive à une infection, à une intoxication, au surmenage. Dans les formes dites constitutionnelles, et dans les formes post-commotionnelles, ou post-émotionnelles, il faut incriminer vraisemblablement une rupture de l'équilibre endocrinien. H. ROGER.

Neurothérapie Vibratoire, par BAUDISSON, *Marseille méd.*, p. 121, 1920.

Appareil. — Vibreur spécial basé sur le principe du diapason et mis en action par un un électro-aimant.

Méthode directe. — Application sur la colonne vertébrale et le crâne dans la neurasthénie (amélioration de la céphalée), application au niveau de l'apophyse épineuse de la VIIe cervicale dans les troubles cardiaques et d'autres centres pour les affections intestinales, urinaires, etc...

Méthode par la voie réflexe. — Les vibrations du tendon des muscles atteints d'atrophie post-traumatique diminuent au bout de quelques séances cette atrophie.

Cette thérapeutique est contre-indiquée dans le cas où il existe de la douleur.

H. ROGER.

Chorée chronique avec Hérédité similaire et Troubles Psychiques (Chorée d'Huntington), par H. ROGER et G. AYMÈS (de Marseille). *Sud méd.*, p. 1297, 15 juin 1920.

Observation concernant une femme âgée de 45 ans. Début insidieux, tardif, ayant coïncidé avec une émotion et s'étant fait par du tremblement et des troubles psychiques. Hérédité similaire et collatérale. Troubles psychiques : aprosexie, dysmnésie, faiblesse du jugement, irritabilité coïncidant avec l'euphorie et de l'indifférence affective.

H. ROGER.

Idées actuelles sur l'étiologie et le traitement de l'Epilepsie dite essentielle, par CARLOS A. BAMBARÉN. *Sanmarti y Cia. édit.* Lima, 1920.

L'auteur divise les phénomènes épileptiques en deux catégories. Dans l'épilepsie cérébrale il classe l'épilepsie Bravais-jacksonienne. Parmi les causes de l'épilepsie généralisée il cite l'infection, l'intoxication, le traumatisme, les malformations et les néoformations cranio-encéphaliques. Dans l'épilepsie relevant de lésions endocrines il distingue celle due aux lésions isolées des parathyroïdes de celle relevant des lésions secondaires de ces organes après syndromes pluriglandulaires.

P. BÉHAGUE.

L'épilepsie et l'Anosmie héréditaire, par ALIKHAN (de Genève), *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Arzte*, n° 11, p. 211, 1920.

L'anosmie est un symptôme fréquent de l'épilepsie. Elle peut être transmise et affecter plusieurs générations. Elle n'est pas due à la démence, car des paralytiques gé-

néraux avancés sont capables de répondre juste aux questions qui leur sont posées à ce dujet.

La gliose des centres olfactifs peut donc être considérée comme la preuve anatomique ses altérations de l'odorat. W. Boven.

La Fonction Psycho-motrice d'Inhibition étudiée dans un cas de Chorée de Huntington, par R. Mourgue (de Villejuif). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.* Vol., V. fasc. 1, p. 70, et V, fasc. 2, p. 240, 1919.

Mourgue étudie chez un malade atteint de chorée de Huntington typique :

a) L'instabilité de l'équilibre intellectuel (perte de l'auto-conduction : terme par lequel il désigne l'affaiblissement intellectuel et la difficulté de l'orientation spatiale subjective).

b) L'irritabilité classique du caractère.

Il constate les faits suivants (à l'aide de la méthode d'enregistrement graphique, ergo, pneumo, plétysmographe) :

1° L'inhibition motrice volontaire des mouvements athétochoréiques est impossible.

2° L'émotivité n'est pas augmentée.

Pierre Marie et Lhermitte ayant établi que l'écorce fronto-rolandique, avec le plus grand nombre de ses fibres de projection, le putamen et le noyau caudé sont atteints électivement dans la chorée de Huntington, l'auteur tente la synthèse de ses résultats avec diverses doctrines à l'ordre du jour.

L'auto-conduction se rattacherait à la fonction psycho-motrice d'inhibition volontaire de l'écorce. Cette fonction d'inhibition aurait pour substratum morphologique le système néo-cinétique de Ramsay Hunt, soit notamment le néo-striatum (putamen et noyau caudé). L'altération de ces organes est précisément le propre de la chorée de Huntington.

L'irritabilité du caractère des choréiques tiendrait à l'irritation du noyau caudé, comme Pagano l'a montré sur le chien. L'émotivité apparente des malades serait d'origine endogène et non extéroréceptive au sens de Sherrington.

Ainsi se trouve établie pour la première fois, dit l'auteur, l'atteinte élective de la représentation centrale du sympathique (hypothalamus ?) dans un cas de chorée de Huntington. W. Boven.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

L'Année Psychologique, 21e année, 1914-1919, publiée par Henri Piéron, 1 volume de 522 pages. Masson et Cie, Editeurs. Paris, 1920.

Après la longue interruption due à la guerre, la *XXIe Année psychologique* renoue la chaîne de la collection fondée par Alfred Binet.

Ce nouveau volume rend compte de tous les travaux importants des six dernières

années, publiés dans les pays alliés et neutres. On y trouvera en particulier des renseignements sur toutes les recherches de psychologie appliquée relatives à la sélection professionnelle, qui, au cours de la guerre, ont permis le choix des aviateurs militaires dans presque tous les pays, et la distribution générale des hommes en fonction de leurs aptitudes dans l'armée américaine ; on y trouvera enfin les recherches relatives à l'évaluation du niveau mental, à la mesure de la fatigue et à l'organisation du travail, etc.

Les résultats que la psychologie pathologique a su tirer de l'expérience de guerre sont exposés et critiqués de façon très complète. Et dans toutes les branches de la science psychologique, depuis l'étude des animaux, l'analyse des conditions physiologiques des processus mentaux ou l'examen des phénomènes sensoriels élémentaires, jusqu'aux recherches sur les processus intellectuels, sur la pensée, envisagée souvent d'un point de vue curieusement objectif, on trouvera des faits importants et des idées neuves.

Cette *Année* ne fournit pas seulement dans ses analyses ou ses revues critiques le compte rendu d'environ 600 travaux, elle apporte encore des mémoires originaux sur des questions de premier plan, sur le problème de l'attente, sur les perceptions spatiales auditives, sur la persistance d'aptitudes acquises, sur diverses formes de mémoire, sur l'idéation esthétique, sur la notion de psychonévrose, sur les rapports de l'intelligence et de l'instinct, etc. Et l'on trouve, parmi les auteurs, des noms connus, comme ceux de MM. *Bourdon*, *Foucault*, *Rabaud*, etc.

R.

La Psychopathologie dans l'Art, deuxième édition, par José Ingenieros, un volume in-8° de 218 pages. Rosso, édit., Buenos-Aires, 1920.

L'auteur a réuni en ce volume dix articles écrits à différentes époques de son activité scientifique, et choisis comme particulièrement étudiés. Ils offrent en effet un réel attrait au lecteur. Comme on s'en rend compte par les titres, le livre d'Ingenieros n'a rien d'un traité. Il n'y a d'unité que dans la manière de penser et d'écrire.

I. La vérité et la beauté, la folie dans la science et dans l'art. — II. La folie de Don Quichotte. — III. La psychopathologie des songes. — IV. Que justice se fasse. — V. La vanité criminelle. — VI. La piété homicide. — VII. Le délit du baiser. — VIII. Les écrivains et la critique. — IX. Psychologie de la curiosité. — X. Morale d'Ulysse.

F. Deleni.

Les Rêves, première traduction italienne, par M. Levi Bianchini, sur la deuxième édition allemande de S. Freud, un volume in-8° de 64 pages, de la Biblioteca psichiatrica internazionale (n° 2), Imp. du « Manicomio », Nocera Superiore, 1919.

Cette heureuse traduction met à la portée d'un grand nombre de lecteurs nouveaux l'œuvre de Frend dont l'originalité et la profondeur sont dignes de tous éloges.

F. Deleni.

L'Etat Mental du Suicide, par Raimundo Bosch, un volume in-8° de 160 pages, Bossio et Bigliani, édit., Buenos-Aires, 1919.

Thèse. Le suicide est étudié dans ses statistiques mondiales, dans l'histoire, dans la littérature, dans la passion, dans la maladie, dans les différentes formes de l'aliénation. Le suicide, fait anormal, est envisagé au point de vue de son étiologie, des modalités qui le réalisent, de sa prophylaxie. Cette question de psychopathologie est ainsi mise au point d'une façon complète. Le travail a une allure personnelle très intéressante.

F. Deleni.

Etude Anthropologique du Criminel et de l'Aliéné, par Giuseppe Vidoni, un volume in-16 de 192 pages, Wassermann, édit., Milan, 1919.

L'œuvre de Lombroso s'est quelque peu estompée ; elle demeure cependant ; et si ses affirmations ne se sont pas toutes vérifiées, il reste acquis que l'on peut encore décrire une anthropologie de la variété criminelle ou aliénée de l'espèce humaine. G. Vidoni s'est efforcé de réaliser ce dessein en se maintenant sur le terrain pratique. Ce premier volume de son travail étudie les particularités physiques de l'homme anormal dans sa conformation générale et la morphologie de sa tête, de son tronc, de ses membres.

F. Deleni.

Journal de guerre d'un Psychiatre tenu au cours de la campagne contre l'Autriche (1915-1918), par M. Levi Bianchini, un volume in-8° de 71 pages de la Biblioteca psichiatrica internazionale (n° 5), Imp. du « Manicomio », Nocera Superiore, 1920.

Inlassablement, l'auteur a consigné ses impressions de chaque jour de sa vie active au front, à l'attaque, au repos, dans la retraite, dans la victoire. Le psychologue qu'est tout médeci ı retirera profit de cette lecture.

F. Deleni.

Quelques Considérations sur la Neuro-Psychiatrie de Guerre (Service de St-Gemmes, 1914-1919), par Jacques Baruck et René Bessière, un volume in-8° de 120 pages, Siraudeau, édit., Angers, 1920.

Les auteurs se sont proposé de montrer l'organisation, le fonctionnement, l'activité et l'utilité d'un centre de psychiatrie de l'intérieur. Leur livre donne une idée nette et vivante des maladies mentales et des sortes d malades observés au cours des cinq années de guerre. F. Deleni.

Le Mécanisme des Emotions et de la Mimique, par Filippo d'Onghia, un volume in-8° de 55 pages, Casa éditrice Idelson, Naples, 1919.

L'auteur entend l'émotion comme une modification de la cénesthésie déterminée par une représentation mentale et accompagnée d'une réaction organique. Pas d'émotion sans fondement affectif. Des actes neuro-musculaires sont la conséquence de toute émotion ; ils lui sont tellement liés qu'ils constituent sa mimique, caractéristique pour chaque émotion. Mais outre cette expression coordonnée, l'excès d'impulsion nerveuse ou l'excès de réactivité du sujet (impulsivité) peut se manifester par des actes incoordonnés ou inattendus.

F. Deleni.

PSYCHOLOGIE

Caractère Individuel d'Aliénation Mentale. Observations sur les rapports du Caractère Individuel de l'Enfant avec le genre et la variété de la Psychose ultérieure, chez divers Aliénés, par William Boven. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, Fasc. 2, p. 317, 1920.

Dans ce travail l'auteur étudie les rapports qui existent entre le caractère individuel et la forme de l'aliénation mentale ultérieure. Il pose la question suivante :

Les psychoses ne se développent-elles pas dans un habitat particulier, propre à chacune d'elles et nettement conditionné ? Il a constaté ce qui suit :

Le caractère des individus frappés ultérieurement de démence précoce (disons : le caractère primitif des déments précoces) diffère du caractère primitif des maniaques-mélancoliques. Voici en quoi :

Démence précoce.

1° Intelligence défectueuse dans 40 0/0 des cas.

2° Caractère renfermé, introverti (80 0/0).

3° Instabilité, susceptibilité habituelles (70 0/0).

4° Activité anormale (incohérence, passivité, etc., 63 0/0.)

5° Fréquence des traits : ombrageux, méfiant, craintif, gêné, pusillanime, timide, puéril, docile, passif, têtu, entier, misanthrope, insociable.

Manie, mélancolie.

1° Intelligence habituellement normale (85 0/0).

2° Caractère plutôt ouvert (70 0/0).

3° Instabilité, susceptibilité non habituelles (40 0/0).

4° Activité normale (85 0/0).

5° Fréquence des traits : soucieux, consciencieux, minutieux, méticuleux, scrupuleux, inquiet, sévère, sérieux, hypocondre, ouvert, expansif, sociable.

L'auteur nomme complexus caractérologique du type, l'ensemble des traits figurant sous la rubrique D. P. par exemple, ou manie-mélancolie. Ce complexus détermine partiellement l'évolution de la démence précoce par exemple, dans ce sens que les individus qu'il définit inclinent à la démence précoce plutôt qu'à tout autre maladie mentale. Mais on peut pousser l'analyse caractérologique plus loin. Il semblerait que le caractère primitif ne conditionne pas seulement le type de la psychose ultérieure, mais même sa variété. Ainsi, la mélancolie peut évoluer sous forme d'un délire d'hypocondrie ou d'un délire de culpabilité. C'est le caractère qui déciderait de ce choix.

1° Le délire hypocondriaque s'alimente des traits : hypocondrie primitive, tristesse native, chétivité corporelle, anxiété, amour de soi, égoïsme.

2° Le délire de culpabilité est le fait de gens soucieux, scrupuleux, inquiets, dévoués, altruistes (gens de cœur et de devoir).

3° Le délire de grandeur naît chez les prétentieux, les présomptueux et les faibles en esprit, les puérils mentaux, etc.

4° Le délire de persécution s'épanouit chez les gens ombrageux, méfiants, insociables.

5° Le délire mystique et le mysticisme en général prospèrent chez les individus doués de religiosité, de bigoterie, de pusillanimité, chez les hommes soumis à l'action aveulissante d'une éducation uniquement maternelle, etc.

En résumé, le caractère donne la formule de l'équilibre somatopsychique. Il en dénonce, bien avant la catastrophe, les défauts et les dangers, car il fait prévoir où et comment la rupture d'équilibre se produira.

Travail très réfléchi et très documenté. P. BÉHAGUE.

Le problème de l'Instinct à la lumière de la Biologie moderne, par R. BRUN (de Zurich). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. VI, fasc. 1, p. 80, 1920.

Essai de mise au point du problème des instincts. Définitions et classification. L'auteur tient compte des travaux de la psychologie animale, de la psychiatrie, notamment de la métapsychologie de Freud, du labeur des philosophes, et des résultats de la physiologie comparée.

Le vocabulaire de sa systématique est emprunté, entre autres, à Semon (Mneme) et à von Monakow.

Travail consciencieux et réfléchi, impossible à résumer. W. BOVEN.

SÉMIOLOGIE

Méthodes d'Examen Neuro-psychiatrique, par August Wimmer, volume de 177 p. et 9 figures, Masly Cy, éditeurs à St-Louis U. S. A., 1919.

L'auteur donne un plan d'examen méthodique des anamnèses, de l'état psychique et enfin de l'état physique, en donnant en regard les résultats de ces recherches dans les principales affections psychiatriques et neurologiques les plus connues.

P. Béhague.

Réflexions d'un Psychiatre sur la Guerre et l'après-guerre, par William A. White, 137 pages, Paul B. Hœber, édit. New-York.

L'auteur analyse dans ce volume les changements survenus dans la société du fait de la guerre, les préoccupations nouvelles qu'elle y a fait naître, les effets psychologiques nombreux qu'elle a entraînés. Il met en relief les tendances exagérées par le grand conflit mondial et montre combien, de son fait, l'individu est poussé vers le socialisme. Toutes ces tendances ne peuvent cesser du jour au lendemain parce que la paix a été signée, aussi W... pense que l'influence de la guerre sera très importante sur les caractères individuels et les directives sociales des temps présents.

P. Béhague.

Les Psychoses de Guerre. La Démence précoce en temps de Guerre, par D. H. Henderson, *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XVI, n° 11-12, p. 364, novembre-décembre 1918.

Durant la guerre le nombre des démences précoces s'est sérieusement accru, les variétés en sont très différentes, mais on peut admettre que 67 0/0 montraient un état hallucinatoire paranoïde, 14 0/0 étaient des hébéphrénies, 11 0/0 des catatonies, 7 0/0 inclassifiables. Les formes de guerre sont plus facilement curables que les autres, surtout s'il existe un état paranoïde hallucinatoire. Les facteurs étiologiques sont les mêmes qu'en temps de paix, la guerre n'est que pour très peu dans l'éclosion des symptômes. Il faut donc surtout tenir compte des antécédents d'un sujet avant de l'enrôler. Le traitement sera d'autant plus efficace que le malade sera pris plus tôt, la guerre en aura été pour nous la meilleure preuve.

P. Béhague.

Astasie-abasie ou Négativisme chez une Démente précoce, par C. J. Uréchia et A. Popéa, *Revista Stiintelor méd.*, n° 3, 1919.

Les auteurs donnent l'observation d'un cas d'astosie-abasie chez une démente précoce, syndrome où cette manifestation, qu'ils attribuent au négativisme, se rencontre rarement.

C. I. Parhon.

Un Amoureux des Mannequins de cire, par J. Euzière et J. Margarot. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 19 décembre 1919, *Montpellier méd.*, 1er février 1920.

Histoire médico-légale d'un homme qui viola les mannequins de cire d'un grand magasin de nouveauté et à plusieurs reprises tenta de renouveler ses exploits. Les auteurs font suivre leur observation de considérations sur le fétichisme de la statue féminine et insistent sur la coexistence dans le cas particulier de cette perversion et du fétichisme de la lingerie.

J. E.

Mythomanie et port illégal d'insignes, par J. Euzière et J. Margarot. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier et du Languedoc*, 9 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 15 février 1920.

Observation intéressante parce qu'elle embrasse une longue période de la vie d'un mythomane qui eut plusieurs fois des démêlés avec la justice militaire pour port illégal d'insignes ou d'uniformes.

J. E.

L'Idéalisme objectif des Toxicomanes (De quelques adeptes inconnus de la philosophie hégélienne), par Margarot (de Montpellier), *Sud méd.*, p. 1108, 1919.

L'idée hégélienne basée sur l'identité des contraires se trouverait assez fréquemment au début de certaines intoxications euphoristiques aiguës : intoxication par le protoxyde d'azote (auto-observation de William-James), œnolisme, opiomanie (Baudelaire).

H. Roger.

Un cas de Puérilisme mental confuso-commotionnel, par G. Aymès. *Marseille méd.*, p. 1068. 1er décembre 1919.

Confusion mentale après commotion cérébro-spinale. Depuis trois ans, puérilisme paraissant évoluer vers la démence précoce.

H. Roger.

Troubles Psychiques comme premier symptôme dans un cas de Lymphosarcome intestinal, par C. I. Uréchia et Cornial. *Révista Stiintelor méd.*, nos 2-4, 1916.

Les troubles psychiques ont précédé de quelques mois l'apparition des autres symptômes. Il s'agissait de confusion mentale avec état anxieux. Grande rareté de pareils cas.

C. I. Parhon.

Recherches Histologiques dans deux cas de Paranoia (*Révista Stiintelor méd.* n° 3, 1919), par C. J. Uréchia et G. Odobesco.

Les méthodes de Nissl, Alzheimer, Weigert, Bielschowsky, Daddi-Herxheimer ne permirent pas de trouver un substratum anatomo-pathologique dans le cerveau. On remarqua en revanche des altérations sclérotiques de la thyroïde et des modifications de structure dans le pancréas et l'hypophyse que les auteurs regardent comme signes d'hyperfonction.

C. I. Parhon.

Les Sels de Calcium par Voie Rachidienne dans les Etats d'Agitation, par C. J. Urechia. *Spitalul*, 1919.

Etude des effets des injections de chlorose de calcium (0,10-0,20 gr.) en solution isotonique dans 28 cas d'aliénation mentale (alcoolisme, démence précoce, paralysie générale, psychoses périodiques).

On obtient parfois une rédaction légère des symptômes qui dure 1 à 9 jours et parfois aussi le sommeil qui était impossible à procurer par les hypnotiques habituels. L'auteur nota aussi quelquefois une albuminose du liquide céphalo-rachidien.

C. J. Parhon.

PSYCHOSES ORGANIQUES

Un cas de Démence Sénile atypique type Pick-Spielmeyer, par C. I. Uréchia et A. Popéa. *Révista Stiintélor méd.*, 1916.

Femme de 63 ans. Démence globale, troubles de la parole, impotence des membres inférieurs. L'étude du cerveau ne montre pas des altérations artériosclérotiques, mais des lésions régressives des cellules nerveuses avec hypertrophie considérable des cellules névralgiques. Absence des plaques séniles. Les auteurs sont d'avis que ces cas sont à classer provisoirement sous la rubrique de la démence sénile.

C. J. Parhon.

Réaction des Cellules étoilées dans le foie d'un Paralytique général, par A. Stocker, *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur. Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Prolifération des cellules de Kupffer que l'auteur considère comme un aspect local d'un caractère général de l'infection spécifique : la réaction vasculaire.

C. J. Parhon.

Un cas de Thyroïdite suppurée, par C. J. Uréchia et A. Popéa. *Spitalul*, n° 11, 1919.

Thyroïdite à évolution insidieuse chez un paralytique général atteint en même temps de pneumonie. Pneumocoques décelables sur les coupes de la thyroïde. Les auteurs insistent sur l'évolution insidieuse de la thyroïdite chez les paralytiques.

C. I. Parhon.

Parotidite suppurée chez un Paralytique général, par C. J. Uréchia. *Spitalul*, n° 17, 1918.

Parotidite dans un cas d'abcès rétropharyngien chez un autre paralytique. A remarquer le caractère insidieux de l'évolution.

C. I. Parhon.

Contribution à l'étude de la Paralysie générale familiale. Contribution à l'étude de la Pathogénie et du traitement de la Paralysie générale. *Spitalul*, décembre 1918 - janvier 1919, par C.-J. Parhon, C.-J. Uréchia et A. Tupa.

Etude de 13 cas de paralysie générale familiale. Certains de ces cas doivent faire admettre le rôle du terrain dans l'éclosion de la paralysie.

A.

Délire de grandeur fixe logique et cohérent chez un Paralytique général, par J. Euzière et J. Margarot. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 12 décembre 1919. *Montpellier méd.*, 15 janvier 1920.

Observation d'un paralytique général dont le délire présente les particularités énumérées dans le titre. Au point de vue mécanisme psychologique il se rapproche de celui des fabulations et semble devoir être considéré comme un des cas syndromiques de délire d'imagination qu'a décrit Dupré.

J. E.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

De la Symptomatologie des Psychoses Postgrippales, par V. Demole (de Genève), *Corr. Bl. f. Schweizer Arzte*, n° 39, p. 1468, 1919.

Les confusions mentales postgrippales, avec idées délirantes systématisées, sont l'indice d'un terrain paranoïde ou d'une psychose fruste.

La grippe affecte différemment les prédisposés à la folie et les aliénés caractérisés. Les premiers versent parfois dans une confusion mentale post-grippale ; les seconds ne réagissent parfois par aucun symptôme mental. S'agirait-il d'un phénomène d'allergie ?

L'origine toxi-infectieuse des délires aigus est sujette à caution.

W. Boven.

La Grippe et ses Complications Mentales, *Correspondenzblatt f. Schweizer Arzte* t. XLIX, n° 28, p. 1050, par Ch. Ladame (de Soleure).

1° Il n'y a pas de psychose proprement grippale.

2° La grippe provoque toutes espèces de complications mentales. depuis la simple bouffée délirante jusqu à la psychose bien déterminée

Le pronostic varie avec l'affection.

W. Boven.

Des Psychoses Puerpérales, par Rouvier (d'Alger), *Sud méd.*, p. 1230. 15 avril 1920.

Les *psychoses éclamptiques* surviennent immédiatement ou peu après le coma. Elles revêtent l'allure de manie ou de délire onirique. Ces troubles sont habituellement de courte durée. Elles apparaissent plutôt chez les malades qui ont été saignées et sont favorisées par l'anémie cérébrale qui se surajoute aux lésions toxiques des centres nerveux (hyperadrénalinémie). La morphine, vasodilatateur antagoniste de l'adrénaline, réussit mieux, administrée à doses fractionnées par centigr. ou 1/2 centigr., que les hypnotiques du genre véronal. Comme prophylaxie, l'auteur proscrit les saignées ; il administre la morphine à doses massives au cours de la crise éclamptique.

Des psychoses éclamptiques, il faut rapprocher d'autres psychoses par auto-intoxication gravidique évoluant sous la forme émétisante ou la forme polynévritique de Korsakoff.

Les *psychoses infectieuses* appartiennent au post-partum, liées chez les accouchées à des accidents septiques streptococciques, chez les nourrices aux mammites. Dans les types apyrétiques, la mélancolie domine, associée ou non à la confusion mentale. Dans la forme fébrile, souvent hyperthermique et mortelle, le délire hallucinatoire est des plus intenses, l'agitation extrême, nécessitant une surveillance de tous les instants ; les urines sont albumineuses. Il existe des lésions suppuratives, locales ou générales.

En dehors de ces deux sortes de psychoses, dues plus particulièrement aux complications infectieuses ou toxiques de la puerpéralité, cette période évolutive de la femme peut être accompagnée d'autres psychoses banales, généralement attribuables à une prédisposition héréditaire : délire vésanique apparaissant plutôt vers la fin de la grossesse, guérissant souvent au bout de quelques mois et parfois amélioré par l'accouchement, délire du travail habituellement de courte durée, mais avec parfois idées d'infanticide chez les filles-mères, psychoses de l'allaitement chez les femmes épuisées par les privations ou les maladies antérieures.

H. Roger.

Rôle des Infections Dentaires dans les Psychoses, par Henry A. Cotton. *Journ. of Nervous and Mental Disease*, vol. XLIX, n° 3, pages 177-207, mars 1919.

L'auteur pense que des infections chroniques masquées jouent le plus grand rôle dans la genèse des psychoses. L'infection la plus fréquente est celle des dents, elle s'étend de là aux autres parties du tube digestif, même si la dent a été extraite. Quelques-unes de ces infections ne s'accompagnent pas de pus, elles n'en sont pas moins extrêmement toxiques, surtout si l'agent causal est du groupe streptocoque non hémolytique, ou staphylocoque doré ou coli-bacille. La cause de ces infections dentaires est dans une opération non aseptique, dans une mauvaise hygiène de la bouche, dans l'usage d'ustensiles infectés. Beaucoup de psychoses n'apparaîtraient pas et beaucoup d'autres disparaîtraient si l'on prenait plus de soin dans la recherche des dents infectées et si l'on en faisait toujours une épreuve radiographique interprétée par un médecin spécialiste.

P. Béhague.

OUVRAGES REÇUS

Ladame (Ch.), *Le traitement et plus spécialement le traitement moral des aliénés à Bel-Air*. Extrait du XIIe Rapport de la Soc. gén. de Patronage des Aliénés, Al. Kundig, édit., Genève, 1917.

Ladame (Ch.), *La grippe et ses complications mentales*. Corr.-Blatt fur Schweizer Aerzte, 1919, n° 28.

Ladame (Ch.), *Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante*. Arch. suisses de Neurol. et de Psych., 1919, fasc. I.

Lafon (Ch.), *Les contractures pithiatiques de la convergence et de l'accommodation*. Annales d'Oculistique, août 1919.

Lecène et Morax, *Syndrome adiposo-génital avec œdème papillaire bilatéral. Décompression de la loge hypophysaire par voie transphénoïdale. Guérison complète au bout de six ans et demi*. Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris, 29 octobre 1919, p. 1359.

Lévy (Mlle Yetta), *Sur la forme paralytique d'emblée de la rage*. Thèse de Paris, 1919.

Lopez Albo (W.) et Hormachi (Garcia), *Contribucion al diagnostico del pseudo-tumor ponto-cerebeloso. Con motivo de un quiste aracnoideo de la cisterna lateral, exactamente localizado. Operacion. Muerte*. Plus Ultra, Madrid, 1919.

Mairet (A.) et Piéron (H.). *Du signe de l'irritation trigémino-occipitale et de la physiologie pathologique des céphalées chez les commotionnés*. Montpellier méd., t. XL, n° 4, 1918.

Marinesco, *Recherches anatomo-cliniques sur les névromes d'amputation douloureux. Nouvelles contributions à l'étude de la régénération nerveuse et du neurotropisme*. Philosophical Transactions of the Royal soc. of. London, vol. CCIX, p. 229-304, 1919.

Mingazzini (Ermanno), *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dell' adiposi dolorosa*. Policlinico (Sez. medica), 1919.

Monbrun (A.), *Le centre cortical de la vision et les radiations optiques. Les hémianopsies de guerre et la projection rétinienne cérébrale*. Archives d'ophtalmologie, sept.-oct. 1919.

Monbrun (A.), *La kératite neuro-paralytique grippale*. Archives d'ophtalmologie, juillet-août 1919.

Morselli (Arturo). *Le emozioni subcoscienti e il metodo rapido di cura nelle sindromi emotive di guerra*. Quaderni di Psichiatria, 1919, fasc. 3-4.

MORSELLI (ARTURO), *Le sindromi emiplegiche homolaterali di origine cerebrale.* Quaderni di Psichiatria, 1919, nos 5-6.

PAUL BONCOUR (G.), *Etudes sur l'enfance anormale. Excitation cérébrale infantile et instabilité psycho-motrice de l'écolier. La sélection morale des écoliers instables.* Progrès méd., nos 33 et 37, 16 août et 13 sept. 1919.

PIÉRON (HENRI), *Recherches sur la physio-pathologie du labyrinthe.* C. R. Société de Biologie, 25 mai et 22 juin 1918.

PIÉRON (HENRI), *Des différents types toniques et cloniques d'exagération réflexe, hypertonie, clonus, spasme tétanique.* C. R. Société de Biologie, 23 novembre 1918, p. 1118.

PIÉRON (HENRI), *De la discrimination spatiale des sensations thermiques. Son importance pour la théorie générale de la discrimination cutanée.* C. R. Société de Biologie, 25 janvier 1919, p. 61.

PIÉRON (HENRI), *La question des localisations sensitives de l'écorce et le syndrome sensitif cortical.* Revue de Médecine, mars-avril 1919.

PIÉRON (HENRI), *Le fonctionnement cérébral et l'expérience pathologique de guerre.* La Revue du Mois, no 118, p. 364, 10 août 1919.

PIÉRON (HENRI), *Les fondements de la séméiologie labyrinthique (signification des épreuves cliniques).* Presse médicale, no 48, 29 août 1918.

POLLOCK (HORATIO M.) et NOLAN (WILLIAM J.), *Sex, age and nativity of dementio praecozx first admissions to the New-York State Hospitals,* 1912 to 1918. The State Hospital Quaterly, août 1919.

QUERCY (PIERRE), *Etude sur l'appareil vestibulaire.* In-8o de 204 pages, Imp. régionale, Toulouse, 1918.

RAVA (GINO), *Concetto attuale della neurastenia e psicoterapia razionale.* Cappelli, édit., Bologne, 1919.

RATHERY (F.), *La cure de Bouchardat et le traitement du diabète sucré.* Un volume in-8o de 276 pages, Félix Alcan, édit., Paris, 1920.

RIVERS (W. H. R.), *Mind and medicine.* Bulletin of the John Rylands Library, avril et oct. 1919.

ROUSSY (G.) et BOISSEAU (J.), *Les psychonévroses de guerre et leurs séquelles d'après-guerre.* Journal médical français, octobre 1919.

SŒDERBERGH (GOTTHARD), *Etudes sur la neurologie de la paroi abdominale au point de vue de la segmentation musculaire et réflexe.* Acta medica scandinavica, vol. LII, fasc. 5, p. 647-688, 1919.

TROCELLO (E.), *Mioclonia isterica progressiva,* Policlinico (Sezione pratica), 1916.

TROCELLO (E.), *Contributo allo studio della ectromelia radiale longitudinale.* Rivista di Patol. nervosa e mentale, an XXI, fasc. 10, 1916.

TROCELLO (E.), *Patogenesi ed etiologia del « Mal di mare ».* Annali di Med. navale e coloniale, an XXII, vol. II, fasc. 5-6, nov.-déc. 1916.

TROCELLO (E.), *L'eterizzazione nel mutismo, nelle disfonia e nella tachipnea a di natura isterica.* Policlinico (Sez. pratica), 1917.

TROCELLO (E.), *Pseudo-scialica isterica.* Annali di Medicina navale e coloniale, an XXIII, vol. I, fasc. 3-4, 1917.

TROCELLO (E.), *Myasthénie pseudo-paralytique familiale.* Revue suisse de Médecine, t. XVIII, no 1-2, février 1918.

TROCELLO (E.), *Sui disturbi trofici ossei conseguenti alle lesioni traumatiche dei nervi periferici.* Supplemento agli Annali di Med. navale e coloniale, v. I, fasc. 3, 1918.

TROCELLO (E.), *Su certune atrofie muscolari post-traumatiche.* Annal di Med. navale e coloniale, an XXIV, vol. I, fasc. 5-6, 1918.

TROCELLO (E.), *Intorno allo shock traumatico. Dottrine vecchie enu ove.* Annali di Méd. navale e çoloniale, an XXV, vol. I, fasc. 3-4, 1919.

TROCELLO (E.), *La patogenesi della sindrome del Volkmann.* Annali di Med. navale e coloniale, an XXV, vol. I, fasc. 5-6, 1919.

VIDONI (GIUSEPPE), *Lo studio antropologico del criminale e dell' alienato.* Un vol. in-16 de 191 pages, Wassermann, édit., 1919.

CORRESPONDANCE

A propos d'un travail original de M. P. Cantaloube, intitulé : *Le mécanisme de la fonction vestibulaire* (*une hypothèse nouvelle*), paru dans la Revue Neurologique, nº 4, 1920, une étude sur le même sujet par M. P. Quercy a paru dans la Revue Neurologique nº 3, 1921 (*Examen d'une théorie nouvelle sur l'appareil vestibulaire*).

Nous recevons de M. Cantaloube la lettre suivante :

Monsieur le Rédacteur en chef de la Revue Neurologique.

J'apprends indirectement dans la retraite, où une maladie grave me condamne à un repos absolu, la discussion, par M. Quercy, de ma Théorie vestibulaire, discussion parue dans la *Revue Neurologique*, 1921, nº 3. Je regrette de ne pouvoir actuellement répondre que succinctement :

1º M. Quercy a raison de signaler les *lapsus*, la maladie m'ayant empêché de corriger les épreuves de l'article qui parut sous son premier jet.

2º Les omissions relevées sont voulues, non point pour esquiver des difficultés, mais parce que ces omissions devaient être réparées ou justifiées dans un travail complet alors en préparation.

3º Je n'ai pas entendu donner à une hypothèse le caractère d'une démonstration rigide. Ce n'est pas le mot hypothèse que j'aurais alors employé.

Veuillez agréer, etc.

P. Cantaloube.

ERRATUM

Dans le travail de M. L. Rédalié, *Deux cas de cysticercose cérébro-spinale*, paru dans le nº 3, 1921, de la Revue Neurologique, la photographie du cerveau avec vésicules de cysticerque, page 244, appartient à la seconde observation, p. 255.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 6 Juin 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

(3-4 Juin 1921)

La seconde Réunion Neurologique annuelle de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue à Paris, les vendredi 3 et samedi 4 juin 1921.

Deux séances ont eu lieu chaque jour, le matin de 9 à 12 heures, l'après-midi de 15 à 18 heures, à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières, mis à la disposition de la Société par l'Assistance publique.

La question à débattre était :

Les Syndromes Parkinsoniens.

Un Rapport fait par M. A. Souques avait été adressé à l'avance aux adhérents.

Des *Délégués officiels* avaient été désignés par les Gouvernements étrangers :

Pour la Belgique, M. Marchal, médecin de bataillon de 1re classe à l'Hôpital militaire de Bruxelles.

Pour la Bretagne, M. S. A. Kienner Wilson, médecin de Kings College Hospital et de l'Hôpital national pour Paralysés et Epileptiques (Londres).

Pour la Chine, M. S. H. Chuan, médecin général, directeur de l'Ecole de Médecine et de l'Hôpital militaire de Pékin.

Pour le Danemark, M. Pr Viggo Christiansen, médecin conseil de la Direction du Service de Santé pour les maladies mentales à Copenhague.

Pour l'Italie, le Pr Camillo Negro, professeur de clinique neuropathologique à l'Université de Turin.

Pour le Japon, MM. Takasogi Shinicirò, médecin inspecteur principal de la Marine, et Nawa Katsumi, médecin-major de l'armée japonaise.

Pour le Portugal, Pr Antonio Flores, de Lisbonne.

Les *Sociétés françaises et étrangères de Neurologie et de Psychiatrie* ont envoyé des délégués à la Réunion.

La *Société belge de Neurologie* a désigné MM. Decraene, président, Crocq, secrétaire général ; Dustin, Geerts, Ley.

Les délégués de la *Société suisse de Neurologie* n'ont pu venir en nombre en raison d'une Réunion neurologique qui s'est tenue en Suisse presque à la même date.

La *Société Néerlandaise* des recherches scientifiques de thérapeutique des maladies nerveuses et mentales a délégué MM. Wertheim Salomonson et Grœneweld.

La *Société Médico-psychologique* a désigné les membres de son Bureau : MM. Pactet, président ; Toulouse, vice-président ; Colin, secrétaire général ; René Charpentier, Mallet, Briand, de Clérambault, Legrain, Meuriot, Semelaigne.

La *Société de Psychiatrie de Paris* s'est fait représenter par les membres de son Bureau, MM. Klippel, président ; Laignel-Lavastine, secrétaire général ; Dupouy, trésorier ; Delmas, secrétaire.

La *Société de Clinique mentale* a délégué les membres de son Bureau : MM. Truelle, président ; Arnaud, vice-président ; Capgras et Fillassier, secrétaires ; Dupain, trésorier, et MM. Leroy et Rogues de Fursac.

La *Société de Psychologie* a délégué M. Georges Dumas.

Ont été nommés *Présidents d'honneur* :

Les Délégués officiels des Gouvernements étrangers : MM. V. Christiansen (Danemark), S. H. Chuan (Chine), Antonio Florès (Portugal), Marchal (Belgique), Nawa et Takasogi (Japon), S. A. Kienner Wilson (Grande-Bretagne).

Les *Présidents des Sociétés neuropsychiâtriques* : MM. Bing, président de la Société suisse de Neurologie ; Decraene, président de la Société belge de Neurologie ; Klippel, président de la Société de Psychiatrie de Paris ; Pactet, président de la Société médico-psychologique ; Truelle, président de la Société de Clinique mentale.

Les neurologistes étrangers suivants présents à la réunion : MM. Demole (Genève), Jeliffe (New-York), H. Marcus (Stockholm), Negro (Turin), Petren (Lund), Rodriguès (Barcelone), Wertheim Salomonson (Amsterdam).

Les séances ont été présidées successivement par MM. Henri Claude, président de la Société, Babinski. ancien président, Jean Lépine, professeur de psychiatrie et doyen de la Faculté de médecine de Lyon, membre correspondant national de la Société, Mme Déjerine, ancien président de la Société, R. Cestan, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse, membre correspondant national de la Société, E. Dupré, ancien président de la Société.

Ont participé à la Réunion :

Les *Neurologistes étrangers* suivants :

Membres Correspondants Etrangers de la Société : MM. CATOLA (Florence), CHRISTIANSEN (Copenhague), CROCQ (Bruxelles), DEMOLE (Genève), C. DUBOIS (Berne), DUJARDIN (Bruxelles), DUSTIN (Bruxelles), JELIFFE (New-York), MARCUS (Stockholm), MENDELSSOHN (Pétrograd), MENDICINI (Rome), MORICAND (Genève), NAVILLE (Genève), NERI (Bologne), PETREN (Lund), REMUND (Zurich), S. A. K. WILSON (Londres).

Neurologistes étrangers invités par la Société : MM. DECRAENE (Bruxelles), GRŒNEWELD (Amsterdam), LEY (Bruxelles), NEGRO (Turin), RODRIGUÈS (Barcelone), WERTHEIM SALOMONSON (Amsterdam), SŒDERLUND (Stockholm), SŒTHRE (Christiania), WIMMER (Copenhague).

Se sont excusés en adressant leurs vœux pour le succès de la Réunion : MM. L. BECO (Liége), BING (Bâle), BOVERI (Milan), N. BRUCE (Edimbourg), J. W. COURTNEY (Boston), C. HALL (Copenhague), INGENIEROS (Rio de Janeiro), F. KENNEDY (New-York), K. KRABBE (Copenhague), LENNMALN (Stockholm), CH. K. MILLS (Philadelphie), MINKOWSKI (Zurich), DE MONAKOW (Zurich), SCHNYDER (Berne), SPILLER (Philadelphie), LONG (Genève), MARINESCO (Bucarest).

Les *Membres correspondants nationaux* de la Société : MM. ABADIE (Bordeaux), ANGLADE (Bordeaux), BOISSEAU (Nice), CESTAN (Toulouse), RENÉ CHARPENTIER (Neuilly-sur-Seine), CRUCHET (Bordeaux), DEVAUX (Neuilly-sur-Seine), DUMOLARD (Alger), FROMENT (Lyon), GAUDUCHEAU (Nantes), HESNARD (Bordeaux), INGELRANS (Lille), LÉPINE (Lyon), POROT (Alger), RIMBAUD (Montpellier), RAVIART (Lille), HENRI ROGER (Marseille), TRÉNEL (Vaucluse).

Se sont excusés : MM. BONNUS (Divonne), COURBON (Strasbourg), ETIENNE (Nancy), HEITZ (Royat), PIC (Lyon), LAURÈS (Toulon), E. ROGER (Rennes).

Les *membres titulaires et honoraires* de la Société : MM. ALQUIER, BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BARRÉ, BAUDOUIN, BAUER, BOURGUIGNON, BOUTTIER, J. CAMUS, A. CHARPENTIER, CHIRAY, CLAUDE, CROUZON, Mme DÉJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, FOIX, GUILLAIN, JUMENTIÉ, LAIGNEL-LAVASTINE, LAROCHE, LÉRI, LHERMITTE, LÉVY-VALENSI, LORTAT-JACOB, PIERRE MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY, H. MEIGE, MONIER-VINARD, ROUSSY, SAINTON, SÉZARY, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ THOMAS, TINEL, TOURNAY, VALLERY-RADOT, VELTER, VILLARET, C. VINCENT, VURPAS, JARKOWSKI.

Furent également présents à la Réunion un grand nombre de Neurologistes et Aliénistes invités par la Société, parmi lesquels : MM. ANTHEAUME, ARNAUD, BÉHAGUE, Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, M. BLOCH, BRIAND, CAMUS, COLIN, CORNIL, DENY, FEINDEL, FRANÇAIS, KHOURY, KREBS, LALANNE, LEBLANC, F. LÉVY, Mlle G. LÉVY, MEURIOT, MOLIN DE TEYSSIEU, MOURGUES, MOUZON, NETTER, OBERTHUR, SCHÆFFER, SCHULMAN, Mme THUILLIER, TRÉTIAKOFF, etc...

Au cours des deux séances de l'après-midi des collations ont été offertes aux membres de la Société et à ses invités.

Le samedi 4 juin, à 20 heures, un dîner a été offert, à l'hôtel Lutetia, par les membres parisiens de la Société aux membres correspondants nationaux et étrangers ainsi qu'aux invités étrangers.

Des toasts ont été prononcés par MM. Henri Claude, président de la Société, S. A. Kienner Wilson, délégué de la Grande-Bretagne, Pierre Marie, professeur de la clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière, C. Negro, professeur de clinique neuropathologique à l'université de Turin, Marchal, délégué du Gouvernement Belge.

La *troisième Réunion Neurologique annuelle* aura lieu dans les derniers jours du mois de *mai 1922*.

Question mise à l'étude :

Les Syndromes Hypophysaires.

Rapporteurs :

Anatomie et physiologie pathologique : MM. Jean Camus et G. Roussy, de Paris.

Clinique et thérapeutique : M. Froment (de Lyon).

Allocution de M. Henri Claude, président de la Société de Neurologie de Paris.

Messieurs,

Appelé comme Président de la Société de Neurologie en cette année 1921 à ouvrir la 1re séance de notre deuxième réunion neurologique annuelle, il m'est agréable de pouvoir souhaiter la bienvenue à nos invités.

Je me réjouis de constater que le succès de notre première réunion nous a valu de voir, en plus grand nombre encore que l'année dernière, les collègues neurologistes et psychiatres de l'étranger, des diverses villes de France et de Paris, se joindre aux membres de la Société de Neurologie pour nous apporter le résultat de leurs travaux et le fruit de leur expérience.

Aux délégués officiels des nations alliées et amies de la France j'adresse notre salut le plus cordial.

Je remercie bien vivement nos confrères de l'étranger et de France qui se sont imposés un déplacement parfois pénible, de n'avoir pas reculé devant la fatigue, pour venir travailler en collaboration avec nous dans un but désintéressé. Nous n'avons pas, en effet, à vous offrir les distractions ou les excursions par quoi les congrès séduisent leurs participants et constituent une attraction pour ceux qui ne prennent pas part aux discussions ; nous n'avons pas la prétention de vous faire découvrir Paris !

Nous savons que vous ne venez vous joindre à nous que pour nous faire part de vos études, ou attirés par le désir de connaître les opinions qui vont se manifester. Cette noble émulation purement scientifique n'est-elle pas digne d'éloge ?

D'ailleurs, le sujet qui va être discuté justifiait l'empressement que vous avez mis, Messieurs, à répondre à notre invitation.

Après la guerre qui nous avait fourni au point de vue neurologique comme au point de vue psychiatrique tant d'objets d'études nouveaux, il était permis de se demander ce qui retiendrait désormais notre attention. L'année dernière, notre réunion fut consacrée à la discussion d'un sujet d'une haute portée pratique et vous vous souvenez avec quel intérêt nous suivîmes les échanges de vue des neurologistes et des syphiligraphes sur la pathogénie et le traitement de la syphilis nerveuse que des méthodes d'investigation nouvelle nous ont appris à mieux connaître.

Cette année nous ne pouvons que nous féliciter du choix heureux du sujet qui va nous occuper : les syndromes parkinsoniens. Si l'on en juge par le nombre considérable de travaux qui ont paru sur cette question depuis un an, voilà vraiment un sujet d'actualité. Et combien compréhensif, si l'on veut bien songer que nous allons mettre au point en commun la question de la nature et des formes de la maladie de Parkinson, affection considérée jusqu'en ces dernières années comme non classée, parce que son anatomie pathologique restait obscure. Et cette mise au point va nous entraîner bien loin, je le crains, si les présidents de nos séances à qui je serai heureux de laisser la responsabilité de conduire ces débats, ne laissent pas les orateurs s'égarer en nous exposant les curieux aspects anatomocliniques de l'encéphalite épidémique ou en nous confiant leurs troublantes découvertes sur les étranges affections du type clonique ou tonique.

Notre programme de discussion va donc être bien difficile à limiter, aussi m'arrêterai-je tout de suite pour ne pas distraire de votre temps des minutes précieuses.

Qu'il me soit permis toutefois d'adresser nos remerciements à M. le Dr Mourier, directeur de l'Assistance Publique, et à M. André Mesureur, Administrateur de l'Ecole des infirmières qui mettent si aimablement à notre disposition cet amphithéâtre et les locaux attenant qui nous permettent de vous recevoir dans cette Salpêtrière dont le renom glorieux est loin de s'éteindre.

Je vais maintenant donner la parole à M. le Dr Souques qui a su mener à bien la lourde tâche de condenser les éléments importants du sujet déjà vieux et pourtant très neuf qu'il va nous exposer et d'ordonner très clairement celui-ci en quatre parties de manière à faciliter la discussion.

Je serai certainement l'interprète de vous tous en lui adressant nos félicitations et nos remerciements.

RAPPORT

SUR

LES SYNDROMES PARKINSONIENS

PAR

M. A. SOUQUES

La paralysie agitante ou maladie de Parkinson n'est pas, à mon avis, une entité morbide. Je l'envisagerai ici comme un syndrome commun à des causes différentes, qui agissent sur une même région cérébrale. Ce qui importe, c'est moins la nature de la cause que son siège, moins la variété de la lésion que sa topographie. La nature de la cause et la variété de la lésion ne sont presque rien ; leur siège est presque tout. Assurément, la cause et la lésion ont leur intérêt ; elles peuvent donner au syndrome parkinsonien quelques traits cliniques particuliers, mais elles n'empêchent pas les syndromes parkinsoniens d'avoir tous, entre eux, une ressemblance frappante qu'explique l'identité de localisation.

Si, depuis la description de Parkinson et de Charcot et Vulpian, l'histoire clinique de la paralysie agitante est presque achevée, il n'en est pas de même de son histoire étiologique et anatomo-pathologique, à peine ébauchée et encore toute pleine d'obscurités et d'incertitudes. On a cherché sa lésion dans le système nerveux, dans les muscles, dans les glandes endocrines. Des travaux tout récents ont essayé de la situer soit dans le corps strié, soit dans le *locus niger*. D'autre part, l'épidémie d'encéphalite léthargique, que nous venons de traverser, a provoqué un peu partout une telle floraison de syndromes parkinsoniens qu'elle a attiré l'attention sur l'origine infectieuse possible de la maladie de Parkinson. Ce sont, avant tout, ces notions nouvelles d'ordre anatomo-pathologique et étiologique qui feront l'objet de ce Rapport.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU GÉNÉRAL SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CORPS STRIÉ

Avant d'entrer dans le sujet, il est absolument indispensable, pour la compréhension des syndromes parkinsoniens, de résumer brièvement les notions que nous possédons actuellement sur la structure du corps strié, sur ses connexions avec la couche optique et la région sous-optique : corps de Luys, noyau rouge, *locus niger* : sur ses fonctions et sur les troubles morbides provoqués par les lésions limitées à cet organe. Ces notions, qui

datent de quelques années, sont surtout dues aux recherches de M. et M[me] Dejerine, de O. et C. Vogt, de Kinnier Wilson, de J. Ramsay Hunt. On a pu s'étonner, à bon droit, que cette grosse masse de substance grise fût restée si longtemps une terre inconnue pour la plupart des neurologistes.

L'anatomie topographique divise le corps strié en deux parties distinctes : le *noyau caudé* et le *noyau lenticulaire.* Elle subdivise ce dernier en trois segments : l'un externe ou *putamen*, les deux autres internes formant dans leur ensemble le *globus pallidus.* Or, l'anatomie comparée et l'embryologie montrent que ce sont là des divisions et des subdivisions arbitraires, artificielles, qui n'ont rien à voir avec la réalité. Le corps strié se compose, en vérité, de deux parties différentes : le *globus pallidus,* d'une part, le *putamen* et le *noyau caudé,* d'autre part. Ces deux parties sont différentes, à tous égards, non seulement par l'embryologie, mais encore par la structure, les fonctions et la pathologie.

Ainsi, le *globus pallidus* apparaît, dans la série animale, bien avant le *putamen* et le noyau caudé. Tandis que le premier est déjà très développé chez les poissons, les deux derniers n'apparaissent que chez les reptiles. C'est pour cette raison phylogénique que Ramsay Hunt donne au *globus pallidus* le nom de *paleostriatum* et réserve au *putamen* et au noyau caudé réunis celui de *neostriatum.* Ces deux termes correspondent respectivement à ceux de *pallidum* et de *striatum* employés par O. et C. Vogt. Je me servirai indifféremment des uns ou des autres.

Le *paleostriatum* et le *neostriatum* diffèrent par leur structure. Le *globus pallidus* contient, d'après R. Hunt, une seule espèce de cellules nerveuses, volumineuses, fusiformes ou multipolaires, à grand cylindraxe, semblables à celles de la zone motrice de l'écorce cérébrale et à celles de la corne antérieure de la moelle. Ce sont des cellules du type I de Golgi. Au contraire, le *putamen* et le noyau caudé renferment deux espèces de cellules : les unes, de beaucoup les plus nombreuses, petites, étoilées ou polygonales, à court cylindraxe, du type II de Golgi ; les autres, assez rares, du type I de Golgi. Ces dernières, semblables à celles du *globus pallidus,* composent avec elles le *système pallidal* de R Hunt.

Les petites cellules du *striatum* avec leur court cylindraxe forment des *neurones d'association* ; leurs cylindraxes constituent des faisceaux courts qui réunissent les cellules du *putamen* et du noyau caudé à celles du *globus pallidus*. Pour Probst, quelques-unes, traversant la capsule interne, iraient au thalamus et à la région hypothalamique. Pour Kinnier Wilson, il n'en est rien ; toutes s'arrêtent au *globus pallidus.* Il s'ensuit que le *striatum* n'émet que de courtes fibres d'association.

Il n'en est pas de même du *pallidum.* Ses grandes cellules avec leur long cylindraxe constituent des *neurones de projection* ; leurs cylindraxes forment essentiellement le *système de l'anse* (anse lenticulaire et anse pédonculaire), c'est-à-dire cinq *faisceaux efférents* qui sont visibles sur le schéma ci-joint dû à l'extrême obligeance de M. Ch. Chatelin, que je tiens à remercier vivement.

1° Le *faisceau pallido-thalamique*, qui aboutit à la partie antéro-interne du thalamus ;

2° Le *faisceau pallido-luysien* qui va au corps de Luys ;

3° Le *faisceau pallido-rubrique* qui se rend au noyau rouge ;

4° Le *faisceau pallido-nigrique* qui se termine dans le *locus niger* ;

5° Le *faisceau pallido-tegmentaire*, qui aboutit au noyau de Darkewitsch et à celui de la commissure postérieure, et qui a été spécialement étudié par O. et C. Vogt.

Quelques fibres de ces divers faisceaux passent dans les centres sous-thalamiques du côté opposé.

D'autre part, le corps strié dans son ensemble reçoit des *fibres afférentes* qui lui viennent de la couche optique et suivent la voie de l'anse. Après la destruction du thalamus, on a pu suivre, en effet, les dégénérations secondaires dans le *pallidum* et dans le *striatum*. Il importe de souligner que le thalamus est le seul organe qui envoie des fibres au corps strié. En effet, ni le système pyramidal (écorce cérébrale et faisceau pyramidal), ni le cervelet, ni les noyaux sous-optiques, ni le ruban de Reil ne lui envoient de fibres. Ces divers organes n'entrent en rapport avec lui qu'*indirectement*, par l'intermédiaire de la couche optique. De telle sorte que les rapports incontestables qui existent entre ces divers organes et le corps strié se font par l'intermédiaire des fibres afférentes de l'anse. Ainsi, les incitations cérébrales se rendent au corps strié d'abord par les fibres cortico-thalamiques et ensuite par les fibres afférentes thalamo-striées.

Ces connaissances sur la structure cellulaire et sur les connexions du corps strié sont dues à l'histologie normale et à l'étude des dégénérations pathologiques et expérimentales. Wilson, en produisant des lésions du corps strié chez le singe, a pu étudier les dégénérations secondaires des fibres nerveuses : il a pu non seulement faire voir que les fibres d'association pallido-striées se terminaient toutes dans le *globus pallidus*, comme je viens de le dire, mais encore suivre les fibres de projection dans le thalamus et les noyaux hypothalamiques, sans pouvoir, d'ailleurs, les poursuivre au delà.

De ces diverses études se dégage cette notion ferme que le corps strié n'a aucune relation *directe* avec la voie motrice cortico-pyramidale ni avec la voie sensitive centrale, que le noyau caudé et le *putamen* sont reliés directement au *globus pallidus*, et indirectement, par son intermédiaire, à la couche optique, aux noyaux sous-optiques, et enfin, par ce relai, à la *voie motrice extra-pyramidale*. Cette voie motrice, encore mal connue, est constituée par le *faisceau rubro-spinal*, découvert par von Monakow. Ce faisceau rubro-spinal naît du noyau rouge et, par la décussation de Forel, passe du côté opposé pour descendre jusqu'à la moelle sacrée, dans le cordon latéral de la moelle, à côté du faisceau pyramidal.

Ainsi, anatomiquement, le corps strié apparaît comme un organe autonome, comme un centre complet avec sa voie afférente venant directement de la couche optique et sa voie efférente allant à la couche optique et à la région sous-optique.

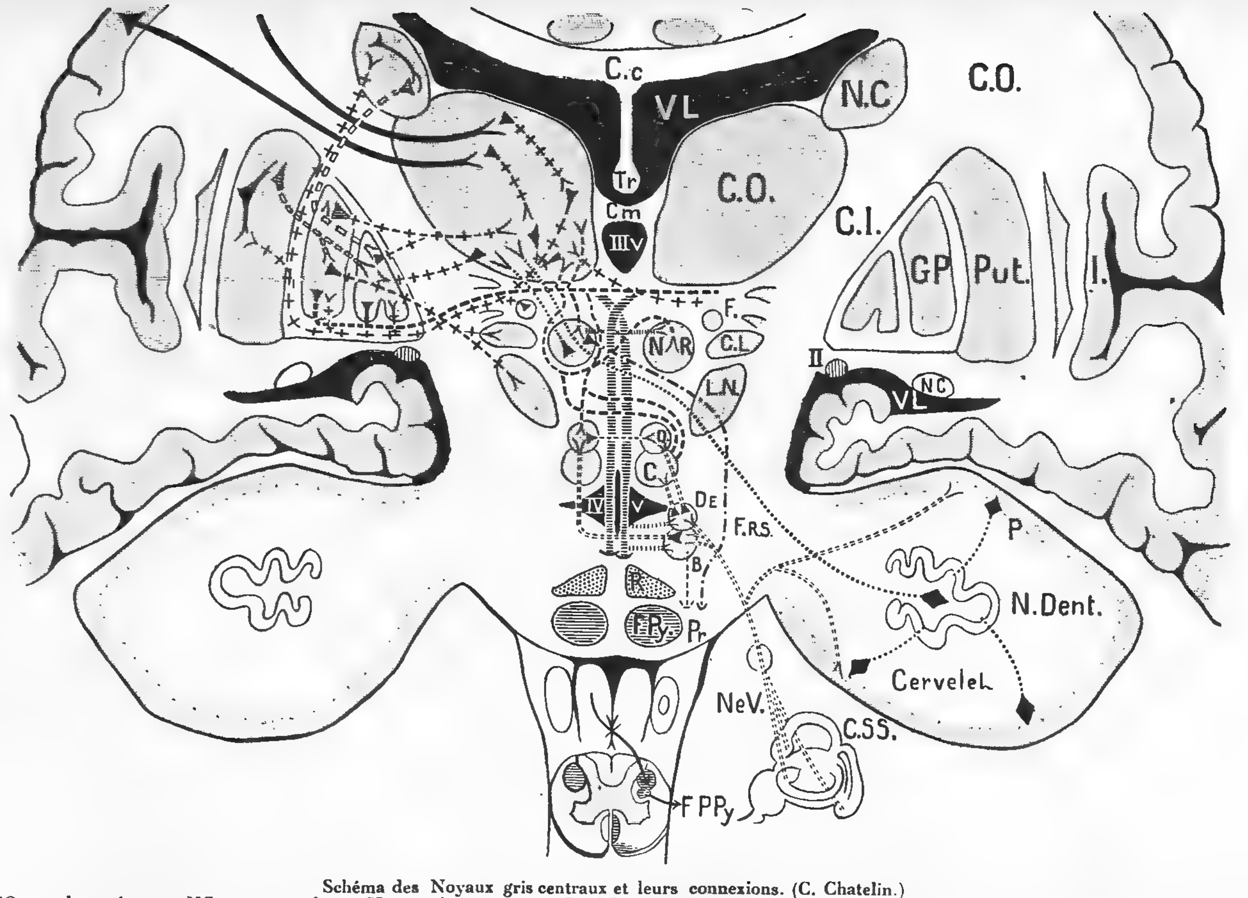


Schéma des Noyaux gris centraux et leurs connexions. (C. Chatelin.)
CO, couche optique. — NC, noyau caudé. — CI, capsule interne. — GP, globus pallidus. — Put, putamen. — NR, noyau rouge. — CL, corps de Luys. — LN, locus niger. — I, insula. — VL, ventricule latéral. — IIIV, troisième ventricule. — Cc, corps calleux. — IV V, quatrième ventricule. — FPy, faisceau pyramidal. — FRS, faisceau rubro-spinal. — D, noyau de Darkewitsch. — C, commissure postérieure. — De, noyau de Deiters. — B, noyau de Bechterew. — Ne V, nerf vestibulaire. — CSS, canaux semi-circulaires. — N. Dent, noyau dentelé.

Si, conformément à l'opinion de Malone, et comme cela est très probable, une similitude de morphologie entraîne une similitude de fonction, les cellules striées du type moteur font prévoir la fonction motrice du *pallidum*. Pour Malone, il y a, du reste, des cellules motrices, non seulement dans le *pallidum*, mais encore dans les noyaux de la région sous-optique, notamment dans le noyau rouge, origine du faisceau rubro–spinal, et dans une partie du *locus niger*.

En 1895, Anton faisait déjà du noyau lenticulaire, spécialement du *putamen*, un organe d'inhibition et de coordination motrice. En divisant ce noyau en deux parties distinctes, Malone situait l'élément moteur dans le *globus pallidus* et l'élément sensitif dans le *putamen*. Pour O. et C. Vogt, comme pour Anton, le corps strié est un organe moteur ou plutôt sensitivo-moteur, qui a des fonctions de coordination et d'inhibition. Par l'intermédiaire de la couche optique, il reçoit soit de la périphérie, soit du cervelet, soit de l'écorce cérébrale des incitations qu'il élabore et renvoie jusqu'aux centres sous-optiques, et de là, par la voie motrice extra-pyramidale, jusqu'au bulbe et à la moelle. De même que le thalamus est un centre primordial pour la sensibilité, de même le corps strié est un centre capital pour la motricité, chez les animaux inférieurs. Il a été, primitivement, le centre moteur principal. Il perd assurément de son importance, chez les animaux supérieurs, quand l'écorce cérébrale et le faisceau pyramidal apparaissent, mais il joue encore, même chez l'homme, un rôle moteur considérable.

La méthode anatomo-clinique démontre la fonction motrice du corps strié, fonction que la structure histologique de cet organe laissait prévoir. En effet, les lésions du corps strié déterminent, chez l'homme, des troubles moteurs, à savoir l'abolition des mouvements automatiques et associés, et l'agitation involontaire, rythmique ou arythmique, des muscles. Il est logique d'en inférer que cet organe est le centre des mouvements automatiques et du repos musculaire. D'autre part, l'hypertonie que déterminent les lésions striées permet d'affirmer que le corps strié est un des centres importants du tonus musculaire.

Ce sont bien là des fonctions motrices au premier chef, encore qu'elles diffèrent essentiellement de la motricité volontaire, qu'on a souvent tendance, par une aberration de langage, à considérer comme la seule forme du mouvement.

Ces trois fonctions motrices du corps strié : régulation du tonus, maintien du repos musculaire, liberté des mouvements automatiques et associés, sont-elles radicalement indépendantes les unes des autres ? Ne pourrait-on pas, synthétiquement, les fondre en une seule : la régulation du tonus musculaire ? Dans cette hypothèse, l'hypertonie musculaire, déterminée par les lésions du corps strié, tiendrait sous sa dépendance et l'agitation musculaire et la perte des mouvements automatiques. Ces derniers seraient diminués ou abolis parce que l'hypertonie gêne ou empêche leur production. L'agitation rythmique ou arythmique des muscles serait, elle aussi, une modalité de l'hypertonie : l'*hypertonie* pourrait

être *tonique* et engendrer la rigidité musculaire, ou *clonique*, et se traduire par le tremblement ou la choréo-athétose.

Mais, en faisant dépendre la perte de l'automatisme de l'hypertonie, on se heurte à une objection sérieuse, à savoir que cette perte des mouvements automatiques et associés peut exister sans rigidité appréciable. J'ai plusieurs fois relevé ce fait, au début de la paralysie agitante. Zingerle avait déjà fait la même remarque. Pourrait-on alors alléguer la difficulté d'apprécier la rigidité commençante ?

Le corps strié doit, comme le montre la clinique, être un centre vaso-moteur et émotif important. Je reviendrai plus tard, en parlant de la paralysie agitante, sur son rôle vaso-moteur. Je me bornerai ici à rappeler son influence dans l'expression des émotions. Pagano, en excitant le noyau caudé, a provoqué des troubles émotifs. On sait, d'autre part, que l'émotivité est pertubée dans les lésions du noyau caudé et du noyau lenticulaire, soit que le sujet demeure indifférent, soit qu'il se livre, par accès, à une gaieté exagérée. Il est superflu de rappeler les accès explosifs du rire et du pleurer spasmodiques. Il s'agit là de « phénomènes de libération », au sens que M[me] Vogt donne à ces mots. A l'état normal, l'écorce cérébrale par la voie des fibres cortico-thalamiques et des fibres thalamo-striées règle les centres sous-corticaux, le corps strié, dans l'espèce. Si cette voie est lésée, le rôle régulateur devient difficile ou impossible ; et le corps strié « libéré » agit sans frein.

On n'a donc pu se faire une idée nette des fonctions du corps strié que par la méthode anatomo-clinique. En effet, la situation profonde de cet organe et l'impossibilité de l'atteindre isolément rendent discutables les conclusions tirées de l'expérimentation. Au contraire, en rapprochant les lésions du corps strié, trouvées à l'autopsie, des symptômes observés pendant la vie, on devait obtenir des données inattaquables. Malheureusement, à l'autopsie de sujets atteints de mouvements involontaires, de leur vivant, on ne trouvait pas toujours des lésions striées; inversement, on trouvait des lésions du corps strié chez des sujets qui, pendant leur vie, n'avaient présenté aucun trouble morbide. Ces faits négatifs ont jeté le discrédit sur la valeur des faits positifs. Il est vrai que beaucoup sont déjà anciens et n'ont pas été étudiés au moyen des méthodes histologiques modernes. Aussi, pour se faire une idée des fonctions du corps strié, faut-il s'en tenir aux faits positifs et aux résultats obtenus par les méthodes les plus récentes.

Il est probable que le siège et le degré des lésions striées sont la raison des caractères différentiels qui distinguent les syndromes striés les uns des autres. Ramsay Hunt affirme que le paléostrié a une pathologie différente de celle du néostrié. Pour lui, la paralysie agitante dépend d'une lésion du « système pallidal », c'est-à-dire des grandes cellules qu'on trouve dans le globus pallidus et aussi dans le putamen et le noyau caudé. La chorée chronique est produite, au contraire, par une lésion des petites cellules du néo-strié. Enfin, les altérations des deux systèmes amèneraient, suivant leur étendue et leur degré, soit le syndrome de C. Vogt, soit la maladie de Wilson.

Par quelle voie le corps strié agit-il sur les centres sous-jacents et sur le système musculaire ? Par la voie nerveuse, évidemment. Mais ce n'est pas en empruntant la voie pyramidale, car le corps strié n'a pas de relations directes avec elle.

Il doit donc suivre une autre voie. L'étude des dégénérations secondaires montre que les fibres striées dégénérées peuvent être suivies jusque dans la couche optique et la région sous-optique. C'est par l'intermédiaire des noyaux de la région sous-thalamique que le corps strié entre en rapports avec les faisceaux descendants du système moteur extrapyramidal et par suite avec la moelle et les muscles.

Le tonus n'est qu'une légère contraction du muscle inactif, entretenue par une incitation réflexe permanente. Tonus et mouvements involontaires peuvent être considérés comme deux modes de la contraction musculaire : le premier, comme une contraction permanente ; les seconds, comme des contractions intermittentes, rythmiques ou arythmiques. Modérer le tonus et empêcher l'agitation involontaire des muscles, telles sont les fonctions essentielles du corps strié. Le corps strié joue donc un rôle considérable dans la régulation de la motricité involontaire, en modérant le tonus et en tenant les muscles au repos.

D'autres lésions que celles du corps strié, à savoir les lésions de l'écorce cérébrale motrice, de la couche optique, du pédoncule cérébelleux supérieur, peuvent-elles provoquer des mouvements involontaires, rythmés ou non ? Je n'ai pas à m'en occuper ici.

Il est rationnel de supposer que la destruction totale du corps strié doit amener des symptômes différents de ceux produits par la destruction isolée soit du pallidum, soit du striatum, et que les signes déterminés par la destruction du striatum doivent différer de ceux provoqués par celle du pallidum.

J'énumérerai simplement ici les principaux syndromes cliniques déterminés par les lésions de ces diverses régions, d'autant que la plupart de ces syndromes sont hors de mon sujet. Je tiens cependant à faire remarquer que leur discrimination n'est pas toujours facile, certains des symptômes étant communs à plusieurs de ces syndromes. On peut dire, d'une manière générale, qu'à la destruction du striatum appartiennent les mouvements choréo-athétosiques et certains troubles de l'émotivité ; qu'à celle du pallidum ressortissent le tremblement parkinsonien et la rigidité musculaire, et que la destruction de ces deux organes entraîne la réunion complète ou incomplète des symptômes précédents.

A. — Lésions destructives limitées au striatum.

Ces lésions déterminent :

1° *La chorée chronique de Huntington*, dans laquelle les lésions frappent d'abord le striatum et, plus tard, l'écorce cérébrale (dégénération atrophique cortico-striée de Pierre Marie et Lhermitte).

2° L'*athétose double*, caractérisée par une rigidité générale, par des mouvements athétosiques bilatéraux et par des troubles de la phonation, de la déglutition et de la mimique, qui rappellent ceux de la paralysie pseudobulbaire.

Ce syndrome a pour substratum anatomique un *état marbré* du striatum, étudié par Mme Vogt, d'où le nom de *syndrome de Cécile Vogt* qu'on lui donne encore.

B. — Lésions destructives du striatum et du pallidum.

Les syndromes provoqués par ces lésions touchent d'un peu plus près que les précédents à mon sujet. Ce sont :

1° La *maladie de Wilson ou dégénération lenticulaire progressive*, qui s'exprime par une rigidité musculaire, par un tremblement du type parkinsonien, par des mouvements choréo-athétosiques, par des spasmes, par une dysarthrie et une dysphagie prononcées, par de l'asthénie, tous phénomènes coexistant avec une cirrhose du foie. Il s'agit anatomiquement d'une destruction symétrique et globale des noyaux lenticulaire et caudé, due peut-être à un poison, d'origine hépatique, qui agirait électivement sur ces noyaux.

De la maladie de Wilson, on a rapproché certains syndromes provoqués par des lésions en foyers symétriques du corps strié. Quand le foyer est unilatéral, ces syndromes possèdent une individualité facile à reconnaître. Je rappellerai, à ce propos, le cas de Liepmann, O. et C. Vogt, dans lequel une lésion du noyau caudé et du putamen avait amené une hémichorée du côté opposé du corps, et un cas analogue de Lhermitte et Cornil.

2° *La pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell.* Cette pseudo-sclérose a de tels points de contact avec la maladie de Wilson que certains auteurs tendent à confondre ces deux syndromes.

Il importe d'ajouter que leurs lésions ne sont pas identiques et que celles de la pseudo-sclérose ressortissent, en quelque sorte, à la tératologie.

C. Lésions destructives limitées au pallidum.

Me voici amené à parler des altérations du système pallidal qui, pour plusieurs auteurs, constitueraient le substratum anatomique des syndromes parkinsoniens.

Après les avoir exposées succinctement, je passerai en revue les causes, les symptômes et le traitement de ces syndromes.

CHAPITRE II

LÉSIONS DES SYNDROMES PARKINSONIENS

On a cherché le substratum anatomique de la paralysie agitante dans le système nerveux, dans le système musculaire et dans le système endocrinien, et on a cru le trouver dans chacun d'eux. Il en est résulté trois

théories pathogéniques que je me bornerai à mentionner, chemin faisant.

A. — Lésions des muscles.

P. Blocq a observé, dans les muscles des parkinsoniens, des altérations qu'il a considérées comme primitives et spéciales, qui lui ont servi à édifier une théorie myopathique de la maladie de Parkinson et à rapprocher cette affection de la maladie de Thomsen. Il est établi aujourd'hui que ces altérations musculaires sont inconstantes et banales, et que la théorie myopathique ne repose sur aucun fondement solide.

B. — Lésions des glandes endocrines.

Les altérations constatées par de nombreux observateurs dans les glandes endocrines ont été invoquées pour fonder une théorie endocrinienne de la maladie de Parkinson. Ainsi Möbius, Lundborg, Parhon et Cobilovici, Castelvi, etc., ont avancé que la paralysie agitante avait une origine thyroïdienne, en invoquant les lésions de la thyroïde dans cette affection et l'amélioration du syndrome parkinsonien, à la suite de l'opothérapie thyroïdienne. Il en a été de même pour la théorie parathyroïdienne, défendue par Lundborg, Berkeley, G. Roussy et Clunet. La spécificité des lésions parathyroïdiennes a été contestée par Thompson, Camp, Marañon, Sainton et Barré. Je dois ajouter que G. Roussy ne croit plus aujourd'hui à cette spécificité.

Contre cette théorie parathyroïdienne, on peut déclarer que nous ne connaissons pas le rôle de l'hyperactivité parathyroïdienne, qu'il est bien peu probable que cette hyperactivité détermine un syndrome parkinsonien ; et que, d'autre part, l'ablation accidentelle des parathyroïdes, au cours d'interventions chirurgicales sur la glande thyroïde, n'a jamais amené de paralysie agitante. D'après Greenwald, la parathyroïdectomie expérimentale déterminerait une diminution notable de l'excrétion du phosphore et, par suite, un excès de ce corps dans le sang. Or, chez les parkinsoniens, on ne trouverait pas une proportion plus élevée de phosphore que normalement.

Somme toute, les lésions constatées dans les glandes endocrines n'ont aucun caractère spécial ; elles sont inconstantes, peut-être secondaires. Il s'ensuit que la théorie endocrinienne ne repose sur aucun fondement certain. Les essais opothérapiques n'ont, en vérité, rien donné de satisfaisant. D'ailleurs, si la paralysie agitante relevait d'une intoxication endocrinienne, il faudrait que cette intoxication portât ses effets électifs sur une région déterminée du cerveau. Et ceci n'aurait rien d'invraisemblable. Mais comment concevoir qu'un tel poison, circulant dans le sang pendant des années, pût limiter ses effets nuisibles à un hémisphère, si on veut expliquer la paralysie agitante unilatérale ? Pour le concevoir, il faudrait admettre dans cet hémisphère l'existence préalable d'une lésion nerveuse localisée qui attirerait et fixerait le poison. Dans ces conditions, cette lésion nerveuse préalable suffit à elle seule pour expliquer « l'hémi-

parkinson », et il devient inutile de supposer une autointoxication par trouble de la sécrétion endocrinienne.

C. — Lésions du système nerveux.

En réalité, ce sont seules les lésions du système nerveux qui peuvent expliquer les symptômes de la paralysie agitante.

Il n'est guère de partie du névraxe — à l'exception des nerfs périphériques que tous les auteurs, ou presque tous, se sont accordés à mettre hors de cause — où on n'ait cherché et trouvé des lésions dont on a voulu faire le substratum de la maladie de Parkinson.

Charcot et Vulpian avaient un moment pensé à faire de la paralysie agitante une affection bulbo protubérantielle, mais ils y avaient vite renoncé. La lecture des observations de Parkinson et d'Oppolzer n'avait pas été étrangère à ce revirement. Dans le cas de Parkinson, il était parlé d'augmentation de volume et d'induration de la protubérance, du bulbe et de la portion cervicale de la moelle. Les nerfs de la langue, du bras, étaient « tendineux ». Cette épithète jetait un doute grave sur la valeur anatomopathologique de l'examen. Le cas d'Oppolzer n'était pas plus concluant : il y était question d'induration du pont de Varole et de la moelle allongée par hyperplasie du tissu conjonctif.

Les recherches les plus récentes ont mis hors de cause la région bulboprotubérantielle, ainsi que la moelle et l'écorce cérébrale qui avaient trouvé des défenseurs, et localisé le siège des lésions dans les noyaux gris centraux, la région sous-optique et le pédoncule cérébral. Des faits déjà anciens plaidaient, du reste, en faveur de cette localisation. Je fais allusion aux cas de syndrome parkinsonien dus à Leyden, Boucher, Béchet, Mendel, Blocq et Marinesco, Dutil, Leroux, et où, à l'autopsie, on trouva une tumeur, soit dans la couche optique, soit dans le pédoncule. Il était logique que des faits de ce genre dirigeassent les recherches vers ces régions.

On commença par faire des hypothèses. « Une lésion du locus niger, écrivait Brissaud, pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson ». Un peu plus tard, G. Maillard supposait une altération du noyau rouge. Aux hypothèses pures succèdent les hypothèses appuyées sur des constatations anatomiques, c'est-à-dire sur l'existence de lésions dans les noyaux optostriés et dans le mésocéphale. Mais les observateurs ne s'entendent pas, lorsqu'il s'agit de localiser étroitement la lésion de la paralysie agitante.

Jelgersma, en 1908, constate une atrophie nette des radiations du noyau lenticulaire, de l'anse lenticulaire et de son noyau, des champs de Forel, du noyau latéral du thalamus, du corps de Luys et des radiations de la substance réticulaire. Lewy, dans un travail comprenant un très grand nombre d'examens histologiques, situe la lésion de la maladie de Parkinson dans le noyau lenticulaire, dans les noyaux des anses lenticulaire et pédonculaire, et dans le noyau du sympathique bulbaire. Il signale que les cellules nerveuses du putamen et du globus pallidus sont dégénérées et

que la névroglie prolifère abondamment. Il s'agit là, pour cet auteur, de lésions de caractère sénile. Manschot trouve également des altérations dans les cellules et les fibres nerveuses du putamen et du noyau latéral du thalamus, ainsi que l'atrophie de la région sous-thalamique. Auer et Mac Cough relèvent, dans deux cas de paralysie agitante, un état criblé du noyau lenticulaire, du noyau caudé, du thalamus, de la région sous-thalamique, de la capsule interne, et notent la diminution de volume des fibres radiaires du globus pallidus et de la couche médullaire externe.

Il s'agit jusque-là de lésions très diffuses. Les recherches qu'il me reste à faire connaître, entreprises par Ramsay Hunt, Trétiakoff, O. et C. Vogt, au moyen de techniques plus perfectionnées, ont ouvert une ère nouvelle, serré le problème de plus près et localisé plus étroitement la lésion de la paralysie agitante.

Ramsay Hunt a décrit, dans un cas de paralysie agitante juvénile, des lésions circonscrites au corps strié, et plus exactement au système pallidal. Les cellules pallidales, d'après lui, sont considérablement diminuées de nombre ; et la plupart de celles qui restent offrent divers degrés d'atrophie. Ces altérations atteignent systématiquement et exclusivement les grandes cellules motrices du système pallidal, à savoir non seulement celles qui composent le globus pallidus mais aussi celles qui, dans le noyau caudé et le putamen, sont disséminées au milieu des petites cellules polygonales. Ces altérations, qui présentent des stades variés, ont une origine *abiotrophique*, au sens que Gowers donne à ce terme, c'est-à-dire qu'elles sont dues à une faiblesse primitive d'un système de neurones, résultant vraisemblablement d'une intoxication élective inconnue. Quant aux cellules de la névroglie elles sont légèrement augmentées de nombre, pour remplacer les neurones moteurs disparus ou atrophiés du système pallidal, mais les fibres de la névroglie ne sont pas multipliées.

En conséquence de l'atrophie chronique progressive des cellules nerveuses, il y a une diminution évidente des fibres des faisceaux strio-hypothalamiques, c'est-à dire du faisceau lenticulaire de Forel, du faisceau strio-luysien et des anses lenticulaire et pédonculaire. Les centres sous-thalamiques auxquels se rendent ces faisceaux ne paraissent pas lésés ; cependant, le réseau médullaire du corps de Luys semble un peu diminué. Il s'agirait, somme toute, d'une atrophie dégénérative progressive des neurones du système pallidal.

Les vaisseaux du corps strié sont, en quelques points, légèrement épaissis, mais ils ne sont pas oblitérés, et il n'existe aucune modification importante vasculaire ni périvasculaire.

Il importe d'ajouter que ces altérations cellulaires ne se rencontrent que dans le corps strié. Le reste du système nerveux est normal, notamment la capsule interne, le faisceau pyramidal, l'écorce rolandique, les cellules de la protubérance, du bulbe, des cornes antérieures de la moelle. « La seule lésion apparente, dit R. Hunt, est une atrophie étendue et une disparition des cellules du système pallidal. Je regarde donc cette affection comme une atrophie progressive des cellules motrices du système palli-

dal, et ce système comme le système moteur essentiel ou système de projection du corps strié. »

Cette dégénération chronique progressive, de cause inconnue, Ramsay Hunt l'a retrouvée identique dans la paralysie agitante présénile et sénile. Par ses caractères, elle ressemble à celle de la sclérose latérale amyotrophique ; elle relève, comme celle-ci, de la vulnérabilité des neurones moteurs.

Contrairement à l'opinion de R. Hunt, qui localise le substratum anatomique de la maladie de Parkinson dans le corps strié, et plus précisément dans le système pallidal, Trétiakoff admet que ce substratum se trouve dans le locus niger. Ses recherches, faites dans le laboratoire de Pierre Marie, portent sur neuf cas de paralysie agitante bilatérale et un cas de paralysie agitante unilatérale. Dans tous ces cas il a trouvé des lésions du locus niger : bilatérales dans les neuf premiers, unilatérales, et du côté opposé au syndrome clinique, dans le dernier. Il s'agit de lésions atrophiques, dégénératives des cellules nerveuses, survenant sans cause déterminée. Ces résultats constants ont conduit cet observateur à penser qu'il existe des rapports intimes entre les lésions du locus niger et la maladie de Parkinson, et à supposer « qu'il s'agit probablement de relation de cause à effet ». Il fait, en outre, remarquer que l'absence de « cas contradictoires où le locus niger serait atteint sans que surviennent des troubles toniques » corrobore l'importance des faits positifs. Des altérations identiques de siège et d'aspect ont été retrouvées depuis, par Souques et Trétiakoff, dans trois cas de paralysie agitante.

Je dois signaler ici que, dans ces différentes constatations, il y avait des lésions diffuses d'artériosclérose cérébrale, qu'explique suffisamment l'âge avancé des malades.

Lhermitte, après avoir souligné la fréquence de l'atrophie des cellules du locus niger dans la maladie de Parkinson, ajoute : « Si cette lésion n'a pas été retrouvée ni par Ramsay Hunt, ni par M. et M[me] O. Vogt, pour notre part, nous ne l'avons jamais vue faire défaut macroscopiquement dans quatre cas de maladie de Parkinson présénile que nous avons pu étudier. Cette lésion du locus niger ne saurait, au reste, surprendre, maintenant que nous savons l'étroite dépendance de ce centre mésocéphalique du système strié. »

L'opinion de R. Hunt, comme celle de Jelgersma et de Lewy, est en désaccord avec celle de Trétiakoff. Mais celui-ci fait observer que ce désaccord s'atténue, si on veut bien considérer que la terminaison de l'anse lenticulaire est mal connue et qu'on ignore le sort des fibres de son extrémité postérieure, lesquelles se perdent dans le noyau rouge et le locus niger. L'existence d'un tremblement du type parkinsonien dans la maladie de Wilson, qui relève d'une dégénération lenticulaire progressive, donne assurément de l'autorité à la manière de voir de Ramsay Hunt. Mais ne pourrait-on pas supposer que la dégénération des fibres pallidales efférentes se rendant du pallidum au locus niger pourrait retentir sur ce dernier ? Quoi qu'il en soit, on peut trouver un terrain d'entente, en invo-

quant l'opinion de Mirto, qui considère le locus niger comme un groupe cellulaire détaché du globus pallidus, au cours du développement phylogénétique.

Jusqu'ici, je n'ai envisagé que l'existence de lésions microscopiques localisées soit au corps strié, soit au locus niger. Or, il existe des syndromes parkinsoniens, où on a trouvé, à l'autopsie, des *lésions macroscopiques* : état criblé, lacunes, désintégration périvasculaire, foyers d'hémorragie ou de ramollissement, tumeurs même, toutes lésions localisées dans ces régions des noyaux gris centraux ou des pédoncules cérébraux. Assurément, les tumeurs, qui peuvent agir à distance par compression, ne sauraient avoir de valeur localisatrice, mais on ne peut faire la même objection aux autres lésions en foyer. O. et C. Vogt ont trouvé, dans plusieurs cas de paralysie agitante, en même temps qu'une atrophie du noyau caudé, des lésions en foyer dans le noyau lenticulaire, prédominant dans le striatum, quand le tremblement était le symptôme clinique primordial, et dans le pallidum quand la rigidité musculaire l'emportait. Partisans de l'origine striée de la maladie de Parkinson, ces auteurs ne croient cependant pas que la lésion soit aussi étroitement élective que l'admet Ramsay Hunt.

Telles sont les principales lésions constatées dans la paralysie agitante. Elles permettent, d'ores et déjà, de rayer cette maladie du cadre des névroses. Peut-on regarder comme une *névrose* une maladie implacable qui progresse incessamment jusqu'à la mort ? On l'a fait pendant longtemps, avec Charcot et Gowers, et il y a peut-être encore des médecins qui partagent cette opinion. Les partisans de la nature névrosique de la maladie de Parkinson se fondaient sur l'absence de substratum anatomique et sur le début brusque de l'affection, à la suite d'une émotion vive. Or, aujourd'hui, bien que le siège du substratum ne soit pas encore exactement localisé, il existe des travaux importants qui font entrevoir la solution prochaine de ce problème. D'autre part, une émotion n'est pas capable de déterminer des lésions matérielles visibles. Du reste, le début brusque, consécutivement à une émotion, est loin d'être démontré, ainsi que je le dirai plus loin.

La paralysie tremblante est une *maladie organique* dont les lésions, qui sont microscopiques et fines, ont pour ce motif échappé longtemps aux yeux des observateurs Ces lésions devaient siéger dans le cerveau comme le faisaient pressentir le début et la forme si longtemps « hémiplégique » des symptômes primordiaux. En théorie, l'origine corticale, établie sur l'existence d'altérations cellulaires de la zone motrice, était parfaitement admissible. N'y a-t-il pas dans l'écorce motrice un centre modérateur du tonus ? Une lésion de ce centre rendait compte de l'hypertonie, dont le tremblement et la perte des mouvements automatiques ne sont peut-être que des manifestations. Mais la théorie centrale, étayée sur l'existence de lésions des noyaux gris ou du mésocéphale, a aujourd'hui pour elle non seulement des vues de l'esprit, mais encore un certain nombre de faits anatomiques très importants. On sait, en effet, que des tumeurs et des lésions en foyer

situées dans les régions opto-striée ou pédonculaire ont déterminé des symptômes semblables à ceux de la paralysie agitante. Or, c'est précisément dans ces régions que les recherches les plus récentes placent les lésions de la maladie de Parkinson proprement dite. C'est donc là qu'il faut situer la lésion initiale de la paralysie agitante.

De la comparaison anatomo-clinique des lésions limitées au corps strié avec les symptômes observés pendant la vie, il ressort que le corps strié est un centre modérateur du tonus musculaire et un centre de mouvements automatiques. Quand il est détruit, il y a abolition des mouvements automatiques et rigidité musculaire. Le tremblement peut être considéré comme une espèce de rigidité clonique, et la rigidité musculaire comme un tremblement tétanisé. Peut-on spécifier davantage ? D'après Ramsay Hunt, le globus pallidus constitue le noyau moteur du corps strié et joue, par rapport au système moteur extrapyramidal, un rôle identique à celui que joue le centre moteur cortical par rapport au système cortico-spinal ; il exerce un contrôle sur les neurones moteurs extrapyramidaux, c'est-à-dire grâce à ses relations avec les centres sous-thalamiques, un véritable contrôle sur les mouvements automatiques et associés. Il s'ensuit que la destruction des grandes cellules motrices du « système pallidal » amène la paralysie agitante, c'est-à-dire une hypertonie, du tremblement et une paralysie des mouvements automatiques. De même, la destruction des petites cellules du putamen et du noyau caudé déterminerait la choréo-athétose ou syndrome de C. Vogt. De même enfin, la destruction des deux sortes de cellules produirait la maladie de Wilson.

Somme toute, les deux sortes de cellules que renferme le corps strié auraient non seulement une structure et une physiologie mais encore une pathologie différentes.

Pour s'en tenir à la paralysie agitante, on peut, en dernière analyse, la considérer avant tout comme une *maladie du tonus*. Les centres du tonus ne peuvent exister que dans les cellules motrices, le tonus étant un réflexe permanent dont les fibres sensitivo-sensorielles constituent les voies centripètes et les fibres motrices les voies centrifuges. Il y a des centres du tonus dans les cornes antérieures de la moelle, dans les cellules mésocéphaliques, dans les ganglions gris centraux, dans l'écorce cérébrale. Les centres les plus importants du tonus chez l'homme siègent incontestablement dans le cerveau, comme le prouvent les effets expérimentaux et pathologiques consécutifs aux sections complètes de la moelle cervicale. Si l'écorce cérébrale constitue le centre primordial, il faut en admettre d'autres dans le mésocéphale et dans les ganglions gris centraux, avec Paulow, Sherrington, van Gehuchten, etc. L'incertitude règne, il est vrai, sur le nombre et le siège précis de ces centres. Trétiakoff pense que le locus niger est un des centres régulateurs du tonus musculaire. Ces centres détruits, l'hypertonie apparaît et, avec elle, le tremblement et la perte de l'automatisme, c'est-à-dire deux signes capitaux de la paralysie agitante.

Les perturbations du tonus expliquent le symptôme essentiel du syndrome parkinsonien, à savoir l'hypertonie ou rigidité musculaire qui tient sous sa dépendance les troubles de l'habitus extérieur du corps, de la mimique, de la phonation, etc.

La fréquence de troubles sympathiques : chaleurs, sueurs, sialorrhée, œdèmes, dans la paralysie agitante, exige l'existence de centres sympathiques dans la région, quelle qu'elle soit, où siège la lésion anatomique. Brouwer place ces centres dans le noyau caudé. Trétiakoff admet que le locus niger est un centre régulateur sympathique. Pour défendre cette hypothèse, il se fonde sur les analogies de structure que Marinesco a signalées entre les cellules du locus niger et celles des ganglions sympathiques.

Il est possible que parfois les douleurs qu'on observe assez souvent au cours de la maladie de Parkinson puissent s'expliquer par le voisinage de la couche optique.

En résumé, la paralysie agitante apparaît comme *un syndrome* dû à des lésions de même siège, mais de nature différente. Elle est déterminée exceptionnellement par des lésions macroscopiques (tumeurs, foyers de ramollissement ou d'hémorragie) et communément par des lésions microscopiques d'ordre infectieux, toxique, ischémique, etc... Dans le premier comme dans le second cas, il faut que ces lésions intéressent le corps strié, le locus niger ou la région sous-optique — l'avenir décidera entre ces régions — et amènent une destruction plus ou moins grande des centres du tonus.

CHAPITRE III

CAUSES DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Il est très souvent impossible de découvrir la cause déterminante de la maladie de Parkinson. On sait que les malades invoquent fréquemment une émotion. A cet égard, il importe de distinguer les *émotions aiguës*, brusques et violentes, des *émotions chroniques*.

Parmi les émotions aiguës, c'est avant tout la frayeur qui est invoquée. Cette cause paraissait autrefois si évidente que Potain a pu dire que la paralysie agitante était une « peur figée ». Il faut avouer que les exemples cités par les auteurs classiques semblent, de premier abord, très démonstratifs, tant l'effet paraît suivre de près la cause. Le tremblement — il est à remarquer qu'il n'est jamais question de rigidité musculaire — suit, effectivement, l'émotion de plus ou moins près. Néanmoins, malgré l'autorité des auteurs qui rapportent ces faits, malgré les rapports chronologiques apparents, je ne crois pas que les émotions vives et brusques puissent déterminer un tremblement parkinsonien. Les exemples rapportés par les classiques ne peuvent être contrôlés.

Le temps écoulé entre l'émotion et l'apparition du tremblement n'est pas toujours indiqué. De plus, les auteurs se fondent sur le récit des

malades ou de leur entourage, c'est-à-dire sur des souvenirs souvent lointains et peu précis, sans se méfier de la tendance à attribuer aux émotions une influence étiologique primordiale ou exclusive. Je suis convaincu que, dans tous ces cas, l'émotion ne fait que révéler un tremblement antérieur, léger, fugace, plus ou moins latent et passé inaperçu. Elle le révèle, en l'exagérant. Les émotions vives peuvent provoquer des tremblements chez les sujets normaux, cela est incontestable. Mais il s'agit alors d'un tremblement généralisé et transitoire, qui disparaît complètement au bout de quelques minutes ou de quelques heures. On conçoit mal un tremblement émotif localisé à un membre ; si, à la rigueur, on pouvait le concevoir, on ne voit pas pourquoi, sans émotion nouvelle, il se généraliserait, au bout de quelques mois ou de quelques années, au membre homologue, puis au côté opposé. J'ai souvent demandé à des médecins qui avaient, pendant la dernière guerre, passé plusieurs années dans les tranchées, s'ils avaient observé des tremblements parkinsoniens, et je n'ai obtenu que des réponses négatives. Ils avaient vu cependant arriver au poste de secours des soldats terrifiés à la suite de bombardements effroyables, d'attaques inopinées, de scènes épouvantables, autrement dit d'émotions brusques et violentes. J'ai vu, de mon côté, de nombreux paralytiques agitants qui incriminaient, comme cause de leur maladie, une émotion vive, un bombardement, un incendie, etc. ; après un interrogatoire minutieux ou une enquête, j'ai pu me convaincre qu'il n'y avait aucune relation de cause à effet entre l'émotion et la maladie, soit que le tremblement fût antérieur à l'émotion, soit qu'il fût apparu trop longtemps après celle-ci pour pouvoir lui être rattaché.

Ceci étant dit, il serait superflu d'insister sur le rôle étiologique attribué aux émotions prolongées, aux chagrins, aux peines morales.

On a accusé les *traumatismes* dans quelques cas. Il faut distinguer. Certains auteurs pensent qu'ils agiraient plus par choc moral que par choc physique. Il s'agit alors du rôle des émotions. Mais il n'est pas impossible qu'un choc physique puisse déterminer une commotion cérébrale, une lésion, et par suite un tremblement durable. D'une manière générale, l'influence déterminante du traumatisme doit être rare et difficile à établir. K. Mendel, qui en relate douze exemples personnels, ne s'y rattache que dans l'impossibilité de trouver une autre cause et admet la nécessité, non seulement d'un terrain prédisposé et d'un âge déterminé, mais encore d'un certain laps de temps entre le traumatisme et le début de l'affection, ce qui, à mon sens, enlève au premier toute valeur réelle. J'ai vu, pendant la guerre, des centaines de traumatismes crâniens, longtemps après l'accident ; je n'ai pas trouvé un seul cas de paralysie agitante consécutive.

A propos de traumatisme, je rappellerai les cas où la paralysie tremblante a paru consécutive à la lésion d'un nerf périphérique et a débuté par le membre blessé. Charcot en cite deux exemples. Une femme se fait une contusion à la cuisse ; quelque temps après, survint une vive douleur sur le sciatique et le membre se mit à trembler ; plus tard, le tremblement devint permanent et se généralisa. Une autre malade éprouva pendant

plusieurs années une vive douleur sur le trajet des nerfs d'un membre inférieur ; ce fut par ce membre que débuta le tremblement. Hammond signale également deux cas de paralysie agitante consécutifs à des blessures. Demange et Boucher mentionnent l'observation d'une femme qui s'enfonça une épine dans l'annulaire droit; un panaris s'ensuivit, et, quatre mois après, un tremblement parkinsonien commença par la main droite et y resta longtemps localisé, avant de se généraliser. J'ai observé moi-même deux faits de même ordre. Sanders avait aussi rapporté un fait analogue, dû à Doar ; mais ce fait est contestable, vu que, par la suite, le tremblement disparut complètement. Ces observations sont, en vérité, trop exceptionnelles pour être convaincantes. On peut se demander s'il ne s'agit pas là de simples coïncidences. Parmi plus de mille blessures ou contusions des nerfs périphériques, que j'ai eu l'occasion d'observer pendant la guerre, longtemps après la blessure, je n'ai pas observé un seul cas de tremblement parkinsonien.

Je citerai, pour mémoire, le rôle étiologique attribué au surmenage local et au froid. Comme l'émotion, le froid fait trembler, et il révèle probablement ainsi, en l'exagérant, un tremblement antérieur passé inaperçu.

J'arrive aux causes qui me paraissent le mieux établies et auxquelles on a attaché jusqu'ici trop peu d'intérêt, aux *infections*. Il a fallu l'épidémie récente d'encéphalite léthargique, qui a créé de toutes pièces de nombreux syndromes parkinsoniens, pour que l'attention fût attirée sur le rôle étiologique des maladies infectieuses. Jusque-là, les cas de maladie de Parkinson consécutifs à une infection étaient ou ignorés ou systématiquement négligés. Et pourtant il existait, dans la littérature médicale, des faits très significatifs. Dès 1846, Romberg publiait un cas de paralysie agitante consécutif au *paludisme* ; Leroux, en 1880, en citait un de même origine. Crespin, Bernhardt en rapportaient, survenus à la suite de la *rougeole* ; Vesselle et Rouvillois, à la suite du *rhumatisme articulaire aigu*. En 1893, Gowers déclarait que la maladie de Parkinson pouvait suivre la *dysenterie* et la *fièvre typhoïde*. Parmi tous ces faits, j'en choisirai deux très suggestifs. Lannois a observé un enfant de douze ans qui, un an après une rougeole, présentait un syndrome parkinsonien, et qui, six ans plus tard, avait une paralysie agitante typique avec rigidité, tremblement, sensation permanente de chaleur et sueurs exagérées. L'observation de Franck-R. Fry concerne un homme de trente-sept ans, qui, à la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde, fut pris d'un tremblement parkinsonien, lequel envahit peu à peu les deux membres supérieurs, puis les deux inférieurs. Trois ans après, il offrait, dit l'auteur, « tous les signes de la paralysie agitante ». *L'encéphalite léthargique* a fait surgir, depuis trois ou quatre ans, un grand nombre de syndromes parkinsoniens. J'en ai observé, pour mon compte, 26 cas. La plupart viennent d'être publiés dans la thèse inaugurale de mon interne, M. H. Ernst. Je reviendrai plus loin sur ce sujet.

Dana, en 1899, a beaucoup insisté sur le rôle étiologique des *infections* et des *intoxications*. Pour lui, la majorité des cas de maladie de Parkinson

reconnaît, comme origine, une infection ou une intoxication. L'infection ou l'intoxication altère les cellules nerveuses qui dégénèrent lentement. Malgré cette dégénération, elles peuvent suffire à leur tâche, souvent pendant de longues années, pendant cinq, dix, quinze ans. Mais vient un jour où ces cellules altérées finissent par mourir, et c'est alors que la paralysie agitante apparaît. L'intoxication, qui est le plus souvent en cause, pour Dana, n'est autre que l'arthritisme. Il faut avouer que l'arthritisme constitue une intoxication vague, et que l'action des intoxications exogènes ou endogènes n'est pas facile à démontrer. Mais l'idée générale de Dana n'en reste pas moins intéressante à retenir.

Parmi les infections chroniques, on a soupçonné la *syphilis*. En faveur de cette supposition, on a fait valoir la coexistence possible du tabes et de la paralysie agitante. Cette coexistence n'est pas niable. J'en ai observé moi-même deux ou trois exemples. Wertheim Salomonson a pensé que ces faits pouvaient constituer une maladie spéciale qu'il a appelée la *tromo-paralysie tabétiforme*. Mais les cas cités de paralysie agitante et de tabes coexistant chez un même malade sont trop rares, d'une part, et le tabes et la paralysie agitante trop communs, d'autre part, pour qu'on puisse voir dans cette coexistence autre chose qu'une association morbide, qu'une coïncidence. Tout au plus, est-il permis de supposer que les deux affections ont une cause commune : la syphilis. Je ne pense pas, du reste, que la syphilis soit une cause fréquente de la maladie de Parkinson. Chez vingt parkinsoniens classiques que j'ai examinés, le liquide céphalo-rachidien a toujours été normal, au point de vue des éléments cellulaires et de l'albumine ; chez tous, sauf chez un seul, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Il faut reconnaître qu'il est, le plus souvent, impossible de retrouver une origine infectieuse à la paralysie agitante, à moins qu'on ne veuille accepter les longues échéances de Dana. Il serait intéressant aujourd'hui d'entreprendre une enquête dans les hospices, auprès des parkinsoniens, afin de voir si, chez quelques-uns d'entre eux, on ne relèverait pas une étiologie infectieuse, une encéphalite léthargique, par exemple. Une telle enquête aurait plus de chance de donner quelques résultats positifs que des recherches dans les cas déjà publiés.

A côté des infections et des intoxications, il faut placer l'*artériosclérose cérébrale*. La fréquence, aux autopsies, de l'athérome au niveau de l'hexagone de Willis et des artérioles qui en partent, explique la faveur dont a joui cette étiologie. On y ajoutait une série de considérations cliniques, à savoir le début habituel de la paralysie agitante dans la seconde moitié de la vie et son évolution lente, qui cadrent avec l'apparition et le caractère progressif des altérations artérielles. Ces altérations, diminuant le calibre et la souplesse des vaisseaux, amèneraient l'ischémie des régions irriguées et, par suite, la dégénération lente des cellules nerveuses. Pour certains auteurs, l'artériosclérose cérébrale serait même la seule cause de la maladie de Parkinson. « La maladie de Parkinson, dit Maillard, est due à des

altérations de nature artérioscléreuse, atteignant essentiellement le centre mésocéphalique d'équilibre statique. » Pour cet auteur, la paralysie agitante constitue une entité morbide, qu'il faut séparer des syndromes analogues relevant de causes diverses, spécialement de ceux qui surviennent chez les jeunes sujets. Je dirai plus loin ce qu'il faut penser de cette discrimination. En tout cas, le rôle de l'artériosclérose cérébrale est difficile à accepter dans la paralysie agitante des jeunes sujets et des enfants. D'autre part, de nombreux auteurs, R. Hunt et Trétiakoff en particulier, n'ont pas trouvé de lésions notables dans les artères striées et pédonculaires. J'ajouterai que les parkinsoniens ne présentent pas d'hypertension artérielle. Il est vrai qu'on peut admettre l'existence d'une artériosclérose limitée à l'encéphale, incapable d'élever cette tension. En somme, de nouvelles recherches sont nécessaires pour prouver le rôle étiologique de l'artériosclérose cérébrale dans le déterminisme de la maladie de Parkinson, encore que ce rôle soit parfaitement possible et admissible.

Il est des cas spéciaux où les altérations artérielles paraissent bien en cause. Je veux parler des paralysies agitantes produites par des lésions en foyer : lacunes, ramollissements, hémorragies des régions striées, que j'ai déjà signalées.

En dehors de ces cas et des faits de paralysie agitante consécutifs à une infection prochaine évidente, à une encéphalite léthargique, par exemple, il faut reconnaître que l'étiologie de la maladie de Parkinson demeure fort obscure. On en est trop souvent réduit à passer en revue les *conditions prédisposantes*, touchant l'*âge*, le *sexe*, etc. C'est une affection plus commune que ne le fait supposer la statistique de Hirt, qui donne 1 cas sur 299 maladies nerveuses. Le sexe n'a aucune influence appréciable ; si Holm la considère comme plus fréquente chez la femme, Collins et Muskens la disent plus commune chez l'homme, en se basant sur une statistique de 24 cas, dont 18 hommes et 6 femmes. Ma statistique *personnelle*, qui porte sur 125 cas classiques, comprend 68 hommes et 57 femmes. L'affirmation qu'elle serait plus fréquente dans la race anglo-saxonne que dans les autres races ne me paraît pas prouvée. C'est surtout entre quarante et soixante ans qu'elle apparaît le plus souvent. Mais on la rencontre chez les vieillards, encore qu'elle ne soit pas une maladie sénile, et chez les jeunes sujets, chez les enfants même.

Voici les chiffres de ma statistique.

De 20 à 30 ans.	3 cas ;
De 31 à 40 ans.	12 cas ;
De 41 à 50 ans.	40 cas ;
De 51 à 60 ans.	45 cas ;
De 61 à 70 ans.	21 cas ;
De 71 à 73 ans.	4 cas.

On a signalé *l'hérédité similaire*. Gowers va jusqu'à l'admettre dans 15 p. 100 des cas, chiffre qui me semble exagéré. Weber a vu la paralysie agitante chez le père et chez deux de ses enfants, Béchet chez deux sœurs, Holm chez un frère et une sœur. Rummo a cité deux cas et Collins et Mus-

kens quatre cas d'hérédité similaire. Borgherini en a trouvé sept exemples dans une famille de neuf enfants. Clerici et Medea, qui en ont vu quatre cas dans une famille de dix enfants, ont même tendance à rapprocher la paralysie agitante des maladies familiales par déchéance plus ou moins précoce du système nerveux. A mon avis, ces cas familiaux sont trop rares pour justifier un pareil rapprochement. Quant à l'hérédité dissemblable (névropathique ou arthritique), le neuro-arthritisme me paraît trop banal et trop commun pour qu'on puisse bien discerner son influence étiologique.

CHAPITRE IV

SIGNES DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Les symptômes de la maladie de Parkinson sont trop connus et trop bien décrits par les classiques pour qu'il soit utile d'y revenir ici. Je veux me borner à signaler quelques particularités et quelques points de détail.

Quels que soient leur cause et leur substratum, les syndromes parkinsoniens sont essentiellement constitués par trois symptômes primordiaux : le tremblement, la rigidité, la perte des mouvements automatiques et associés, et par un certain nombre de symptômes secondaires.

A. — Tremblement.

Le tremblement parkinsonien est-il influencé par les mouvements volontaires ? On n'est pas d'accord sur ce point. Pour Charcot, ces mouvements l'atténuent momentanément, pendant la phase initiale de la maladie, et l'exagèrent dans une phase ultérieure. Pour Vulpian, il faut des mouvements énergiques pour le diminuer ; dans les mouvements ordinaires, il commencerait par s'exagérer, puis reviendrait rapidement à son allure. Pour d'autres, enfin, les mouvements volontaires n'ont aucune action sur ce tremblement. A mon avis, ces mouvements ont une action suspensive, en l'atténuant ou le faisant cesser pendant quelques secondes, au moins. Mais cette règle générale souffre des exceptions. En effet, il est des cas signalés par Gowers et d'autres observateurs, où les mouvements volontaires font apparaître ou exagèrent le tremblement et lui donnent même tout à fait l'allure de celui de la sclérose en plaques. N'est-ce pas là une des raisons pour lesquelles on a si longtemps confondu la paralysie agitante et la sclérose en plaques ?

Parmi les tremblements rares mais incontestables, il faut citer celui de la tête proprement dite, de la mâchoire inférieure, des lèvres, de la langue.

A côté de ces divers tremblements, je placerai les secousses spasmodiques observées parfois dans d'autres muscles du visage, dans les muscles du tronc et des membres, et je rappellerai ce que disait Paul Richer, en 1895 : « En examinant de près chaque muscle, on le voit animé de petites vibrations. On voit sa surface parcourue de fines ondulations qui sont évi-

demment dues aux contractions isolées et successives des fibrilles musculaires. Ces contractions, que j'appellerai *parcellaires*, pour les distinguer des contractions fibrillaires qu'on observe dans les muscles en voie d'atrophie, sont indépendantes du tremblement dont elles n'ont pas le rythme. »

B. — Rigidité musculaire.

La rigidité musculaire est le signe le plus fréquent et le plus important du syndrome parkinsonien. Présente-t-elle des caractères intrinsèques qui permettent de la séparer des autres rigidités, de celle des hémiplégiques, en particulier ? On a dit que la *contracture parkinsonienne* touchait plus la racine des membres que leurs extrémités, et qu'elle frappait globalement tout un segment de membre, tout un membre, et non pas des groupes musculaires. Ces différences ne sont pas toujours faciles à apprécier. Babinski et Jarkowski ont signalé quelques caractères différentiels que voici : Si, chez les parkinsoniens, on imprime aux membres des mouvements passifs, la résistance est continue et pareille, quelle que soit la position des segments, les uns par rapport aux autres. Dans la contracture des hémiplégiques, quand le redressement est obtenu, à la raideur musculaire fait place, pour un temps très limité il est vrai, une certaine souplesse ; de plus, la raideur ne se manifeste que sous un certain angle, et s'accentue au fur et à mesure que le redressement du membre augmente. Enfin, dans la contracture parkinsonienne, la mobilisation n'assouplit pas les membres d'une façon appréciable.

En dehors de ces caractères intrinsèques, plus ou moins aisés à constater, il faut se fonder, pour distinguer la contracture des parkinsoniens de celle des hémiplégiques, sur l'absence, chez les premiers, de l'exagération des réflexes tendineux, sur l'absence du clonus, du signe de Babinski, de la flexion combinée, du signe du renversement du tronc en arrière.

L'état des *réflexes tendineux* a été diversement interprété par les auteurs. Pour certains, ils seraient diminués ou abolis. Pour Mendel, l'abolition des réflexes achilléens serait fréquente. On peut affirmer qu'une telle abolition n'appartient pas à la paralysie agitante. Pour d'autres, ils seraient normaux. Pour d'autres enfin : Brissaud, Alquier, Carrayrou, Boucher, ils seraient presque toujours exagérés. A mon avis, ils sont souvent vifs et forts, mais je n'oserais pas les qualifier d'exagérés. S'il est vrai que la rigidité musculaire et la rétraction musculo-tendineuse peuvent gêner la production des réflexes et entraîner des causes d'erreur, il importe de faire remarquer qu'on ne trouve jamais ni clonus ni signe de Babinski, phénomènes qui accompagnent si souvent l'exagération des réflexes tendineux et la contracture des états véritablement spasmodiques. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a observé l'extension de l'orteil, et elle tenait à une lésion associée du faisceau pyramidal. Il est un signe qui, à mon sens, permet de rejeter l'existence d'une contracture parkinsonienne, c'est la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Je l'ai souvent cherchée et ne l'ai jamais trouvée. D'autre part, dans le renversement

brusque du tronc en arrière (le sujet étant assis sur une chaise), dont je parlerai tout à l'heure, les jambes se comportent différemment chez les parkinsoniens et chez les hémiplégiques : chez les premiers, elles restent plus ou moins immobiles ; chez les seconds, les jambes s'étendent, surtout la jambe paralysée. Ce procédé est particulièrement intéressant à mettre en œuvre dans les paralysies agitantes unilatérales, capables de simuler l'hémiplégie vulgaire.

C. — Abolition des mouvements automatiques et associés.

Complète ou incomplète, la perte des mouvements automatiques et associés doit prendre place parmi les trois signes primordiaux des syndromes parkinsoniens. Pour la mettre en évidence, au niveau des membres supérieurs, il suffit de faire marcher le malade : on voit alors que le mouvement pendulaire des membres supérieurs est diminué ou aboli, d'un côté ou des deux côtés, selon qu'il s'agit d'une paralysie agitante bi ou unilatérale. J'emploie dans mon service un procédé qui est souvent utile, c'est le *procédé du moulinet :* le malade étant debout, on le prie d'exécuter des mouvements répétés de circumduction avec l'un des membres supérieurs, l'autre restant immobile le long du corps ; pendant que ce mouvement s'exécute, le membre immobile ne présente pas d'oscillations, comme il le fait chez les gens normaux. Dans la paralysie agitante unilatérale, le contraste est frappant entre les deux côtés.

Pour mettre en relief l'abolition ou la diminution des mouvements associés, au niveau des membres inférieurs, je procède au *renversement du tronc en arrière*, de la manière suivante : Je fais asseoir le malade sur une chaise, de telle sorte que son dos soit en contact avec le dossier et que ses jambes soient fléchies à angle obtus, les pieds reposant sur le sol ; puis, je renverse brusquement en arrière, à diverses reprises, la chaise et le malade ; chez les parkinsoniens, les jambes ne s'étendent pas ou s'étendent peu, contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal. Dans les cas où la maladie de Parkinson est unilatérale, le mouvement de la jambe est moins étendu du côté atteint que du côté indemne. Or, chez les hémiplégiques, c'est l'inverse qui se produit. Il y a là, par parenthèse, un moyen de distinguer une paralysie agitante unilatérale d'une hémiplégie vulgaire.

Dans le tronc et la tête, comme dans les membres, la perte des mouvements associés et automatiques est facile à voir. Il suffit de faire asseoir, lever, marcher, tourner, etc., un parkinsonien pour la constater. Les mouvements d'ensemble du corps ont perdu leur *harmonie*. Les diverses fonctions automatiques, comme la marche, la mimique, la phonation, les mouvements associés de défense et d'orientation sont plus ou moins troublés. Ces troubles portent donc sur les fonctions motrices « animales », si on peut dire, à savoir sur l'automatisme primaire de O et C. Vogt, contrairement aux troubles moteurs consécutifs aux lésions de la voie pyramidale, qui portent sur des mouvements plus différenciés, plus « humains ». Ici, les muscles sont paralysés ; là, ils ne le sont pas.

Quel est le mécanisme intime de cette perte des mouvements automatiques ? La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle dépend de la rigidité musculaire. De fait, quand la rigidité est marquée, il est bien difficile de ne pas voir en elle le facteur de l'abolition des mouvements associés et automatiques ; il semble même que cette abolition soit proportionnelle au degré de l'hypertonie. Cependant, j'ai pu constater, notamment au début de la paralysie agitante, une diminution des mouvements automatiques, alors que l'hypertonie semblait faire défaut. Pareille constatation a déjà été faite par Zingerle. Un degré inappréciable d'hypertonie suffirait-il pour déterminer ce trouble de l'automatisme ?

D. — Rôle des symptômes primordiaux dans les troubles des mouvements volontaires, du facies et des actes usuels.

La rigidité musculaire, le tremblement et l'abolition des mouvements automatiques apportent une gêne plus ou moins grande, suivant leur degré, à l'exécution des mouvements volontaires. Cette gêne, peu appréciable au début, s'accroît à la période d'état et peut, à la phase ultime, aboutir à l'impotence complète ou presque complète. A un moment donné, les mouvements volontaires sont *lents*, *retardés*, *limités* et *fatigants* ; leur lenteur et leur retard sont très frappants. Il s'écoule un temps perdu plus ou moins long entre l'ordre donné et le commencement de l'exécution. Mendelsohn a montré que ce temps de latence est trois fois plus considérable chez les parkinsoniens que chez les sujets normaux. Dit-on au malade de se lever ou de s'asseoir, il s'écoule quelques instants avant qu'il commence à exécuter l'ordre, comme si un obstacle s'opposait à l'exécution. Celle-ci semble exiger de puissants efforts et amener vite une grande fatigue. Ces traits n'avaient pas échappé à la pénétration des auteurs. « Entre la pensée et l'acte, écrit Charcot, il s'écoule un temps relativement considérable. On croirait que l'influx nerveux ne puisse être mis en jeu qu'après des efforts inouis, et, en réalité, les moindres mouvements déterminent une fatigue extrême. » Trousseau, de son côté, dit : « Il semble que les malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle plus chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. »

Dans quelle mesure respective la rigidité musculaire, le tremblement et l'abolition des mouvements automatiques entravent-ils les mouvements volontaires ? Il est impossible de le savoir. Le tremblement et la perte des mouvements automatiques doivent les entraver et, dans une certaine mesure, les affaiblir. Mais c'est la rigidité musculaire qui joue certainement le rôle principal. Elle apporte une gêne incontestable à l'exercice des mouvements, surtout dans la période avancée de la maladie ; à ce moment, il y a généralement parallélisme entre la rigidité et l'impotence motrice.

N'y a-t-il pas d'autres facteurs à cette gêne ? Ne tiendrait-elle pas à

une espèce de myotonie, analogue à celle qu'on trouve dans la maladie de Thomsen ? Cette opinion a été soutenue, mais sans preuves suffisantes. Dans la paralysie agitante, c'est la contraction qui est lente, et non la décontraction, et, de plus, il n'y a pas de réaction myotonique. Tiendrait-elle à de la fatigue, à de l'asthénie ? Peut-être. La sensation de fatigue dépend, à l'état normal, soit de l'accumulation, dans les muscles, des déchets des substances oxydables, soit de l'épuisement des hydrates de carbone, matériaux de la combustion intra-musculaire. Tout muscle qui travaille longtemps se fatigue ; et, quand il est fatigué, sa période d'excitation latente est plus longue. Or, les muscles tremblants des parkinsoniens travaillent longtemps. Mais la difficulté des mouvements volontaires ne tiendrait-elle pas à une paralysie proprement dite? Les auteurs les plus autorisés nient l'existence de toute paralysie dans la maladie de Parkinson. « Il y a plutôt ralentissement dans l'accomplissement des mouvements qu'affaiblissement des puissances motrices », dit Charcot. Et il ajoute, ailleurs : « Dans les cas où la maladie n'est pas parvenue aux dernières limites, la force musculaire est remarquablement conservée. A diverses reprises, le fait a été vérifié à l'aide du dynamomètre. » Pourtant, à la même époque, ses élèves Bourneville et Boucher parlaient de paralysie, de diminution de la moitié ou d'un tiers de la force musculaire, non seulement à la phase terminale, mais aussi à la période d'état. Et Moncorgé affirmait qu'il y a paralysie à toutes les périodes de la maladie. Trousseau, comme Charcot, s'élève contre l'existence d'un état paralytique. Une de ses malades, chez laquelle la maladie prédominait à droite, donnait au dynamomètre 7 à droite et 2 à gauche. Malgré cette diminution de pression, il n'y avait pas de paralysie, dit-il, car si on cherchait à lui étendre les bras ou les jambes, en lui demandant de s'y opposer, elle le faisait avec une énergie qu'on avait de la peine à vaincre.

Cette discordance entre la force de pression et la force de résistance a été, depuis Trousseau, relevée par d'autres observateurs, et dernièrement par Mlle Dyleff, qui insiste sur le contraste entre la force dynamique diminuée et la force statique conservée, à une période avancée de la maladie, et en fait un signe parkinsonien. Ce contraste est réel, mais, à mon avis, il n'a rien de pathologique ; il est aussi marqué chez les sujets normaux que chez les paralytiques agitants, et il tient à ce fait que, dans la force de pression (contraction dynamique), les antagonistes se contractent pour modérer l'action des agonistes, tandis que dans la force de résistance (contraction statique) les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent pour permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance. La force statique et la force dynamique sont, du reste, toutes deux diminuées dans la maladie de Parkinson, à une période avancée de la maladie.

Si la rigidité musculaire joue incontestablement le rôle principal dans l'entrave apportée aux mouvements volontaires, elle intervient certainement seule pour imposer aux divers segments du corps des modifications plastiques et des attitudes bien connues. Les muscles raccourcis et durs dessinent en saillies distinctes non seulement leurs contours globaux, mais

parfois aussi leurs faisceaux constituants. Certains d'entre eux, tels les longs supinateurs, font, ainsi que l'ont montré Paul Richer et Henry Meige, une saillie particulièrement frappante. Il me paraît inutile de mentionner ici les attitudes de la tête, des membres, du tronc et celles du rachis étudiées par Alquier et Sicard.

La *facies* mérite une mention spéciale. La description qui en a été donnée, et qui tend à devenir classique, ne me paraît pas exacte. Paul Richer divise la face du parkinsonien, du point de vue de l'expression, en deux parties : le front et le reste du visage. Au-dessous des yeux, dit-il, placidité et impassibilité caractérisées par l'absence de rides ; c'est un masque sans expression, sans douleur ni plaisir. Au-dessus des yeux, au front, au contraire, les rides se creusent et donnent à la physionomie une expression en rapport avec leur direction : chez les uns, exclusivement transversales, elles prêtent à la face un air d'étonnement, chez d'autres, exclusivement verticales avec abaissement et rapprochement des sourcils, elles donnent au visage un air d'attention ; chez d'autres, enfin, les rides sont à la fois transversales et verticales, d'où des expressions opposées et contradictoires. Cette description, excellente pour la partie inférieure de la face, ne vaut pas pour le front. Les parkinsoniens n'ont pas, à mon avis, le front ridé, au contraire, pas plus ridé, en tout cas, que les gens du même âge. Leurs rides frontales n'ont rien de propre à la paralysie agitante, quand elles existent ; elles tiennent à l'élévation du regard que nécessite l'immobilisation de la tête en flexion. Il est possible que ces rides puissent parfois, par la répétition fréquente du regard en haut, laisser des traces sur le front. En tout cas, elles sont d'ordre physiologique et non pathologique. Seul, au milieu d'un visage immobile et impassible, le regard est vivant et expressif. Les yeux paraissent fixes, il est vrai, mais ils peuvent se mouvoir de tous côtés, non parfois sans une certaine lenteur ; leur mobilité, quand ils suivent du regard les gens qui passent, contraste avec l'immobilité de la tête, et cette dissociation de mouvements physiologiquement conjugués forme une opposition étrange. On a décrit, comme propres à la paralysie agitante, le tremblement des paupières, quand elles sont fermées, la raideur et la sténose des pupilles. Je n'ai jamais vu ces deux derniers phénomènes : quant au tremblement palpébral, on le rencontre, à l'état physiologique, chez nombre de sujets normaux.

Les progrès de la rigidité musculaire, du tremblement et du trouble de l'automatisme amènent une difficulté de plus en plus grande des mouvements volontaires, qui peut aller jusqu'à l'impotence complète et totale. Je me bornerai à rappeler les obstacles apportés aux actes usuels de la vie, qui engendrent une véritable pléiade de maux sur lesquels il serait superflu d'insister : difficulté ou impossibilité de marcher, de s'habiller, de manger, etc. Je citerai spécialement les *troubles de la parole et de l'écriture*. La parole est monotone, basse, impossible par instants ; elle peut être saccadée et entrecoupée, si le tremblement est très marqué. L'écriture, quand elle est possible, bien entendu, c'est-à-dire à la phase initiale, peut paraître normale, de prime abord ; mais, examinée à la loupe, elle

apparaît tremblée, même avant que le tremblement soit bien caractérisé ; plus tard, les caractères tracés difficilement et lentement par le malade présentent des jambages irréguliers, sinueux et de hauteur inégale. D'après Lamy, les caractères des premières lignes seraient d'aspect normal ; ils deviendraient bientôt plus petits et plus serrés et les lettres finiraient par se rapetisser au point de devenir illisibles, le malade arrivant à ne plus tracer qu'une ligne droite finement dentelée ; j'ai plusieurs fois cherché ce trouble de l'écriture sans pouvoir le rencontrer, mais j'ai observé deux fois un phénomène analogue, à savoir la petitesse des caractères dans la seconde moitié de chaque ligne.

E. — Kinésie paradoxale.

Au milieu de cette akinésie générale qui, à un moment avancé de l'évolution des syndromes parkinsoniens, est très saisissante, Frederik Tilney a signalé, en 1911, un phénomène singulier qu'il a appelé *progression métadromique* dont il a été depuis cité plusieurs exemples par Tinel, Souques, etc. Il consiste en ce fait que, certains malades, à peine capables de marcher lentement et difficilement, deviennent, par moments, capables de courir. Un parkinsonien que j'ai observé, malade depuis dix ans, ne pouvait marcher que très péniblement, les pieds collés au sol. Or, parfois, il pouvait courir et même soulever les pieds assez haut pour sauter un obstacle. Un autre, parkinsonien depuis douze ans, était incapable de marcher seul et passait sa vie dans son lit ou dans un fauteuil ; et cependant, à certains moments, il pouvait aller en courant du fauteuil à son lit. Un troisième, que j'observe depuis plus de vingt ans, ne pouvait se tenir debout ni faire un seul pas sans deux aides ; or, il a pu, par moments, marcher rapidement en entraînant pour ainsi dire ses deux aides, et monter ses escaliers, vite et deux degrés à la fois. A tous ces cas, le terme de progression métadromique convient parfaitement. Mais il ne convient plus aux faits suivants. Le troisième de mes malades est aujourd'hui incapable de faire un mouvement quelconque : remuer un pied, une main, soulever une jambe, etc. ; or, je l'ai vu souvent, soit spontanément, soit au commandement, croiser un genou sur l'autre, avec une aisance surprenante et avec une rapidité normale. Quand il veut parler ou répondre à une question, il en est pour ainsi dire toujours incapable ; j'ai bien souvent attendu une courte réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment, il a fait appeler un notaire ; le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans avoir pu en obtenir un mot. Or, parfois, ce malade est capable de parler aisément et sans rapidité. Dans ce cas, il parle, dit-il, facilement, après un léger effort, tandis que, le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot, malgré les plus grands efforts. A l'ensemble de ces phénomènes rares et singuliers, je crois que le terme de *kinésie paradoxale* conviendrait bien, parce qu'il englobe et la course et les actes où la rapidité d'exécution n'entre pas en jeu. Il est difficile de fournir l'explication de ces phénomènes. Le déclenchement se fait, semble-t-il, sans grand effort, et

sans raison connue. On peut en rapprocher les pulsions classiques et aussi les crises de parler rapide avec stéréotypies verbales décrites par Henri Claude sous le nom de *tachyphémie stéréotypique,* chez un parkinsonien postencéphalo-léthargique.

F. — Troubles de la sensibilité.

Les *douleurs* sont, à mon sens, plus fréquentes qu'on ne dit, dans la maladie de Parkinson. Je les ai trouvées dans un sixième des cas environ. Elles précèdent souvent le début de la maladie et siègent soit au niveau des articulations, soit le long des membres. Elles sont parfois extrêmement vives. « C'est comme si on me sciait les jambes », dit un de mes malades. « Il me semble qu'on me désosse l'épaule », dit un autre. Et un troisième : « On dirait qu'on me décolle la peau. » Dans la paralysie agitante unilatérale, elles sont habituellement limitées au côté atteint. Les malades comparent ces douleurs à des élancements vifs, à des constrictions pénibles, à des brûlures, etc. Elles surviennent souvent par crises. Le plus souvent elles sont passagères et ne durent que quelques mois, mais parfois elles persistent pendant des années et même pendant toute la durée de la maladie.

Il s'agit là de véritables douleurs que les malades distinguent et qu'il faut distinguer des fourmillements, des engourdissements, des sensations de fatigue, des inquiétudes qu'on rencontre si communément chez les parkinsoniens.

Je dois ajouter que j'ai souvent cherché l'*anesthésie* signalée par Karplus, sans jamais pouvoir la trouver. Je ne pense pas qu'elle appartienne au tableau de la maladie de Parkinson.

G. — Troubles vaso-moteurs.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents dans la paralysie agitante. La sensation de chaleur exagérée, permanente ou par bouffées, qu'on rencontre si fréquemment, ne relève pas du tremblement, car on la rencontre chez des parkinsoniens qui ne tremblent pas. On sait, au demeurant, que la contraction musculaire dynamique, contrairement à la statique, n'élève pas la température centrale. Cette *sensation de chaleur* diffuse ou localisée à l'épigastre, au dos, à la face ou aux membres, atteint généralement son maximum au moment des paroxysmes de tremblement et s'accompagne parfois de sueurs, mais elle peut survenir sans sueurs et avec un tremblement modéré. Elle est indépendante de toute élévation de température centrale. Celle-ci reste, en effet, normale dans la paralysie agitante. Fuchs, il est vrai, pense le contraire. Il a relevé 9 fois sur 26 des accès fébriles pouvant monter jusqu'à 39°4, et toujours trouvé la température centrale supérieure à la normale chez les malades qui accusaient une sensation de chaleur exagérée. Alquier, par contre, a constamment dans ces conditions trouvé la température normale. Mais il peut y avoir, au niveau des muscles rigides, une élévation de la température périphérique ; le fait a été noté par Charcot, Gowers et d'autres auteurs. Grasset

et Apollinario ont pu, au niveau de l'avant-bras, constater une élévation de trois degrés au-dessous du chiffre normal. J'ai pu, moi-même, retrouver des chiffres semblables, et dans des cas de paralysie agitante unilatérale relever parfois une différence thermique pathologique. On a, quelquefois, au lieu d'une sensation de chaleur, signalé une *sensation de froid,* et Fuchs a même vu des crises d'algidité. Les *sueurs*, comme je viens de le dire, coïncident souvent avec la sensation de chaleur ; d'abord elles apparaissent au moindre effort, puis elles se montrent au repos, continuellement, surtout la nuit, plus ou moins abondantes. On a vu des sujets qui avaient toujours le mouchoir à la main pour essuyer leur visage inondé. Vulpian regardait les sueurs comme un signe de la période terminale ; on peut pourtant les voir diminuer au fur et à mesure que la maladie progresse. A côté des sueurs doit prendre place la *sialorrhée.* Celle-ci relèverait, pour certains auteurs, d'une hypersécrétion salivaire et, pour d'autres, d'une gêne mécanique de la déglutition. A mon avis, les deux causes ne s'excluent pas et sont vraies l'une et l'autre. Il est clair que la flexion de la tête, la rigidité des lèvres, de la langue, du pharynx, entravent notablement la déglutition de la salive, mais il y a des cas où il semble bien s'agir d'hypersécrétion. Je signalerai encore l'*œdème* survenant à un ou aux deux membres inférieurs, sans cause connue, sans lésion, notamment du cœur ou des reins, sans phlébite, sans cachexie. Cet œdème blanc, assez dur, persiste quelques semaines ou quelques mois, puis disparaît comme il était venu, sans raison apparente.

H. — Troubles psychiques.

L'intelligence est intacte chez les parkinsoniens. Les *troubles psychiques* signalés chez eux sont, en effet, plus apparents que réels. Leur visage impassible, inexpressif, parfois hébété, leurs réponses difficiles, lentes et retardées peuvent en imposer et faire croire à des troubles intellectuels. En réalité, derrière ce masque, le raisonnement est juste, le jugement sain, l'esprit vif, pénétrant et lucide. Ce n'est qu'à une période très avancée qu'on a pu noter un peu de diminution de l'activité cérébrale. Mais on a signalé souvent une exagération de l'émotivité et des modifications de l'humeur. Que ces malades aient parfois le caractère triste et inquiet, qu'ils soient irritables, exigeants, égoïstes même, leur terrible infirmité l'explique aisément. Quant aux troubles mentaux proprement dits : affaiblissement des facultés intellectuelles allant de la simple obtusion à la démence la plus complète, ou vésanies franches (dépression mélancolique, impulsions au suicide, hallucinations, etc.), troubles sur lesquels Parant, Ball, etc., se sont complaisamment étendus, ils n'appartiennent pas, en vérité, à la paralysie agitante. Ce ne sont que de simples coïncidences.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES DES SYNDROMES PARKINSONIENS

On peut reconnaître trois formes principales à la maladie de Parkinson :

1° *Une forme typique*, mélange de tremblement et de rigidité à parties à peu près égales.

2° *Une forme fruste, avec tremblement sans rigidité*, dans laquelle la rigidité fait défaut ou est peu marquée. Elle est remarquable par l'absence de déformations plastiques et d'attitudes vicieuses.

3° *Une forme fruste, avec rigidité sans tremblement*, dans laquelle le tremblement est très effacé ou fait défaut pendant toute ou presque toute la durée de la maladie.

A côté de ces formes classiques bien connues, il me paraît indispensable d'examiner si l'âge auquel survient le syndrome parkinsonien, ou si la nature de la cause donnent à ce syndrome une physionomie particulière.

I. — Syndrome parkinsonien présénile et sénile.

C'est la paralysie agitante classique, celle qui a servi de modèle aux descriptions des auteurs. Elle débute après l'âge de quarante ans, généralement sans cause connue, d'une manière insidieuse, par un membre ; puis, progressivement et lentement, elle gagne le membre homologue et finalement le côté opposé.

Elle se présente d'habitude sous le type de flexion, exceptionnellement sous celui d'extension. Elle est caractérisée, à un moment assez rapproché du début, par un mélange de rigidité et de tremblement.

A côté de cette *forme typique*, on peut observer *deux formes frustes*, constituées l'une par l'absence de rigidité, l'autre par l'absence de tremblement. A ce propos, je me demande s'il existe des exemples authentiques de rigidité sans tremblement ou de tremblement sans rigidité, ayant évolué ainsi jusqu'à la fin. C'est, je crois, une simple affaire de prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux symptômes et d'apparition plus ou moins tardive du second.

II. — Syndrome parkinsonien juvénile.

On qualifie de juvénile la paralysie agitante qui apparaît avant l'âge de trente ans. Il s'agit là d'une forme rare, que Ramsay Hunt, qui l'a bien étudiée, considère comme souvent familiale et parfois héréditaire.

Son début est insidieux, son évolution lente et progressive. La rigidité, le tremblement, la perte des mouvements automatiques et associés sont semblables à ceux de la forme présénile et sénile. Il est à noter qu'au début le tremblement, d'après R. Hunt, serait souvent intense et exagéré par les mouvements volontaires, et rappellerait celui de la sclérose en plaques. Peu à peu le tremblement violent du début s'atténue et prend l'aspect de celui de la maladie de Parkinson. La langue, les lèvres, les

muscles du visage peuvent participer au tremblement. Dans quelques cas, on a noté des sensations de chaleur et des sueurs exagérées.

Dans cette forme juvénile, l'évolution est plus rapide et les muscles bulbaires sont pris plutôt que dans la sénile. Ici comme là, les réflexes tendineux restent normaux, la sensibilité objective et l'intelligence intactes.

Rien ne permet de la séparer de la forme sénile. Le début, dans la première moitié de la vie, la généralisation et l'évolution plus rapides, l'atteinte plus précoce des muscles bulbaires, la rareté des troubles subjectifs sont intéressants à noter, mais restent sans valeur nosographique. J'en dirai autant du caractère transitoire du tremblement intentionnel, car on peut le rencontrer dans la forme sénile. Comme la sénile, la juvénile peut prédominer d'un côté ou être même unilatérale, ainsi que le montrent les observations de Duchenne, de Pélissier et Borel. Il n'y a, en vérité, aucune raison majeure pour séparer ces deux formes. Leur ressemblance est si grande qu'Oppenheim, après avoir cherché à les différencier, a été amené à déclarer qu'il ne pouvait y réussir et que le type juvénile et le type sénile ne faisaient qu'un. Au demeurant, l'anatomie pathologique est identique. C'est dans un cas de paralysie agitante juvénile que Ramsay-Hunt a d'abord décrit la dégénération chronique progressive du système pallidal. Plus tard, il a trouvé des lésions absolument identiques de siège et d'aspect dans la paralysie agitante présénile et sénile.

Si ces deux formes sénile et juvénile sont identiques, du point de vue nosographique, il n'en est pas moins intéressant de connaître les particularités cliniques que présente chacune d'elles.

III. — Syndrome parkinsonien par lésions préséniles du corps strié.

D'après O. et C. Vogt, il s'agirait là d'un syndrome caractérisé par la rigidité musculaire, par l'abolition des mouvements automatiques et associés, par des troubles de la phonation et de la déglutition. C'est là un syndrome parkinsonien sans tremblement qu'il paraît impossible de séparer d'une des formes frustes de la paralysie agitante classique, signalée plus haut.

A l'autopsie, on a trouvé une prolifération névroglique du corps strié tout entier, spécialement du striatum, et une infiltration calcaire des artères striées.

IV. — Syndrome parkinsonien par lésions macroscopiques en foyer.

Ici également, il est souvent difficile de séparer ce syndrome de la paralysie agitante sénile. Dans un cas récent, publié par Lhermitte, le début avait été insidieux, l'évolution lente et progressive. Or, l'autopsie révéla l'existence de deux foyers lacunaires symétriques dans les corps striés.

On conçoit cependant que le début puisse être brusque, se faire à la suite d'un ictus, et que les symptômes parkinsoniens soient capables de se fixer définitivement.

V. — Syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique.

L'étude de ce syndrome a suscité de nombreux travaux à l'étranger et en France. Je laisserai de côté les cas observés au cours de la phase initiale de l'encéphalite léthargique, qui ont guéri en même temps que l'encéphalite ou peu après elle, et ceux dans lesquels la mort est survenue du fait de l'encéphalite. Je me bornerai à ceux qui ont persisté longtemps après la guérison de l'infection et qu'on peut considérer comme des séquelles.

En Amérique, les observateurs ont été frappés de leur « ressemblance absolue » avec la maladie de Parkinson. En Angleterre, il en a été de même. « Si ce n'était le début fébrile, dit Bramwell, on pourrait confondre absolument avec la maladie de Parkinson. » A propos d'un cas observé par lui, Wilson déclare que ce cas présente tous les signes de la « paralysie agitante typique ». En Italie, Medea, observant deux cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, fait des réserves expresses sur son évolution et note sa ressemblance, malgré le jeune âge du sujet, avec la maladie de Parkinson. De même, en Allemagne, on fait des réserves sur le pronostic éloigné de ces faits. Bref, à l'étranger, on souligne la ressemblance avec la paralysie agitante. Mais on ne discute pas la question de savoir si ces syndromes parkinsoniens postencéphalo-léthargiques doivent rentrer dans le cadre de la maladie de Parkinson.

En France, au contraire, cette question est fortement agitée dans les diverses sociétés savantes. Les avis, émis avec des réserves, sont pourtant divisés. J'ai pris personnellement parti, en avançant que le syndrome parkinsonien encéphalitique pouvait aboutir à la maladie de Parkinson, et que l'encéphalite léthargique était une des causes de la paralysie agitante. Les lésions de cette encéphalite, encore que diffuses, siègent surtout au niveau du mésocéphale et des ganglions centraux. Or, c'est précisément à ce niveau que les recherches les mieux conduites localisent le substratum de la maladie de Parkinson. Si ces lésions de l'encéphalite léthargique sont légères et réparables, le syndrome sera passager et répondra à ce qu'on a appelé le « parkinsonisme ». Si elles sont graves et irréparables, elles constitueront une véritable maladie de Parkinson.

J'ai observé, depuis trois ans, vingt-six cas de syndrome parkinsonien, à la suite de l'encéphalite léthargique. C'est d'après ces observations que j'esquisserai ici le tableau clinique de ce syndrome.

Il peut survenir à tout âge, mais il est incontestablement beaucoup plus fréquent dans la première moitié de la vie. En ajoutant mes vingt-six cas aux trente-quatre recueillis dans la littérature médicale française et étrangère par mon interne, M. Ernst (1), je trouve les chiffres suivants :

Au-dessous de 10 ans — 1 cas ;
De 18 à 20 ans — 10 cas ;
De 20 à 30 ans — 14 cas ;

(1) Ernst, Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique, *Thèse de Paris*, 10 mai 1921.

De 30 à 40 ans — 12 cas ;
De 40 à 50 ans — 13 cas ;
De 50 à 60 ans — 7 cas ;
De 60 à 70 ans — 3 cas.

Ce tableau, comparé à celui que j'ai rapporté plus haut, à propos de la paralysie agitante proprement dite, montre nettement que le début se fait à un âge plus précoce. C'est là un trait intéressant, déjà signalé par Pierre Marie et M[lle] Lévy, et qui tient vraisemblablement à la rareté relative de l'encéphalite léthargique dans l'âge mûr et la vieillesse. Si on regarde, en effet, les chiffres cités par Netter, à propos de l'âge des sujets atteints d'encéphalite, on constate qu'ils concordent avec ceux que je rapporte.

Dans la plupart des cas, ce syndrome est survenu dans les formes oculo-léthargiques, mais non dans tous. Marinesco considère ce syndrome parkinsonien comme la continuation *atténuée* de la léthargie. Pour lui, la léthargie n'est qu'apparente : il ne s'agit pas de sommeil, il s'agit d'un trouble important du tonus. Cette interprétation est assurément ingénieuse, mais elle ne permet pas d'expliquer les faits où le syndrome survient sans qu'il y ait eu léthargie, ni ceux dans lesquels il débute longtemps après la guérison de l'encéphalite.

Ce syndrome se voit surtout dans les encéphalites bénignes ou d'intensité moyenne. Pierre Marie et M[lle] G. Lévy l'ont même observé à la suite d'encéphalites frustes. Il y a pourtant des exceptions. Dans quatre ou cinq de mes cas, l'épisode initial de l'encéphalite a été grave. Il faudrait, à cet égard, tenir compte des cas où l'encéphalite, accompagnée d'un syndrome parkinsonien, a entraîné la mort.

Ordinairement, le syndrome parkinsonien apparaît dès le début de l'encéphalite ou dans les premières semaines qui suivent. Mais, dans quelques cas, il est survenu plusieurs mois après, et, dans un cas, un an après. Il est vrai que le récit du malade ne doit être accepté que sous bénéfice d'inventaire. En général, on peut faire dater le syndrome du premier mois de l'encéphalite.

Pour exposer les signes de ce syndrome, je ne ferai appel qu'aux cas qui ont survécu à l'encéphalite guérie et qui évoluent chroniquement, pour leur propre compte. Mais ne s'agirait-il pas alors d'une encéphalite devenue chronique, et non d'une séquelle proprement dite ? Nous ne possédons jusqu'ici aucun critérium bactériologique ou humoral qui permette de savoir si le processus encéphalitique est guéri. Mais si, théoriquement, une pareille discussion est permise, je pense que dans mes cas, dont quelques-uns datent de trois ans et plus, il s'agit de séquelles véritables.

L'installation des syndromes parkinsoniens se fait généralement vite, beaucoup plus vite que dans la paralysie agitante classique. C'est pendant la phase aiguë de l'encéphalite que ces symptômes se montrent, au fur et à mesure que les troubles oculo-léthargiques s'effacent.

La rigidité musculaire est le signe capital ; le tremblement, qui est souvent léger et fugace, est moins fréquent. Quand le syndrome parkin-

sonien apparaît à la période terminale de l'encéphalite, ou après sa guérison, son début est plus insidieux et plus lent ; il n'est pas exceptionnel qu'il soit précédé de douleurs plus ou moins vives, de crampes dans la région où s'installera la raideur. Ces douleurs siègent dans les membres ou dans les articulations. Quelquefois, le début s'annonce simplement par de la gêne et de la faiblesse des membres. A cette époque, le tremblement est léger, intermittent, parfois ignoré des malades ; les émotions, la fatigue, les mouvements volontaires, l'exagèrent dans certains cas.

Dans les deux tiers des cas, le début s'est fait par de la rigidité, seule ou associée au tremblement. Celui-ci a manqué dans un tiers des cas. Le plus souvent, la rigidité ou le tremblement ont été généralisés d'emblée, fait absolument exceptionnel dans la maladie de Parkinson. Dans un tiers des cas cependant, ces symptômes ont été mono ou hémiplégiques ; dans quelques cas enfin, les deux membres supérieurs ou inférieurs ont été pris à la fois. Cette phase de début est courte, plus courte que dans la maladie de Parkinson proprement dite.

La rigidité musculaire, le tremblement, l'abolition des mouvements automatiques et associés, forment les symptômes primordiaux du syndrome parkinsonien encéphalitique et rappellent, dans leur ensemble, ceux de la paralysie agitante. Quant aux symptômes secondaires, ils rappellent également ceux de la maladie de Parkinson. Ainsi, quand les douleurs existent, elles se montrent le plus souvent au début et finissent par disparaître. Je n'ai pas constaté d'anesthésie. Les troubles vaso-moteurs ne sont pas rares sous la forme de sensations de chaleur, de sueurs, de rougeurs, de sialorrhée. La tension m'a paru normale ou un peu basse. Je n'ai pas constaté de véritables troubles intellectuels. Henri Claude a vu dans deux cas une hilarité excessive. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans treize de mes cas, n'a montré ni lymphocytose, ni hyperalbuminose ; deux fois, la réaction de Bordet-Wassermann a été positive ; ce fait a déjà été mentionné et diversement interprété.

Dans quelques cas, j'ai retrouvé les particularités signalées par Pierre Marie et Mlle Lévy, à savoir les secousses spasmodiques de la face, des lèvres, du menton, des paupières. Dans un cas, il existait une hémibradycinésie qui est actuellement en voie de disparition, tandis que le syndrome parkinsonien continue à se généraliser.

Que deviendront ces syndromes parkinsoniens d'origine encéphalitique ? C'est évidemment là le point le plus important de la question. Du point de vue du pronostic, on peut diviser les cas en trois catégories, suivant qu'ils sont *régressifs*, *stationnaires* ou *progressifs*. Les cas régressifs doivent être rares, abstraction faite de ceux qui ne survivent pas à l'encéphalite et guérissent avec elle. Un seul de mes cas a nettement régressé et est actuellement en voie de guérison. Il importe, du reste, de faire des réserves sur les cas de guérison. J'en ai vu deux qui paraissaient guéris et qui ont rechuté, quelques mois après. Des cas stationnaires, je ne peux rien dire ; il faut attendre pour voir dans quel sens ils évolueront. Quant aux cas progressifs, il faut s'entendre sur le sens à donner à cette épithète.

Je pense qu'un cas est progressif, lorsque, au bout de dix-huit mois ou de deux ans, il continue à évoluer sans rechute d'encéphalite. Cette manière de voir est évidemment arbitraire. Et je crois que, quand un syndrome parkinsonien postencéphalitique dure depuis plus de deux ans, il peut être assimilé à la maladie de Parkinson. Quatre de mes malades se trouvent aujourd'hui dans ces conditions ; chez deux d'entre eux, le syndrome remonte à plus de trois ans. Je ne voudrais pas cependant être trop catégorique dans cette assimilation. L'avenir décidera en dernier ressort.

On conçoit, étant donné le court laps de temps qui nous sépare de l'apparition de l'épidémie d'encéphalite léthargique, que les avis soient partagés sur ce point, qu'on se laisse aller à une impression personnelle et qu'on ne puisse être absolument affirmatif dans l'un ou l'autre sens. Y a-t-il, dans ces syndromes parkinsoniens d'origine encéphalitique, des signes qui permettent de les distinguer certainement de la maladie de Parkinson ? Pierre Marie et Mlle Lévy, Sicard, Lhermitte, Barré et Reys, etc., ont indiqué un certain nombre de caractères différentiels portant sur l'âge des malades, le mode de début et d'évolution, le siège et le degré de la rigidité ou du tremblement, l'existence de mouvements involontaires (tels que secousses spasmodiques du visage, tremblement et fibrillations de la langue, gêne de l'ouverture de la bouche et de la mastication), sur les troubles vaso-moteurs, les douleurs, les troubles oculaires, etc.

Ces caractères se rencontrent, à mon avis, et dans la maladie de Parkinson et dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Mais ils ne s'y voient pas avec la même fréquence, la même intensité, le même degré. Ces différences peuvent caractériser une forme clinique ; elles ne sauraient, à mon avis, caractériser une espèce morbide. Ainsi le syndrome postencéphalitique peut débuter dans la seconde moitié de la vie, tandis que la paralysie agitante peut survenir dans l'enfance. Le début de la rigidité par la face et sa généralisation d'emblée, chez les encéphalitiques, est chose très commune, mais cela n'est pas constant. On voit des cas qui débutent lentement, qui peuvent rester longtemps localisés et qui évoluent progressivement. La prédominance sur la face n'est pas niable, mais elle est inconstante : chez plusieurs de mes malades la face est peu touchée et, chez quelques-uns, le masque facial a apparu tardivement.

La rigidité des muscles de la langue et des masticateurs peut se voir dans la maladie de Parkinson. Les secousses des lèvres, de la langue, des paupières sont notées dans certaines observations anciennes de Boucher, de Béchet, de Maillard. Les douleurs, les troubles vaso-moteurs se rencontrent avec les mêmes caractères dans le syndrome postencéphalitique et dans la maladie de Parkinson. La diplopie a été signalée, en 1910, par Pierre Marie et Barré, dans la paralysie agitante. Quant à la coexistence exceptionnellement mentionnée de syndrome parkinsonien encéphalitique et de mouvements bradycinétiques, il s'agit probablement d'une simple coïncidence qu'explique la diffusion, dans le mésocéphale et les ganglions centraux, des lésions encéphalitiques.

Mieux que les caractères que je viens de rappeler, l'évolution serait capable de résoudre ce problème d'unicité ou de dualité. Au début, la solution était impossible ; aujourd'hui, trois ans après l'apparition de l'encéphalite léthargique, nous sommes dans de meilleures conditions, mais il n'est pas moins nécessaire de faire encore quelques réserves. Ce que les symptômes cliniques ne peuvent pas faire, le temps finira par l'établir. Je crois que les syndromes parkinsoniens, consécutifs à l'encéphalite léthargique, et qui datent de deux à trois ans, peuvent être identifiés avec la paralysie agitante, autrement dit que l'encéphalite léthargique peut déterminer non seulement un syndrome parkinsonien, mais aussi la maladie de Parkinson.

Il n'en reste pas moins que les caractères différentiels qui ont été indiqués sont importants à connaître pour soupçonner la cause d'un syndrome parkinsonien et fixer une forme clinique.

La preuve anatomique n'a pas encore été fournie. Je signalerai cependant un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, suivi d'autopsie et dû à Trétiakoff et Bremer. Ces observateurs ont trouvé une lésion dégénérative bilatérale du locus niger, semblable à celle que l'un d'eux a trouvée constamment dans la maladie de Parkinson.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Le tremblement avec ses caractères, la rigidité musculaire avec les attitudes qu'elle imprime au facies et au corps, la paralysie des mouvements automatiques, forment un ensemble si spécial que le diagnostic s'impose. Quiconque a vu quelques malades de ce genre est capable de reconnaître aisément du premier coup, et à distance, la paralysie agitante typique. Ce n'est qu'au début, ou dans les cas frustes, qu'on peut commettre des erreurs de diagnostic.

Au début, on a pu penser à la *crampe des écrivains*, mais l'erreur ne saurait vraiment être de longue durée. Quand la maladie est encore limitée à un côté du corps, on peut penser à une *hémiplégie vulgaire*, avec ou sans tremblement post-paralytique ; mais, ici, il y a eu un ictus ; la contracture a été précédée d'une phase de flaccidité, et, d'autre part, du côté intéressé, on trouve l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied et le signe de Babinski. Ces signes de spasmodicité et, à leur défaut, les petits signes de l'hémiplégie organique suffiraient pour lever toute hésitation. J'ai déjà indiqué ailleurs quelques traits distinguant la contracture parkinsonienne de celle des hémiplégiques.

Quand le tremblement existe à l'état d'isolement, ou l'emporte sur les autres symptômes parkinsoniens plus ou moins effacés, il est rare que le diagnostic présente de réelles difficultés. Je citerai pour mémoire *les tremblements héréditaire ou familial, basedowien, hystérique*, les *tremblements toxiques*. On se fondera sur les caractères du tremblement lui-même et sur

les phénomènes concomitants. Je ne parle pas du *tremblement sénile*, qui, à mon avis, n'existe pas : les vieillards ne tremblent pas ; s'ils tremblent, c'est depuis longtemps, depuis la jeunesse ou l'âge adulte, et leur tremblement dépend d'une cause autre que la sénilité. J'ai voulu m'en convaincre personnellement. Pour cela, j'ai parcouru trois divisions de l'hospice de la Salpêtrière, et examiné toutes les vieilles femmes ayant atteint ou dépassé quatre-vingts ans. J'ai négligé celles qui avaient de soixante-dix à soixante-dix-neuf ans, à dessein, afin de donner plus de valeur à cette enquête. Sur 300 femmes âgées de plus de quatre-vingts ans, je n'en ai trouvé que 11 qui tremblassent. Et ces onze tremblaient par paralysie agitante, par sclérose en plaques, par ataxie cérébelleuse, par tremblement familial datant de la jeunesse ou de l'âge adulte. Chez toutes le tremblement était dû à une cause autre que la vieillesse.

Parfois, dans la paralysie agitante, le tremblement est intentionnel, pendant un temps plus ou moins long; on pourrait, dans ces conditions, songer à la *sclérose en plaques*, mais les signes concomitants suffiront à trancher le différend. Dans la *maladie de Wilson*, on trouve de la rigidité et du tremblement à type parkinsonien, et on pourrait croire à une paralysie agitante juvénile. Mais les spasmes transitoires du visage, la dysarthrie si spéciale de la dégénération lenticulaire progressive permettront de lever le doute.

Quand la rigidité existe à l'état d'isolement, la maladie de Parkinson peut être confondue avec la *paralysie* des *lacunaires* et des *pseudo-bulbaires* qui présentent un facies inexpressif ou étonné, une parole monotone et difficile à comprendre, une démarche à petits pas, de la raideur dans les membres, etc. L'existence de réflexes exagérés, de clonus, du signe de Babinski, du rire et du pleurer spasmodique, de troubles intellectuels lèvent généralement la difficulté. La notion d'un ou plusieurs ictus dans les antécédents serait très importante aussi, si, dans certains cas, le début de la pseudo-bulbaire ne se faisait progressivement.

Il faut savoir que ce diagnostic peut être extrêmement difficile, car, dans certains cas, le tableau est tout à fait semblable. En 1894, Brissaud attira l'attention sur les faits de ce genre et distingua *deux variétés de paralysie pseudo-bulbaire*. Brissaud et Souques, en 1904, revinrent sur cette distinction. Dans la *variété corticale*, produite par des lésions bilatérales du faisceau géniculé, les troubles de la phonation, de l'articulation et de l'intelligence prédominent. Dans la *variété centrale* « où il s'agit de la destruction d'un centre moteur spécial, automatique, situé dans le corps strié et principalement dans le putamen », ce sont « les troubles de la mimique expressive, associés à des troubles de la mastication, de l'insalivation et de la déglutition qui prédominent ». Ces auteurs ajoutent, il est vrai, « que cette distinction des types cortical et central est plus théorique que clinique et que les choses sont beaucoup plus complexes dans la pratique, étant donnée la combinaison commune des foyers corticaux et centraux ». Lhermitte est revenu tout récemment sur ce sujet, et, à l'aide de connaissances actuelles sur la physiologie pathologique du corps strié, a apporté

une contribution importante à cette question des paralysies pseudo-bulbaires, dues tantôt à des lésions du corps strié, tantôt à des altérations des voies cortico-bulbaires. J'ajouterai, en terminant, que, dans les cas où les déformations sont très accusées au niveau des extrémités, on peut penser, surtout si le tremblement fait défaut, au *rhumatisme chronique déformant*. L'absence de tuméfaction, d'ankylose, de craquements et de bourrelets osseux, confirmée par la radioscopie, permettrait d'éliminer le rhumatisme noueux si les symptômes concomitants n'y suffisaient pas.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DES SYNDROMES PARKINSONIENS

Il n'y a pas de traitement curatif de la paralysie agitante. Aucune médication ne peut revendiquer jusqu'ici un arrêt de la maladie, à plus forte raison une guérison. On a bien cité, jadis, quelques cas de guérison, mais cela remonte à l'époque où la paralysie tremblante était mal délimitée, et ces cas ne rentreraient probablement plus aujourd'hui dans le cadre de maladie de Parkinson.

Nous n'avons à notre disposition que des thérapeutiques palliatives, soit d'ordre médicamenteux, soit d'ordre physique. Parmi les premières, je citerai les diverses *opothérapies* : thyroïdienne, *parathyroïdienne*, hypophysaire, fondées sur des améliorations obtenues par l'ingestion ou l'injection de sucs glandulaires et sur des vues théoriques que j'ai rappelées plus haut. En vérité, les essais opothérapiques n'ont pas produit de résultats satisfaisants.

Certains alcaloïdes des solanées (jusquiame et belladone) ont, au contraire, donné des résultats remarquables. En première ligne, il faut placer la *scopolamine*, donnée en injection hypodermique ou en ingestion. Par la voie hypodermique, il faut tâter la susceptibilité du malade, commencer par un quart de milligramme pour atteindre un demi et un milligramme par jour. Dans des cas très exceptionnels, on a pu monter jusqu'à deux milligrammes. Une demi-heure après l'injection, on voit le tremblement diminuer ou disparaître, la rigidité s'atténuer, un grand bien-être survenir, et cela pendant douze ou vingt-quatre heures. Le soulagement n'est que transitoire ; le lendemain, il faut recommencer. Il faut savoir que la scopolamine n'est pas sans inconvénients ; peu après l'injection, apparaissent des signes d'intoxication : sécheresse de la bouche, lourdeurs de tête qui peuvent durer quelques heures. Aussi est-il prudent de surveiller le médicament de très près, de ne pas dépasser un milligramme par jour, et de le suspendre de temps en temps. En donnant la scopolamine par la bouche, en potion ou en pilules, à la même dose, on évite ou on atténue les phénomènes d'intoxication, mais l'effet palliatif est moins grand. L'accoutumance, du reste, survenant assez vite, il faut augmenter la dose et on risque alors de provoquer des phénomènes d'intoxication

fâcheux : vertiges, prostration, obnubilation de la conscience. On peut être obligé de suspendre et même de cesser définitivement la scopolamine, vu la longue durée de la maladie et le danger de monter jusqu'à des doses élevées.

Comme succédanées de la scopolamine, mais moins efficaces qu'elle, on peut prescrire l'*hyoscine*, l'*hyosciamine*, aux mêmes doses. Francotte a vanté le sulfate du *duboisine* par la bouche, à la dose, par jour, de trois à six granules d'un demi-milligramme. On peut également employer l'*atropine*, en granules, à la dose d'un ou deux milligrammes par jour. Mais ce sont là des médicaments au moins aussi toxiques que la scopolamine, qui exposent aux mêmes inconvénients et qu'il faut aussi suspendre, au moins de temps en temps.

Je signalerai, pour mémoire, l'alcaloïde de la fève de Calabar, l'*ésérine*, qu'on a vantée contre les raideurs musculaires et qu'on prescrit en solution ou en pilules, depuis un demi-milligramme jusqu'à un milligramme et demi par jour. Elle est loin d'être inoffensive. Il faut la cesser résolument, à la première apparition des signes d'intolérance, tels que céphalée, vertiges, sueurs, salivation, myosis, ralentissement du pouls.

On a conseillé tout récemment *les arsenicaux* à haute dose (cacodylate de soude, arrhénal, etc.) qui, en dehors de l'avantage qu'ils ont de soutenir l'état général, diminueraient la rigidité musculaire.

Mais cette médication peut présenter des inconvénients. Nous avons essayé, mon interne E. Baudouin et moi, ce traitement préconisé par Sicard, Lhermitte et Quesnel, Belarmino Rodriguez contre la contracture parkinsonienne. Nous avons pendant quatre mois traité six parkinsoniens, soit avec l'arrhénal, soit avec le cacodylate de soude, en injection intramusculaire : deux ont reçu, en dix et seize jours, 6 gr. 70 et 14 gr. 25 d'arrhénal ; deux autres, 6 et 7 gr. 50 de cacodylate, en dix et douze jours. Nous n'avons obtenu aucun changement appréciable. Deux autres malades ont présenté des phénomènes d'intoxication : l'un avec 13 gr. en seize jours et l'autre avec 17 gr. en vingt jours. La première de ces malades, dès que la dose a eu atteint 6 gr., s'est sentie moins raide et a éprouvé en même temps un certain degré d'excitation cérébrale : loquacité, rires et pleurs sans motif, contrastant avec son état antérieur. Nous avons alors cessé le traitement, l'intoxication a cessé et, avec elle, l'amélioration. Chez la seconde, l'amélioration, après 6 gr., apparaît également : la malade marche plus facilement, se sert mieux de ses mains, se lève plus aisément. Avec cette amélioration a marché de pair une excitation cérébrale légère. A 11 gr. sont survenus du délire et des hallucinations de la vue et de l'ouïe : la malade saute de son lit et court à travers la salle ; cet état dure deux jours. Au fur et à mesure que l'excitation psychique diminue, l'amélioration disparaît. Bref, chez ces deux parkinsoniennes, l'amélioration de la contracture a été en rapport étroit avec l'excitation cérébrale ; elle s'est montrée et elle a disparu avec elle.

On a également conseillé le *luminal*. Cl. Vincent dit en avoir obtenu de bons effets. J'ai, depuis quelque temps, essayé le *gardénal*, à la dose de

0,20 centigr. par jour, en deux fois. Je dois dire que ces essais ne m'ont pas donné des résultats satisfaisants ; j'ai été obligé de les suspendre, les malades se plaignant de perdre leurs forces et demandant instamment à revenir à la scopolamine. Certains d'entre eux cependant, qui avaient de l'insomnie, se trouvaient heureux d'avoir retrouvé le sommeil. Comme l'insomnie est fréquente dans la maladie de Parkinson, je crois qu'il y aurait avantage, dans les cas avec insomnie, d'associer le gardénal à la scopolamine, en donnant la scopolamine, le matin, et le gardénal, le soir, à la simple dose de 0,10 centigr.

Bref, les médicaments précédents, surtout la scopolamine, apportent un soulagement incontestable et remarquable aux patients, mais, en raison de leur toxicité, ils demandent à être maniés avec prudence.

La médication par les *agents* physiques n'a pas d'inconvénients. Parmi ces agents, je ne ferai que mentionner l'électricité, sous forme de courants statiques ou de haute fréquence, qui a parfois, mais rarement, apporté un bien-être de peu de durée, et j'insisterai sur *l'hydrothérapie*, la *mobilisation des jointures* et le *massage*. Le bain quotidien, long et chaud, pris le soir avant le dîner, apporte une sédation et une détente réelle du tremblement et de la rigidité musculaire pendant plusieurs heures, et facilite le sommeil, si souvent troublé chez les parkinsoniens. D'autre part, une séance quotidienne, le matin, de mobilisation des jointures et de massage général, non seulement assouplit les articulations et les muscles rigides, mais encore empêche ou retarde les rétractions musculaires et par suite les déformations qu'elles entraînent. Dans le même ordre d'idées, la rééducation motrice, conseillée par J. Froment et Pillon, et les exercices systématisés prônés par Taylor facilitent les mouvements volontaires. Contre les « inquiétudes » musculaires et les besoins de déplacement, il est utile de fléchir et d'étendre les membres, de lever et d'asseoir le malade, de le faire promener pendant le jour, de le tourner et le retourner, suivant le besoin, pendant la nuit.

Dans la catégorie des agents physiques, je signalerai simplement le « fauteuil trépidant » conseillé par Charcot, qui avait remarqué que certains parkinsoniens se trouvaient soulagés par les voyages en wagon ou en voiture mal suspendue, c'est-à-dire par les cahots et les trépidations. Un fauteuil, sur lequel s'assied le patient, est placé sur un tabouret mû électriquement et soumis à une trépidation pendant vingt minutes : quelques malades se trouvent soulagés momentanément, tandis que d'autres n'en éprouvent aucun bienfait.

Je ne parlerais pas d'un *traitement chirurgical*, s'il n'avait pas été tenté jadis par Berger et Westphal, sous la forme d'élongation des nerfs, et récemment par René Leriche sous la forme de radicotomie. Partant de l'idée que le tonus est exagéré dans la paralysie agitante et que cette exagération tient, non seulement à l'excitation venue des centres toniques supérieurs, mais aussi à une stimulation périphérique, R. Leriche a pensé qu'en diminuant la source périphérique, on pourrait atténuer la rigidité et affaiblir le tremblement, et il a, de propos délibéré, sectionné chez

un parkinsonien les quatre dernières racines cervicales postérieures. Une telle opération, outre qu'elle est dangereuse, me paraît vouée à l'insuccès, attendu que l'hypertonie de la paralysie agitante ne semble pas avoir sa source dans une stimulation périphérique.

DISCUSSION

ÉTIOLOGIE

Les relations entre l'Encéphalite léthargique et la Maladie de Parkinson, par M. le Pr Netter (Paris).

M. Souques nous a montré que l'encéphalite léthargique peut être l'origine de manifestations rappelant les symptômes et l'évolution de la maladie de Parkinson typique. Cette opinion, actuellement adoptée par presque tous les auteurs, avait été nettement exprimée par nous, le 15 juin 1920, à la suite d'une communication de M. Pierre Marie et de Mlle Gabrielle Lévy à l'Académie de médecine.

La maladie de Parkinson n'est pas seulement caractérisée par des symptômes traduisant l'atteinte des régions déterminées de l'encéphale qui, ainsi que l'avait montré Economo, sont particulièrement touchées dans l'encéphalite léthargique, elle l'est aussi par son *évolution progressive, habituellement implacable. Cette évolution implique l'action persistante d'une cause fixée dans ces régions.*

Le virus de l'encéphalite que nous ont fait connaître Lœwe, Strauss et Hirschfeld a *précisément comme caractère cette ténacité.* C'est un point sur lequel j'ai depuis longtemps insisté et dont nous sommes à même de fournir une preuve expérimentale.

Permettez-nous, avant de donner cette preuve, d'exposer les arguments que j'avais invoqués pour attribuer ces accidents tardifs de l'encéphalite à *l'action directe du virus et non à l'intervention de simples séquelles.* Ce sont la *longue durée de la maladie* de certains cas déjà signalée dans la première communication d'Economo, les *exacerbations, les rechutes séparées* par de *longs intervalles de santé apparente, la contagiosité se manifestant en pareil cas longtemps après le début de la maladie, l'existence à l'autopsie de lésions récentes à côté de lésions anciennes.*

L'histoire d'une jeune malade suivie par nous depuis le 6 mars 1918 offre à ce point de vue la valeur d'une expérience. Cette jeune fille qui avait conservé des soulèvements rythmiques de l'épaule droite fut en septembre 1920 reprise d'une diplopie disparue depuis plus de 2 ans. Deux mois après, son père était atteint d'encéphalite. *La contagiosité à longue distance venait, après la réapparition de la diplopie, apporter la preuve de la réactivation du virus.*

J'ai rapporté à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de biologie les 13 et 14 mai dernier, les expériences entreprises avec la colla-

boration de MM. Césari et Henri Durand établissant la présence du virus de l'encéphalite dans le cerveau d'un jeune homme ayant succombé le 28 mars 1921 à la suite d'accidents bulbaires au cours d'un état parkinsonien qui avait fait son apparition après la guérison apparente d'une encéphalite léthargique dont le début remontait au 1er janvier 1920.

Le virus de l'encéphalite, comme on le voit, possède donc cette longue persistance nécessaire pour expliquer l'apparition tardive, l'évolution progressive des syndromes parkinsoniens. Il n'est donc pas surprenant que j'aie déjà vu 48 cas de syndromes parkinsoniens relevant de l'épidémie actuelle.

On ne saurait prétendre que l'encéphalite léthargique a fait sa première apparition en 1917, époque à laquelle la maladie a pris une expansion qui lui a donné le caractère épidémique. Il faut admettre, et d'ailleurs nous en avons fourni la preuve, que *l'encéphalite léthargique en dehors des poussées épidémiques se manifeste à l'état sporadique* se comportant à ce point de vue comme la paralysie infantile vis-à-vis de la poliomyélite épidémique.

On est ainsi amené à admettre qu'*avant la poussée actuelle, certains cas de maladie de Parkinson étaient déjà sous la dépendance du virus de l'encéphalite.* L'observation suivante peut être invoquée en faveur de cette thèse : Un sujet atteint d'encéphalite léthargique présentait au cours de sa convalescence une immobilité relative du visage et une diminution de la vivacité du langage qui contrastaient avec ce qui existait chez lui à l'état normal. Ces modifications n'avaient pas échappé à sa mère et à sa sœur et avaient évoqué chez elles le souvenir de son père qui avait été atteint de maladie de Parkinson. Détail bien curieux auquel on n'avait attaché alors aucune importance : les premiers symptômes de la maladie de Parkinson du père avaient été précédés de somnolence pendant une dizaine de jours.

Ainsi la maladie de Parkinson peut relever du virus de l'encéphalite, et celui-ci n'intervient pas seulement au cours des épidémies ; son action se fait sentir en dehors des poussées épidémiques.

On est autorisé en conséquence à penser que *la part de ce virus dans l'étiologie de la maladie de Parkinson est plus importante encore qu'on ne saurait la fixer à l'heure présente. Cette part pourra être précisée le jour où l'étude de ce virus aura mis entre nos mains des réactions spécifiques.*

Je n'ai pas besoin de souligner le *rapprochement qui s'impose immédiatement avec une autre maladie virulente qui présente une affinité fâcheuse pour les centres nerveux : la syphilis.*

La présence prolongée et souvent latente du tréponème dans les centres nerveux est aujourd'hui prouvée. Plus de trente ans avant cette démonstration, Alfred Fournier affirmait *son intervention fréquente dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive et de la paralysie générale progressive.* A ceux qui lui objectaient l'absence de caractères spéciaux à ces ataxies d'origine syphilitique, il répondait que *l'ataxie syphilitique ne peut avoir de symptômes propres. Les symptômes appartiennent à la région de la moelle touchée. Tout est question géographique.*

Depuis 1875 *les idées ont évolué. Aujourd'hui on ne dispute plus sa place*

à la syphilis dans le tabès ou dans la paralysie générale, on la met à l'origine de tous les cas de l'une et de l'autre.

En sera-t-il ainsi à un moment donné pour le virus de l'encéphalite dans la maladie de Parkinson ? La question vient à peine d'être soulevée. Le rapprochement n'en est pas moins suggestif.

En tout cas, il faut bien reconnaître que l'épithète *progressive* heureusement accolée depuis Requin, Duchenne et Trousseau, à nombre de graves maladies des centres nerveux, exprime une particularité essentielle et évoque de plus en plus *l'intervention d'une cause animée siégeant dans les centres nerveux et y poursuivant ses ravages.* Je ne puis me dispenser d'évoquer ici les études en cours au sujet de la sclérose en plaques.

Il me reste à vous remercier de l'accueil que vous avez fait à un étranger à votre société. L'évocation du nom d'Alfred Fournier suffit à démontrer que, dans le domaine de la neurologie, l'intervention de médecins étrangers en apparence à cette grande spécialité peut être très féconde.

Emotions et Paralysie agitante, par M. A. Souques.

Depuis une vingtaine d'années, je poursuis une enquête sur le rôle des émotions dans l'étiologie de la paralysie agitante. J'ai étudié sous ce rapport 151 cas personnels. Dans la plupart de ces cas, les malades invoquaient comme cause une émotion aiguë ou chronique. Or, j'ai pu me convaincre qu'il n'y avait, en réalité, aucune relation de causalité entre l'émotion invoquée et l'affection soi-disant consécutive. J'ai, à de fréquentes reprises, exposé cette opinion dans mon enseignement hospitalier, dans une conférence faite aux étudiants belges, et, l'an dernier, dans des communications à la Société Médicale des Hôpitaux et à la Société de Neurologie.

Quand il s'agit d'*émotions chroniques*, c'est-à-dire de peines morales, de chagrins prolongés, il est impossible d'établir un rapport de cause à effet, toute précision chronologique faisant défaut. Il me suffira de citer quelques exemples. Fin... incrimine des chagrins intimes qui durent depuis 1882 ; or, sa paralysie agitante a débuté par un tremblement de la main droite, en 1897, c'est-à-dire après quinze ans de chagrin. Ec... a vu sa paralysie agitante débuter, il y a cinq ans ; or, depuis plus de vingt ans, cet homme se dit profondément attristé de l'intempérance de sa femme. Mah... a vu son fils, à qui il venait de monter une meunerie, renoncer à son métier et quitter le pays ; il en a été très affecté et est tombé dans un état de dépression nerveuse ; mais ce n'est que trois ans après le départ de son fils qu'aurait commencé la maladie de Parkinson. Acl... a eu beaucoup de chagrins depuis sept ans : perte d'un fils longtemps malade, il y a sept ans ; de son mari, il y a cinq ans ; préoccupations d'argent... Ce n'est que depuis trois ans que la paralysie agitante a débuté, d'abord sous forme de douleurs dans le côté gauche du corps. De même, Fer... incrimine des peines prolongées : une maladie de sa fille qui aurait duré huit ans. C'est au cours de cette maladie que se serait montré un tremblement du membre supérieur droit. Gr... invoque les chagrins causés par la

mort de son mari, il y a cinq ans, par une longue maladie de sa fille morte depuis trois ans. C'est récemment que sa maladie de Parkinson aurait commencé. Th... accuse les chagrins causés par la maladie de sa mère qu'elle a soignée durant huit mois, mais ce n'est que deux ans après qu'elle a remarqué le tremblement de son pied gauche. Rag... attribue sa maladie, qui date de deux ans, à la peine que lui cause son fils depuis six ans. Des..., paralytique agitant depuis deux à trois ans, attribue sa maladie à la peine que lui a causée la mort de son fils, laquelle remonte à sept ans. Bon... était profondément affligé depuis de longues années, quand est apparu le tremblement de sa jambe droite.

Il est inutile d'insister davantage sur les cas analogues, et sur l'impossibilité d'établir la relation de causalité. Du reste, les médecins ont négligé, à dessein, le rôle des émotions chroniques et se sont surtout attachés à mettre en relief l'influence étiologique des *émotions aiguës*, des ébranlements subits et violents du système nerveux. Dans certains cas, le tremblement parkinsonien semble suivre de si près l'émotion que la relation de causalité paraît s'imposer. Et cela se conçoit, si on songe que les malades donnent une précision chronologique très frappante, d'une part, et que, d'autre part, il est évident que les émotions font trembler.

Je me bornerai à la critique des faits personnels. Il est très difficile, en effet, pour ne pas dire impossible, de juger les faits cités par les maîtres d'autrefois, faute d'éléments suffisants d'appréciation et de moyens de contrôle. Je ne retiendrai que quelques observations délicates à interpréter et capables de laisser un doute dans l'esprit.

Tantôt le début de la maladie de Parkinson est, après enquête, antérieur à l'émotion incriminée. Une femme de 69 ans, hémiparkinsonienne, affirme que sa paralysie agitante est consécutive à l'émotion ressentie à la vue de son fils, revenu inopinément de captivité. Elle déclare qu'elle s'est mise à trembler pendant quelques heures et que, depuis ce jour-là, sa main gauche tremble. Mais, la maladie de Parkinson existait déjà chez elle, car son membre inférieur tremblait depuis quatre ans. Il est très probable que sa main gauche était déjà atteinte d'un tremblement léger, passé inaperçu ; que l'émotion l'a exagéré, du moins momentanément, et le lui a fait remarquer. Une femme de 40 ans dit que la frayeur d'un bombardement a déterminé le tremblement dont son membre inférieur droit est atteint. Mais son membre supérieur droit tremblait déjà depuis deux ans. En réalité, son membre inférieur, ici comme dans le cas précédent, s'est pris à son tour, selon l'évolution habituelle de la paralysie agitante. Ici comme là, l'émotion a révélé, en l'exagérant, un tremblement ignoré et plus ou moins latent jusque-là. De même Ber..., qui attribue le tremblement de sa jambe droite à un bombardement, tremblait déjà depuis plus d'un an de la main droite. Une femme de 66 ans attribue sa maladie à une émotion vive, éprouvée il y a deux ans, sa main droite tremblerait depuis. En réalité : l'enquête m'a montré que le début de la paralysie agitante était antérieur à l'émotion. En effet, depuis un an avant, cette femme avait remarqué, en faisant son lit et en rendant la monnaie, que sa main droite

était très gênée et maladroite. Un instituteur éprouve, un jour, une forte émotion : un de ses élèves, en jouant, se casse la jambe ; il le conduit à sa famille et aide à la réduction de la fracture ; pendant cette opération, le chirurgien lui fait observer qu'il tremble d'une main. En réalité, le tremblement était antérieur à cette émotion. Après un interrogatoire serré, le malade finit par se rappeler qu'il avait déjà vu, depuis deux mois, son pouce trembler. Mais, forcé d'en convenir, il invoque alors une déception, — il n'avait pas obtenu un poste qu'il désirait, — mais cette déception est, elle aussi, antérieure de plus d'un an au tremblement du pouce. Du... incrimine un bombardement ; l'enquête auprès des siens a démontré que le tremblement existait déjà depuis six mois avant ce bombardement. De même Kr..., qui tremble de la main gauche, accuse un bombardement nocturne par les Gothas. En vérité, le tremblement de sa main gauche était antérieur de plusieurs mois à cette émotion. Durant les bombardements, cet homme était pris d'un tremblement généralisé, intense, qui ne cessait que le lendemain matin, mais dès que ce tremblement émotif avait disparu, celui de la main gauche persistait avec ses caractères propres. Il ne semble pas que, chez lui, l'émotion ait même aggravé le tremblement parkinsonien. Une jeune femme de 23 ans est réveillée brusquement, dans la nuit, par un incendie survenu dans la maison mitoyenne ; elle déménage à la hâte les objets les plus précieux et descend dans la rue. Elle affirme que le tremblement de la main droite est dû à cette vive émotion. Or, ses parents déclarent que ce tremblement existait déjà quelques mois avant l'incendie. Th... apprend que son mari vient de se casser la jambe ; elle se met à trembler de tout le corps pendant quelques instants, et, le lendemain, elle remarque que sa main gauche tremble de temps en temps ; en réalité, cette main tremblait déjà depuis près d'un an.

Tantôt le début de la maladie de Parkinson est postérieur à l'émotion aiguë. A cet égard, il faut distinguer. Parfois le début est tellement éloigné de l'émotion qu'on ne peut raisonnablement admettre une relation de causalité. Ainsi De... fait remonter sa paralysie agitante à la nouvelle subite de la mort de son fils, noyé accidentellement. Or, ce n'est que dix ans après cet accident que la maladie aurait fait son apparition. Na... apprend brusquement une mauvaise nouvelle ; et ce n'est que quatre ans après que sa main droite commence à trembler. D'autres fois il ne s'est écoulé apparemment qu'un an, ou moins d'un an, entre l'émotion et l'apparition du tremblement parkinsonien. Une femme apprend inopinément que son mari, victime d'un accident grave, a dû être amputé. Elle éprouve une vive émotion, mais elle ne tremble pas. Ce n'est qu'un an après qu'elle remarque une faiblesse de la main droite. P... apprend, à un mois de distance, la mort de ses deux fils tués à l'ennemi. Dix mois après, elle constate un jour, qu'une de ses mains tremble. Géa... accuse l'émotion éprouvée à la suite d'une tentative de suicide de son fils ; elle est très émue, mais ne tremble pas. C'est un an après que, en voulant écrire une carte-postale, elle s'aperçoit que sa main droite tremble.

Dans ces faits, et dans les cas analogues, il est impossible d'établir un

rapport de cause à effet entre l'émotion et le début de la paralysie agitante, tant le laps de temps est long et tant d'autres causes ont pu intervenir.

Dans quelques rares cas, l'effet suit de si près la cause, d'après le récit des malades, que l'interprétation est délicate. En voici quelques exemples. Am... a une discussion avec un vieillard qu'il prend à la gorge et qui tombe par terre, comme mort. Il affirme avoir constaté un tremblement de la main droite, quinze jours après cette rixe. Gal... assiste au mariage de sa fille unique qui allait la quitter pour habiter la province ; à la sacristie, elle est prise d'un tremblement généralisé qui l'empêche de signer le registre. Ce tremblement a disparu assez vite, mais huit à quinze jours après, cette malade constate que sa main droite tremblait. Lef.., après la mort de son père, a une violente discussion avec son frère. Deux jours après, son pouce gauche aurait commencé à trembler. Dar... a, un soir, une scène violente avec une de ses amies ; elle se met à trembler de tout le corps pendant toute la soirée et toute la nuit. Au matin, ce tremblement s'atténue et disparaît, mais vers la fin de la matinée elle s'aperçoit que sa main gauche tremble. Elle affirme qu'elle ne tremblait pas avant cette scène. Les faits de cette catégorie sont relativement rares. Je suis convaincu que le tremblement était antérieur et ignoré. Il n'est pas rare, en effet, que le tremblement parkinsonien du début soit si léger et si fugace qu'il passe inaperçu. Il m'est arrivé plusieurs fois, à la suite de l'émotion d'une consultation, de faire constater aux malades un tremblement ignoré d'eux, soit du même côté du corps, dans les cas de « monoplégie » parkinsonienne, soit dans le côté opposé, dans les cas d' « hémiplégie ». Je me bornerai à citer l'exemple suivant : Pet... descend à la cave pendant un bombardement de Paris ; le lendemain, dans l'après-midi, elle a remarqué que sa main gauche tremblait. Elle avait été émue, mais n'avait eu aucune espèce de tremblement émotif généralisé, ni sur le moment ni le lendemain matin. Quelle valeur peut-on attribuer à cette émotion, si j'ajoute que, quatre ans après, cette malade tremblait du membre inférieur gauche et ne le savait pas ?

En résumé, dans la plupart des cas, l'interrogatoire ou l'enquête montrent qu'il n'y a aucun rapport étiologique entre le début de la paralysie agitante et l'émotion, malgré l'affirmation des malades, parce que le début réel est antérieur à l'émotion. Quand ce début est postérieur, on ne saurait invoquer une relation de causalité pour les cas où il s'est écoulé un long laps de temps entre l'émotion et le début de la maladie, d'autres causes ayant pu intervenir dans l'intervalle. Pour les cas où le laps de temps est très court, il y a lieu de supposer que le tremblement existait déjà avant l'émotion, qu'il avait passé inaperçu et que l'émotion l'a révélé en l'exagérant momentanément.

Maladie de Parkinson et Émotion, par MM. G. Roussy et L. Cornil.

L'orientation nouvelle donnée à la maladie de Parkinson et aux Syndromes parkinsoniens à l'appui des données anatomo-pathologiques

récentes, nous incite à discuter à nouveau l'origine émotive, si longtemps invoquée dans l'étiologie de cette affection.

Depuis 1914, en effet, et surtout pendant la guerre, nous avons eu l'attention particulièrement attirée sur les rapports qu'il y avait lieu d'établir entre l'émotion et le déclenchement de certaines affections du système nerveux considérées par les classiques comme d'origine émotive, en particulier la maladie de Basedow et la maladie de Parkinson.

L'an dernier l'un de nous, au Congrès neurologique de Strasbourg, a posé pour la réfuter, l'origine émotive de la maladie de Basedow, en montrant qu'aucun fait démonstratif et indiscutable n'avait été apporté en faveur de cette théorie émotive.

De même, tant dans des communications faites à la Société de Neurologie que dans nos ouvrages de neurologie de guerre faits en collaboration avec Lhermitte, Boisseau et d'Oelsnitz, nous avons, à plusieurs reprises, discuté la soi-disant origine émotive de la maladie de Parkinson.

On sait que beaucoup d'auteurs restent encore fidèles au dogme qui, classique depuis Charcot, attribuent au choc moral (1) un rôle primordial dans la genèse de la paralysie agitante. Tout récemment encore, dans son ouvrage posthume, van Gehuchten se fait le défenseur de cette thèse.

Il était évident que la guerre, trop féconde en traumatismes physiques et psychiques de toutes sortes, devait nous fournir des arguments en faveur de telle ou telle opinion. C'est pourquoi nous avons poursuivi notre enquête personnelle depuis 1914 parmi les militaires, la population civile et en particulier les vieillards hospitalisés à l'Hospice de Villejuif.

Un premier fait se dégage de nos constatations chez les militaires (officiers et soldats) que nous avons eus à soigner dans les Centres neurologiques d'armée ou de la 7e région : c'est l'extrême rareté de la maladie de Parkinson chez les combattants. Sur plusieurs milliers d'examens neurologiques, nous n'avons, en effet, pu retenir que 2 cas de paralysie agitante.

Dans le premier, envoyé à Salins, au Centre des psychonévroses, pour tremblement fonctionnel, il s'agissait d'une maladie de Parkinson typique, ayant débuté très nettement avant la guerre et sans rapport avoué avec un choc moral quelconque.

Le second cas est plus instructif, car seule l'enquête approfondie permit d'éliminer l'origine émotive. Il s'agissait d'un soldat de 45 ans, qui, au début de la campagne, était garde-voie à Bétheny, près de Reims. En septembre 1914, lors de l'arrivée des Allemands, il éprouva une très violente émotion en voyant bombarder sa maison. Il rapporte son état actuel (paralysie agitante classique avec rigidité et tremblement surtout du côté gauche, en 1917) à cette émotion. En poussant l'interrogatoire, on

(1) Poser le problème de l'origine émotive de telle ou telle maladie, c'est soulever une autre difficulté : celle de la *compréhension* et de l'*extension de l'émotion* même. Nous ne voulons pas reprendre ici ce point très spécial de discussion psychologique qui, depuis Lange et William James, a soulevé tant de controverses. Qu'il nous suffise de rappeler que nous admettons avec les psychologues classiques que *l'émotion est constituée par les commotions affectives qui ébranlent l'organisme tout entier et dont la colère, l'épouvante, la tristesse ou la joie sont des exemples familiers à chacun.* (Larguier des Bancels, *Introd. à la Psychologie*, Paris, Alcan, 1921.)

apprend que ce soldat tremblait du côté gauche et se sentait maladroit depuis plusieurs mois avant la guerre et que ce serait en janvier 1915 très exactement que les troubles se seraient accentués.

On voit nettement que dans ces cas l'émotion n'a joué qu'un rôle d'extériorisation, chez un homme qui était déjà un parkinsonien fruste.

Il est évident que des objections pourront nous être faites : la rareté de la paralysie agitante tient au jeune âge des militaires observés. Remarquons, à ce sujet, que si l'on admet que l'âge où cette affection est surtout fréquente oscille entre 50 et 60 ans, nous avions dans l'armée une foule d'officiers qui se trouvaient dans les conditions prédisposantes nécessaires. Or, pour notre part nous n'en avons pas rencontré, et à notre connaissance de tels faits n'ont pas été publiés.

L'enquête que nous avons poursuivie dans la population civile, plus particulièrement dans les Hospices de vieillards, tant à Villejuif, dans notre service, qu'à Brévannes, dans le service de notre collègue et ami Aubertin, nous a permis de confirmer nos premières constatations.

Sur 26 observations recueillies nous en avons retenu 10 comme étant nettement contraires à la genèse émotive et 5 pour la discussion. Quant aux 9 dernières, il s'agit de sujets décédés, et comme nous n'avons pas pu vérifier à nouveau leurs antécédents, nous n'avons pas voulu en tenir compte dans cette étude. Pour les 5 cas dans lesquels l'origine émotive doit être discutée, résumons très brièvement les faits.

Voici tout d'abord 3 observations où l'étiologie invoquée par les malades était le choc moral et où l'enquête précise permit de rejeter complètement cette opinion.

1° Mme Pich..., 75 ans, est atteinte de maladie de Parkinson typique avec rigidité et tremblement généralisés depuis 1915. Elle prétend avoir tremblé après une discussion avec une de ses voisines de lit qui l'avait frappée. « Les bombardements des gothas sur Paris me faisaient trembler davantage », disait-elle. L'enquête auprès des infirmières et de la surveillante permet d'affirmer que la malade était déjà « raide » et « tremblait » avant l'émotion vive qu'elle a ressentie.

2° M. Mich..., 55 ans. Ce malade du service du Dr Aubertin, à Brévannes, exerçait la profession de caviste à Reims. Il présente actuellement une maladie de Parkinson typique avec rigidité, tremblement. Le malade dit qu'il tremble depuis le bombardement de sa maison à Reims en 1914. Il aurait vu tuer sous ses yeux par un éclatement d'obus sa voisine et ses 2 enfants. En réalité, l'enquête montre que depuis 1903 il était atteint de maladie de Parkinson progressive, et qu'il avait déjà à cette époque été soigné pour cette raison dans le service du Dr Babinski à la Pitié. Depuis le choc émotif le malade est resté alité complètement, il y avait donc eu aggravation de l'état.

3° Mme Hug..., 75 ans. Parkinson typique. D'après les renseignements fournis par la malade le tremblement aurait débuté en 1915 à la suite d'une émotion qu'elle aurait eue en apprenant la maladie de sa belle-fille. Le fils de la malade interrogé dit que sa mère était déjà impotente et tremblait un peu des mains avant cette époque.

Dans les 2 autres cas la discussion demande à être serrée de plus près.

4° M. Houl..., 61 ans. Parkinson à forme catatonique sans tremblement. L'affection a débuté en 1911. Le malade dit avoir eu des chagrins très nombreux, des revers de

fortune. L'enquête auprès de sa femme confirme le début progressif des troubles à la suite de ces émotions successives. Il est impossible d'obtenir d'autres précisions et notamment de savoir s'il y a eu un choc émotif réel ou non.

On pourrait évidemment, suivant que l'on admet l'origine émotive de la maladie de Parkinson ou qu'on la rejette, considérer ce fait comme favorable ou défavorable à la genèse émotionnelle. Pour notre part, nous le tiendrons comme des plus discutable en raison de tout choc émotif réel.

5° M. Arg..., 57 ans. (Malade du service du Dr Aubertin). Maladie de Parkinson type, qui aurait débuté en 1917, un mois après le bombardement par gothas de la maison voisine de la sienne. Durant le bombardement il dit avoir « grelotté » ; depuis le tremblement n'a plus cessé et le malade a dû abandonner sa profession d'ébéniste. Le malade est très affirmatif.

En résumé, il résulte de l'ensemble des faits personnels que nous avons pu recueillir qu'un seul semble en faveur de l'origine émotive de la maladie de Parkinson. Ce sont de tels cas que nous considérons pour notre part comme des faits de pure et simple coïncidence.

Nous pensons donc qu'à l'heure actuelle rien n'autorise, lorsqu'on poursuit une enquête précise, à rapporter à l'émotion l'origine de la paralysie agitante. En effet, nous n'avons pas observé pendant la guerre une recrudescence de cette affection, durant une période où, cependant, les chocs moraux furent innombrables et où toutes les causes émotives ont été multipliées à l'excès.

En définitive, nous dirons que l'émotion ne joue qu'un rôle accessoire en venant accentuer l'un des signes importants de la maladie, le tremblement, qu'elle exagère, extériorise et rend, par conséquent, plus nettement perceptible.

Quant à l'origine émotive du Parkinson, elle nous semble devoir être aujourd'hui définitivement abandonnée, et ceci d'autant plus que personne ne songe plus à ranger cette affection dans le cadre des névroses.

Les syndromes Parkinsoniens et les Emotions de guerre, par M. Paul Courbon (de Stephansfeld).

L'étiologie émotionnelle déjà signalée dès les premières descriptions de la maladie de Parkinson, semble trouver confirmation dans la fréquence d'éclosion de ce syndrome depuis la guerre. Pourtant, la part réelle de l'émotion dans la genèse des troubles parkinsoniens n'est pas encore précisée. Aussi, tout en faisant sur la valeur des statistiques les réserves qu'elle mérite, croyons-nous intéressant de verser au débat les données d'expertises pratiquées depuis 1919 jusqu'à ce jour au centre de Réforme de Strasbourg. Sur 660 sujets, tous anciens mobilisés, la plupart dans l'armée allemande, quelques-uns seulement dans l'armée française, soumis à l'examen neurologique pour maladie ou blessure du système nerveux, dont ils réclamaient l'indemnisation, nous n'avons relevé que 4 cas de

syndromes de Parkinson. Nous faisons remarquer que cette stastitique ne concerne que des cas purement neurologiques, les sujets venus au Centre pour troubles psychopathiques en sont éliminés.

La première observation est celle d'un gendarme français, âgé de 43 ans (né en 1878), ayant fait sans encombre toute la campagne, et qui en mars 1921 se présentait avec l'attitude soudée de tous les segments de corps, une lenteur marquée de tous les mouvements, y compris ceux de la mastication, un assourdissement de la voix, une lenteur du débit des paroles et un ralentissement parallèle des processus intellectuels. L'apparence figée prédominait à la moitié droite du corps, surtout au membre supérieur, dont la main prenait spontanément, par la réunion des pulpes digitales, l'attitude du *mea culpa*. Les premiers observateurs avaient, en janvier précédent, pensé à de l'agraphie psychique, parce que la première plainte de ce gendarme avait été de ne pas pouvoir écrire ses procès-verbaux. Aucun tremblement, aucune altération des réflectivités pupillaire ni cutanée. Réflectivité ostéotendineuse très diminuée. Pas de trouble de la marche, ni de l'équilibre. L'interrogatoire révéla l'existence, en février 1920, d'un état fébril grippal pendant 20 jours, au cours duquel le sujet avait eu de la diplopie pendant 48 heures. Pendant les deux mois de convalescence suivants, avait existé un état de somnolence presque continuel.

La deuxième observation vise un valet de ferme de 22 ans (né en 1899), qui, après avoir été évacué du front de l'armée allemande pour dépression nerveuse à la suite d'un ensevelissement en septembre 1918, avait été incorporé en février 1920 dans l'armée française avec les Alsaciens de sa classe. Dès les premiers jours de son incorporation, il entrait à l'hôpital, y restait plusieurs mois avec hyperthermie, délire et eschare fessière. Vu en février 1921, il présentait, outre l'habitus parkinsonien avec rigidité musculaire, lenteur de la mimique et des gestse, les signes suivants : tremblement de la langue, voix nasonnée sans reflux nasal des aliments ni paralysie du voile du palais, inégalité pupillaire, hyperréflectivité ostéotendineuse avec clonus du pied droit et arréflectivité cutanée, cyanose des mains, ROC à 108 et 92, crises convulsives. En somme, syndrome parkinsonien atypique et pseudo-bulbaire, séquelle de névraxité infectieuse.

La troisième observation est celle d'un employé de banque de 41 ans (né en 1879), n'ayant jamais été sur le front, ayant passé toute la guerre à Strasbourg dans des cuisines ou des bureaux comme sous-officier de l'armée allemande. Au cours de l'été 1915, on lui annonce son inscription sur les feuilles de départ pour l'avant. Immédiatement il perd son repos et son sommeil, hanté qu'il est par des visions de guerre et la peur du champ de bataille. Au bout de 2 mois, ne dormant plus et ayant beaucoup maigri, il se croit diabétique et, comme tel, va consulter un médecin. Celui-ci, après examen, nie le diabète, mais lui demande depuis combien de temps il tremble. C'est ainsi que le sujet s'aperçut du tremblement qu'il n'avait pas remarqué. Très lentement, à ce tremblement, s'ajoutèrent les autres signes parkinsoniens, et le sous-officier put terminer la guerre à l'arrière, mais avec de fréquents séjours dans les hôpitaux. En avril 1920, on constatait une attitude guindée typique. La rigidité musculaire était marquée surtout à la nuque et au membre supérieur gauche, dont les doigts restaient fléchis par leur première phalange sur le métacarpe avec les deux autres en extension. La lenteur des mouvements appréciable n'était pas si intense que la rigidité, et surtout que le tremblement. Celui-ci était vibratoire, commandant synchroniquement à la tête, aux membres, au tronc et aux paupières qui, même fermées, continuaient à frémir. La langue tremblait aussi, et la parole était un peu bredouillée. Il y avait exagération de tous les réflexes, surtout du côté gauche du corps, et le pied gauche avait une ébauche de clonus. Pas de trouble de l'équilibre. Cœur à 88 avant et pendant la compression oculaire. Physiquement, état général assez bien conservé. Pas de trouble appréciable de l'intelligence.

La quatrième observation concerne un cultivateur, solide gaillard de 43 ans (né en 1878), ayant fait campagne dans l'artillerie allemande jusqu'en août 1917, époque où

il avait été évacué pour névrose émotionnelle, et qui, en février 1921, se présentait comme un parkinsonien très avancé. Toute sa haute stature soudée, la tête inclinée en avant, les coudes fléchis et collés au corps, les doigts en flexion, le masque facial lisse et immobile, les paupières au clignement rare, et une fois fermées, ne pouvant être ouvertes qu'à l'aide des doigts. Un tremblement ayant son siège à la racine des membres supérieurs, respectant l'immobilité individuelle des doigts. Lenteur marquée des mouvements, de la parole et de la marche avec rétropulsion. Physiquement dépression idéo-affective profonde avec amnésie, dyspsychie et tendances au suicide.

Les données recueillies au Centre de Réforme de Strasbourg nous montrent donc que chez les mobilisés, c'est-à-dire chez des hommes qui eurent à subir le maximum d'émotions, mais de santé physique bonne, et dont l'âge n'atteignait pas la cinquantaine, les syndromes parkinsoniens ont été relativement rares, puisque nous n'en trouvons que 4 sur 660 malades ou blessés du système nerveux.

La moitié de ces 4 cas ressortit à une étiologie infectieuse, et, coïncidence curieuse, le syndrome de Parkinson ne comportait pas là de tremblement.

Dans l'autre moitié, au contraire, le tremblement existait, et le rôle des émotions était évident. Mais dans l'une de ces deux observations, la valeur étiologique de ce rôle est discutable. Il s'agit d'un homme, né en 1878, qui, en fait d'émotion, avait simplement eu peur d'être envoyé sur le front. Jamais il ne vit champ de bataille ni bombardement, il resta toujours à Strasbourg dans des cuisines ou des bureaux. Si bien que l'on peut se demander si l'on est en droit d'accorder une puissance pathogène réelle à de simples «émotions par représentations» et s'il ne serait pas plus scientifique de considérer cette peur obsédante, cette pyrophobie, comme la manifestation mentale et initiale d'une débilité neuropsychique, dont les troubles parkinsoniens ne furent que l'expression somatique et ultérieure. Incontestable par contre est le rôle étiologique des émotions dans l'autre observation. Bien que nous n'ayons pas recueilli la totalité des événements antérieurs à son évacuation et que nous ne sachions pas notamment s'il n'a pas été commotionné, il est certain que cet artilleur a eu, pendant les trois années qu'il fit campagne, à subir maints traumatismes émotionnants.

Les faits ci-dessus rapportés et rapprochés de la plupart de ceux qui furent publiés, semblent autoriser à conclure que l'*émotion*, pour donner *naissance au syndrome de Parkinson, a généralement besoin du concours d'autres facteurs étiologiques* : *infection*, *artériosclérose*, *sénilité*, *commotion*. La découverte dans le noyau strié du siège des lésions qui conditionnent ce syndrome, apporte la preuve matérielle du rôle localisateur exercé par les émotions sur ces divers agents pathogènes. La couche optique reconnue depuis longtemps comme le centre des réactions périphériques émotionnelles est, en effet, adjacente au noyau lenticulaire, et l'on s'explique aisément que le surmenage fonctionnel de celle-là par la guerre ait eu son retentissement sur celui-ci, y créant un lien de moindre résistance aux agressions du dehors.

Rôle étiologique de la Prédisposition et de l'Epuisement nerveux dans la genèse des Etats Parkinsoniens, par M. Jean Lépine (de Lyon).

L'opposition absolue entre la théorie infectieuse et l'hypothèse d'influences émotives n'est peut-être pas justifiée. Les syndromes postencéphalitiques sont instructifs à cet égard. J'ai soutenu avec M. Netter, qu'une prédisposition nerveuse nette, originelle ou acquise, telle qu'une émotion excessive et prolongée, un surmenage, des troubles menstruels habituels, paraissait exister dans beaucoup de cas d'encéphalite. Cette prédisposition semble plus nette encore pour les cas qui ont évolué vers le syndrome de Parkinson.

Dans mes observations, je trouve plusieurs cas comme celui-ci : une jeune femme, épuisée par des grossesses répétées, apprend la mort de son mari, tué au front, et pour lequel elle éprouvait de très vives inquiétudes depuis de longs mois. Elle reste anxieuse et insomnique pendant plus d'un an, puis prend une maladie infectieuse qualifiée grippe. Depuis la convalescence de celle-ci elle évolue rapidement vers une maladie de Parkinson typique. Elle n'en avait aucun signe plusieurs mois avant la grippe, quand elle est venue me consulter pour son insomnie.

Il y a vraisemblablement des éléments pathogéniques combinés. Surtout s'il est confirmé qu'il existe un vrai centre émotif dans la région striée, pourquoi ne pas tenir compte des observations anciennes où l'on voit la fréquence du syndrome parkinsonien augmenter à l'occasion de surmenage nerveux prolongé ? Rien n'empêche de supposer que l'épuisement fonctionnel de la région, tout aussi bien que la disposition héréditaire qui s'affirme dans d'autres cas, y appelle et y fixe l'infection.

La part de celle-ci semble évidente, mais il ne faut pas méconnaître qu'en général il s'agit d'une infection *légère* et que l'anatomie pathologique s'accorde avec la clinique pour le démontrer dans la plupart des cas.

La Syphilis peut-elle reproduire le Syndrome de Parkinson, par M. C. I. Urechia, Professeur de clinique psychiatrique à Cluj (Roumanie).

Les études récentes ont complètement dégagé la paralysie agitante du cadre des névroses, depuis surtout que les recherches de Trétiakoff ont établi un substratum anatomo-pathologique de cette maladie. Les observations de Leyden, Brissaud, Blocq et Marinesco, Lewy, Mingazzini, etc., faisaient déjà prévoir le siège pédonculaire de l'affection.

Du moment que le siège anatomique de l'affection est plus ou moins connu, il importe de connaître l'étiologie et la nature du processus anatomique.

En ce qui concerne l'étiologie, à part les tumeurs pédonculaires et l'artériosclérose qui est assez probable, on vient de connaître dans ces derniers temps l'encéphalite épidémique, qui reproduit plus ou moins complètement le syndrome parkinsonien. La nature inflammatoire du

processus a été déjà signalée avant la période actuelle ou organique par Carrayrou, qui trouve des infiltrations périvasculaires avec lymphocites et plasmatocites, limitées surtout au globus pallidus et à la région paraventriculaire du thalamus. Moryasu, Gordiener, trouvent aussi des infiltrations périvasculaires, mais sans aucune localisation topographique.

Une fois que la nature inflammatoire de quelques cas est établie, la question qui se pose est de savoir si d'autres affections de nature inflammatoire seraient capables de la reproduire dans cet ordre d'idées et il est naturel de penser à la syphilis. Voilà ce qu'on trouve dans la littérature à ce propos :

Camillo Reuter (1904), chez une femme de 43 ans avec démence paralytique, remarque des tremblements qui se limitent après six mois à la main gauche et qui présentent au complet l'aspect de la paralysie agitante : rigidité, flexion et adduction des membres, tremblements ; les doigts donnent l'impression de rouler des pilules. Ce tremblement dura plusieurs mois.

G. Maillard (1910) présente à la Société de Neurologie de Paris un paralytique général avec tremblement parkinsonien du membre supérieur gauche et attribue au symptôme un siège pédonculaire.

Ewald décrit un cas de paralysie générale avec tremblement du côté droit, qui faisait la transition entre ceux de la paralysie agitante et ceux de l'athétose. A l'autopsie, rien de précis.

Knesnner décrit un cas assez semblable au précédent.

H. Krabbe publie l'observation d'un paralytique de 58 ans qui, après un ictus, présente le tableau d'un hémiparkinsonisme droit assez caractéristique ; ce syndrome hémilatéral a été observé pendant deux années. A l'autopsie, légère différence entre le pédoncule droit et gauche ; le nombre de cellules était moindre dans le noyau rouge du côté gauche. L'infiltration périvasculaire était intense.

Alzheimer, dans son intéressant travail sur la paralysie générale (1904), constate que les altérations dans les noyaux de la base sont moins intenses que dans l'écorce et dit que peut-être les mouvements athétosiques, choréiques, ou ceux qui sont analogues aux mouvements post-hémiplégiques peuvent tenir à un foyer dans le thalamus ou dans le voisinage des voies pyramidales.

Euzières cite l'hémichorée et l'hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptiformes chez un paralytique général.

Lissauer (1890) cite un cas avec mouvements choréiques où le maximum de lésions se trouve dans le thalamus.

On rencontre du reste quelquefois, dans le décours de la paralysie, et surtout vers la fin de la maladie, de la rigidité des membres et un masque facial qui rappellent la maladie de Parkinson — *sine agitatione* — ou bien quelquefois de la rigidité avec tremblements et qui, d'après les conceptions actuelles, doivent s'expliquer par une inflammation plus intense dans le noyau de Soemerring et le globus pallidus. C'est une chose banale,

d'après mon avis, quoique beaucoup de traités la passent sous silence. Dans le livre de Régis le fait est incidemment mentionné.

Observation I. — Joseph D..., âgé de 57 ans, entre pour la seconde fois dans notre clinique le 27 février 1920. Il avait été interné une fois sous le régime hongrois à la suite d'un ictus congestif dont il est sorti amélioré. A cette époque-là, le malade n'avait présenté aucun phénomène de parkinsonisme. A l'examen somatique on constate : aortite, bronchite chronique, anisocorie, irrégularités pupillaires, signe de Argill-Fobertson, réflexes tendineux exagérés, dysarthrie, réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, de même que albuminose et lymphocytose. A l'examen ophtalmoscopique fait par l'agrégé Michail, on constate une choroïde péripapillaire gauche et une choroïde pigmentaire généralisée de l'œil droit.

Le malade avance à petits pas avec un facies et une attitude parkinsoniennes. Les membres supérieurs sont rigides et animés de tremblements avec le caractère parkinsonien, quelquefois on rencontre des myoclonies ou même des mouvements choréiformes qui sont surtout évidents dans la main gauche. Au point de vue mental, démence avancée.

7 avril 1921. Rigidité et contracture en flexion des membres inférieurs ; tremblements. Hallucinations visuelles.

Le malade succombe le 23 mai, et à l'autopsie on trouve l'aspect caractéristique de la paralysie générale. Les méninges sont surtout épaissies dans la région de la base ; sur les sections frontales aucune lésion en foyer ou atrophie. J'ai fixé le locus niger, les noyaux rouges de la calotte, les noyaux opto-striés, les noyaux dentelés et différents morceaux de l'écorce. Dans l'alcool, formol au bromure d'ammonium. Les méthodes employées ont été celles de Nissl, Bielschowsky, Cajal pour la névroglie. Nous avons fait à titre de comparaison des sections de deux autres cerveaux de paralytiques sans parkinsonisme.

En comparant les lésions de notre cas avec parkinsonisme avec celles des autres cas, on constate une différence éclatante. *Dans ce cas-ci les lésions sont beaucoup plus intenses dans les régions de prédilection de la maladie de Parkinson.* Dans le locus niger on rencontre une infiltration périvasculaire très intense et des lésions progressives et régressives très accentuées, et en faisant la comparaison avec les deux autres cas on constate que chez eux le processus inflammatoire est relativement beaucoup moins intense. Dans les noyaux caudé et lenticulaire, les lésions sont très intenses, plus intenses même que dans les pédoncules. Le maximum de lésions se trouve dans le globus pallidus. Dans le globus pallidus et le putamen les grandes cellules sont plus altérées que les petites. La comparaison avec les deux autres cas témoins nous donne une grande différence en ce qui concerne l'intensité des lésions, dans les cas témoins les lésions étant assez discrètes.

Depuis les travaux de Alzheimer surtout, on sait que dans les noyaux de la base et les pédoncules les lésions sont moins intenses que dans le reste de l'écorce. *Dans notre cas, au contraire, les lésions étaient plus intenses dans les noyaux gris opto-striés et la substance noire du pédoncule. Cette prédominance des lésions, dans les régions sus-citées, nous explique donc les mouvements parkinsoniens et choréiques, de même que les autres symptômes du parkinsonisme.*

Passons maintenant au syndrome de Parkinson proprement dit. L'étiologie syphilitique a été rarement mentionnée. Oppenheim prétend avoir constaté la syphilis dans sept cas ; le traitement antisyphilitique de ses cas a été sans résultat.

C. D. Camp publie un cas avec anisocorie, rigidité pupillaire, douleurs fulgurantes, lymphocitose ou liquide céphalo-rachidien, réactions de

Nonne-Apelt et de Wassermann positives. Amélioration par le traitement avec le salvarsan.

H. Rammer décrit un cas atypique (manque de tremblements et de rigidité) avec rigidité pupillaire et réaction de Wassermann positive.

J. Tinel publie un cas qui s'améliora par un premier traitement spécifique ; récidive après deux ans et amélioration rapide sous l'influence d'un second traitement spécifique. Malgré les résultats négatifs de la ponction lombaire et de la réaction de Wassermann, l'origine syphilitique paraît probable, dit l'auteur, en des résultats obtenus par le traitement.

Observation II. — Mendel St..., âgé de 66 ans, sa maladie s'est installée lentement depuis trois ans et est restée cantonnée du côté droit. Depuis six semaines, la maladie a envahi aussi le côté gauche. Le malade doit avoir eu des douleurs dans la main et le pied droit, et quelques mois la marche a été difficile et le pied était lourd.

Infection syphilitique à 23 ans ; les ganglions inguinaux sont caractéristiques. La réaction de Wassermann dans le sang est positive. Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction de Nonne-Apelt est faiblement positive, lymphocytose légère, réaction de Wassermann positive. Emphysème pulmonaire ; artériosclérose légère ; le foie est hypertrophié, alcoolisme ; ptose des organes abdominaux ; les pupilles sont rigides, celle du côté gauche est ovalaire ; les réflexes abdominaux moyen et inférieur sont absents ; le réflexe crémastérien droit est aboli. Tremblements caractéristiques des membres et de la tête ; les tremblements sont plus accusés du côté droit. Transpiration abondante. Masque facial ; rigidité très prononcée dans toutes les articulations. Dans l'articulation du coude droit l'extension active se fait jusqu'à un angle de 140°. Les doigts sont en flexion, l'opposition du pouce est incomplète ; il ne peut fermer qu'incomplètement la paume. Du côté gauche les phénomènes sont beaucoup moins accentués. La force dynamométrique à gauche est de 56, à droite de 26. Le malade ne peut s'alimenter qu'avec difficulté et ne peut porter la main sur la tête. Démarche à petits pas, rigidité des membres inférieurs, surtout du côté droit ; légère rétropulsion. A cause de la rigidité qui prédomine du côté droit, la démarche du malade rappelle un peu celle des hémiplégiques. La voix est monotone. Le traitement antisyphilitique (salvarsan argentique, néosalvarsan, mercure) a beaucoup amélioré l'état du malade. Quatre mois après la suspension du traitement les phénomènes ont réapparu avec la même intensité.

Il s'agit donc d'un cas classique de syndrome de Parkinson, où la réaction de Wassermann, l'albuminose, la lymphocitose rachidienne et en partie le résultat du traitement antisyphilitique, confirme la nature syphilitique du syndrome.

Nous devons donc admettre que la syphilis peut quelquefois figurer dans l'étiologie du syndrome de Parkinson ou du parkinsonisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Recherches anatomiques sur la Maladie de Parkinson,

par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

Si l'on veut qu'une discussion scientifique ne demeure pas confuse et stérile, il convient tout d'abord de déterminer le sens des termes que l'on est amené à employer. Trop souvent, en effet, les divergences de vues reposent moins sur la signification des choses que sur la signification des mots qui les recouvrent. Or, à la lecture de nombreux travaux concernant

la paralysie agitante, il apparaît que, très fréquemment, les auteurs emploient presque indifféremment les termes de syndrome parkinsonien et de maladie de Parkinson.

On dit, par exemple, que « la maladie de Parkinson peut reconnaître des causes diverses et n'est qu'un syndrome caractérisé par des lésions de même siège, mais de nature variable ». Or, il est bien évident qu'une *maladie,* au sens exact des termes, ne peut reconnaître des causes diverses et, d'autre part, que les termes de maladie et de syndromes s'excluent réciproquement.

Ou l'on admet qu'il existe, à côté de multiples syndromes parkinsoniens, une authentique maladie de Parkinson qu'individualisent des lésions, un groupement symptomatique et une évolution à caractères assez précis, ou l'on admet qu'il n'existe pas de maladie de Parkinson, pas plus qu'il n'y a place pour une maladie pseudo-bulbaire, ou une maladie hémiplégie.

Il nous semble que l'opinion si autorisée de M. Souques est en faveur de la seconde proposition ; quant à nous, c'est à la première que nous nous rattachons.

Nos recherches anatomo-pathologiques ont porté sur quatre cas de *maladie de Parkinson*, en d'autres termes de la paralysie agitante primitive, cryptogénétique, et sur des cas de syndromes parkinsoniens du vieillard.

I. La maladie de Parkinson. — La maladie de Parkinson se marque par un ensemble de caractères négatifs : l'absence de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques du système nerveux, l'absence de lésions néoplasiques, la rareté de modifications vasculaires. Dans aucun de nos cas, nous n'avons constaté de lésions en foyers, malaciques ou hémorragiques, et nous avons été frappés de la rareté de la désintégration périvasculaire dont la fréquence est si considérable dans les cerveaux des vieillards.

Nous ne pouvons donc pas souscrire à l'opinion défendue par M. et Mme O. Vogt et attribuer avec ces auteurs l'origine de la maladie de Parkinson à un état criblé des noyaux caudé et lenticulaire.

Le fait qui nous a frappé, comme aussi beaucoup d'observateurs, c'est que les modifications pathologiques du système nerveux des vrais parkinsoniens ne se limitaient pas à une région strictement déterminée de l'encéphale. Il est aisé de constater des altérations nettes dans le cortex cérébral, les noyaux centraux, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et même la moelle épinière.

Mais ces lésions corticales, pédonculaires, pontines, bulbo-médullaires sont sujettes à de grandes variations, tant quantitatives que qualitatives. Les plus constantes nous ont paru frapper la corticalité cérébrale et les noyaux du plancher du IVe ventricule, particulièrement le noyau dorsal du vague. Leur étude ne nous retiendra pas, car de toute évidence ce n'est point à celle-ci que l'on peut rapporter l'apparition des symptômes fondamentaux de la paralysie agitante.

Ainsi que de nombreux auteurs l'ont pressenti et tout particulièrement Brinaud, c'est dans la région hypothalamique et les corps striés que

les investigations histologiques doivent porter. Les travaux de Sergelsma, de Lewy, de Ramsay Hunt, de C. et O. Vogt nous ont fait déjà connaître une série de modifications assez importantes du système strié dans la maladie de Parkinson et les syndromes qui s'en rapprochent, pour nous engager à étudier à l'aide de techniques précises les régions hypothalamiques, thalamiques et striées.

On sait, d'autre part, que M. Trétiakoff a montré, dans un excellent travail, que la maladie de Parkinson s'accompagnait toujours d'altérations nettes du *locus niger* et que cet auteur a rapproché les lésions de ce centre, jusque-là peu étudié, du complexus clinique de la paralysie agitante.

Nos recherches nous ont montré, dans les cas que nous avons pu étudier, au point de vue anatomique, que conformément à l'opinion de M. Trétiakoff, le locus niger était nettement altéré. Les lésions portent, en effet, tout ensemble sur les cellules qui apparaissent réduites de nombre et dépigmentées, le réseau myélinique raréfié par endroits, les cellules névrogliques multipliées.

A l'exemple de M. Trétiakoff, nous concluons donc que le locus niger est constamment altéré dans la maladie de Parkinson légitime. Mais pour constantes que nous apparaissent les modifications de la substance noire, celles-ci peuvent-elles être considérées comme spécifiques et caractéristiques de la paralysie agitante ? Tel est le problème que nous nous sommes posé. Nous avons recherché sous les affections les plus diverses les modifications du locus niger et nous avons relevé 7 cas dans lesquels les lésions de ce centre étaient indiscutables. Ces faits se décomposent ainsi : 1° cas de sclérose combinée syphilitique, 1 syringomyélie, 1 tumeur cérébrale, 2 sections complètes de la moelle cervicale inférieure et dorsale, 1 démence sénile. Dans aucun de ces cas, les sujets n'avaient présenté de syndromes rappelant le syndrome parkinsonien, et cependant il existait soit une dépigmentation très accusée des cellules mélanifères, soit une raréfaction de ces éléments avec une diminution très appréciable du réseau myélinique.

Si donc, nous le répétons, la lésion de la substance noire peut être considérée comme constante dans la paralysie agitante, cette altération ne suffit pas, à elle seule, pour faire éclore l'ensemble symptomatique de la paralysie agitante.

Lésions du système strié. — Ce qui frappe, tout d'abord, c'est que, contrairement à la chorée chronique, où, nous l'avons montré avec M. Pierre Marie, la réduction volumétrique des noyaux lenticulaires et caudés est frappante, l'ensemble du système strié ne présente pas de modifications saisissables à l'œil nu. Ainsi que nous le rappelions, c'est à peine si, dans un cas, nous avons pu retrouver des petites lacunes dans le putamen. Le réseau des fibres à myéline ne nous a pas paru sensiblement modifié tant dans le *striatum* que dans le *pallidum*, dans lequel les lames médullaires ont conservé leur épaisseur normale.

La méthode de Nissl montre que les petites cellules du putamen ne sont pas sensiblement lésées ; les grandes cellules sont réduites de nombre et de volume, mais cette réduction est discrète. La pigmentation de ces élé-

ments ne dépasse pas en intensité celle que l'on observe couramment dans l'encéphale des sujets âgés comme l'étaient tous nos parkinsoniens. Il n'en va pas de même pour les deux segments du globus pallidus. Ici, en effet, la diminution de nombre de cellules apparaît très frappante, surtout si on compare les coupes du globus pallidus d'un parkinsonien avec celles d'un sujet âgé, mais indemne de phénomènes nerveux.

Outre leur réduction numérique, les cellules motrices du pallidum présentent des lésions de leur cytoplasme. Celui-ci, diminué de volume, est devenu globuleux, les prolongements dendritiques sont abrasés ou ne se colorent plus.

Les corps chromatiques sont flous ou en lyse complète ; enfin, nombre d'éléments sont bourrés de grains pigmentaires très foncés.

De semblables granulations pigmentaires remplissent aussi le cytoplasme des cellules névrogliques, et leur accumulation dessine très nettement leurs expansions protoplasmiques.

Les faisceaux thalamo-striés, strio-thalamiques, strio-hypothalamiques étudiés par la méthode myélinique de Loyez ne nous ont laissé reconnaître que peu de lésions. Les faisceaux H.[1] de Forel (f. thalamique de Dejerine, le F. H.[2] de Forel) (f. lenticulaire de Dejerine) ne semblent pas lésés ; les fibres strioluysiennes sont au contraire réduites de nombre ainsi que l'anse lenticulaire et la capsule du corps de Luys.

Dans le but de rechercher si, malgré le peu d'intensité apparente des lésions de ces systèmes, il existait un processus de désintégration qui nous échappait, nous avons étudié le système strié à l'aide de la technique de Casamajor, laquelle met en évidence des produits de désintégration particuliers, les granulations métachromatiques.

Par cette technique, le globus pallidus dans ses deux segments apparaît parsemé de très nombreuses boules colorées en rouge après l'action des bleus basiques, alors qu'à l'état normal, même chez le vieillard, le pallidus en est complètement dépourvu.

Contrastant avec le globus pallidus, le putamen et le n. caudé ne contiennent aucune granulation métachromatique.

De plus, ces mêmes produits de désintégration ponctuent de gouttelettes sériées régulièrement le trajet des faisceaux thalamiques et lenticulaires ainsi que des fibres strio-luysiennes et celles de l'anse lenticulaire.

De grosses gouttelettes métachromatiques s'accumulent, en outre, dans la région oro-ventro-médiane du thalamus, où l'on sait, d'après les travaux de Dejerine de M. et Mme O. Vogt, que se terminent les faisceaux strio-thalamiques.

Ajoutons, enfin, que la capsule du corps de Luys et cet organe lui-même contiennent en grand nombre ces granulations métachromatiques.

Si nous ne nous croyons pas autorisés à tirer de ces dernières constatations une conclusion ferme, du moins les dégénérations métachromatiques par leur limitation à un système anatomique défini, en apportant un appui histologique nouveau à l'opinion des auteurs qui pensent que

les syndromes parkinsoniens sont liés à des lésions du système strié, ne nous semblent pas sans intérêt.

II. — SYNDROME PARKINSONIEN DU VIEILLARD *par double foyer malacique du globus pallidus.* — Dans ce cas dont nous avons rappelé l'histoire clinique à la Société de Neurologie (séance d'avril 1921), l'autopsie nous révéla l'existence de deux volumineuses lacunes détruisant le globus pallidus et plus particulièrement le segment interne. Il existait, en outre, de nombreuses criblures et de petits foyers lacunaires dans le *putamen*, la capsule interne, le *claustrum.*

Au point de vue histologique, ces foyers de désintégration ne différaient point du type classique ; ils s'avéraient comme de date ancienne, car on n'y constatait plus de corps granuleux.

Autour d'eux, la névrologie protoplasmique avait proliféré et les cellules névrogliques contenaient de nombreux grains de pigment extrêmement foncés. En dehors des foyers malaciques, les éléments du globus pallidus et du putamen étaient parfaitement conservés. Quant au *locus niger*, il apparaissait microscopiquement peu dépigmenté et, histologiquement, les cellules avaient gardé leur structure normale. Ajoutons que le reste de l'encéphale ne présentait ni lésions en foyer, ni lacunes de désintégration, même minimes.

III. — SYNDROME PARKINSONIEN PAR ÉTAT LACUNAIRE DU CORPS STRIÉ. — Nous mentionnerons seulement ici que nous avons eu l'occasion de suivre pendant deux ans un malade qui présentait le type clinique du parkinsonien lacunaire et que l'autopsie que nous avons faite tout récemment nous a montré l'existence de multiples criblures et foyers lacunaires parsemant les noyaux lenticulaires et caudés. L'étude histologique n'a pu encore être pratiquée, mais il nous semble, dès maintenant, que ce fait vient tout naturellement s'insérer dans le groupe des syndromes anatomo-cliniques parkinsoniens du vieillard qui ont été particulièrement étudiés par M. et Mme O. Vogt.

En résumé, des constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites, tant dans la « maladie de parkinson » des sujets âgés que dans les syndromes parkinsoniens des vieillards, il nous semble légitime de conclure à l'authenticité d'une *affection* spéciale caractérisée aussi bien au point de vue clinique et évolutif qu'au point de vue histo-pathologique. Cette affection dont l'étiologie nous demeure complètement inconnue correspond au *syndrome parkinsonien primitif*, *cryptogénétique*, ou, comme nous le pensons, à la maladie de Parkinson.

A côté de celle-ci, viennent se ranger de nombreux syndromes anatomo-cliniques parkinsoniens dont les facteurs étiologiques sont divers et s'étendent depuis le virus de l'encéphalite épidémique ou sporadique jusqu'à l'artériosclérose et l'athéromatose cérébrale.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait essentiel que la maladie de Parkinson ne nous semble pas, en raison des lésions multiples dont elle s'accompagne, pouvoir être rangée parmi les affections systématiques. Mais, si la paralysie agitante sénile ou présénile apparaît déterminée par

un processus assez diffus pour conditionner des symptômes et des altérations cérébro-spinales complexes, il n'en reste pas moins que le système le plus constamment et le plus gravement atteint est le système strié, en comprenant dans ce système non seulement les noyaux lenticulaires et caudés, mais leurs voies afférentes et efférentes ainsi que les centres qui leurs sont subordonnés tant par leurs fonctions que par leurs connexions anatomiques.

M. Tretiakoff. — Je tiens à répondre à l'importante et très intéressante objection que vient de faire M. Lhermitte à la localisation nigerienne du centre pathogène de la maladie de Parkinson.

Si j'ai attribué l'importance primordiale à la lésion du *locus niger* dans la maladie de Parkinson, ce fut, surtout, parce que, parmi les multiples régions de l'encéphale, qu'on trouve atteintes chez les parkinsoniens, seul le locus niger répond à deux conditions essentielles : 1° la constance de son altération dans la maladie de Parkinson, et 2° l'absence des cas contradictoires, où une telle altération ne soit pas accompagnée des phénomènes parkinsoniens.

Or, M. Lhermitte vient de signaler 7 cas avec lésions nigeriennes sans syndrome parkinsonien. Ici, il me suffira de répéter ce que j'ai déjà dit dans ma thèse à ce sujet : il faut tenir compte de l'*état physiologique* du sujet et d'*altérations d'autres systèmes,* qui peuvent coexister dans certains cas avec celles du locus niger. Ainsi, par exemple, dans le cas de lésions du faisceau pyramidal (et des fibres para-pyramidales), coïncidant avec celles du locus niger du même côté, on observe une hémiplégie avec contracture et sans phénomènes surajoutés, traduisant l'atteinte du locus niger. Il est facile d'en saisir la cause, et cette cause peut être double à notre avis : d'une part, l'altération possible des conducteurs pédonculo-spinales, transmettant à la moelle l'ordre moteur mésencéphalique ; d'autre part, la contracture, dont l'hypertonie plus intense que la rigidité parkinsonienne, dissimulerait ou modifierait inévitablement cette dernière. Un des cas signalés par M. Lhermitte constitue une illustration remarquable à ce que je viens de dire. C'est celui où un kyste de la région cervicale avait déterminé une section de la moelle. Il est évident que, chez un sujet rendu ainsi quadriplégique, aucun phénomène parkinsonien n'a pu apparaître, malgré l'existence d'une lésion du locus niger.

Second fait physiologique, dont il importe de tenir compte, c'est *l'état général du malade*. Car, dans certains cas, des tumeurs diffuses volumineuses, débutant dans le voisinage du locus niger, mais, en général, n'atteignant cette région qu'assez tardivement, l'état général du sujet est grave, avec hypertonie et parésie telles qu'il est très difficile de relever l'existence de la rigidité parkinsonienne, et même son absence certaine peut être prise en considération. Il en est de même des hémorragies, généralement mortelles, de la région pédonculaire.

Enfin, le troisième fait important à considérer est le *temps écoulé entre l'apparition de la lésion pédonculaire et la mort du sujet*. Chacun sait, en

effet, qu'il n'est pas rare d'observer des cas des syndromes pédonculaires où les phénomènes choréiques ou parkinsoniens n'apparaissent que 2, 3, parfois même 5 mois, après la constitution de la lésion.

Il est donc *absolument indispensable* avant d'affirmer que dans tel ou tel cas une altération du locus niger n'a pas été suivie de phénomènes parkinsoniens, de prendre en considération ces trois faits : *a*) l'état de la voie pyramidale ; *b*) l'état général du malade et l'existence des troubles du tonus tels que les mouvements choréo-athétosiques, la contracture, l'hypertonie avec abolition des réflexes, etc. ; enfin *c*) le temps écoulé entre le début de la maladie et la mort du sujet.

Ces réserves faites, je ne connais encore aucun cas de lésion du locus niger sans phénomènes parkinsoniens concomitants.

M. Georges Guillain. — M. Lhermitte, me semble-t-il, a critiqué trop sévèrement l'opinion de M. Souques sur les syndromes parkinsoniens. Il ne m'apparaît pas que la physiologie du noyau lenticulaire, malgré les nombreux travaux de ces dernières années, soit absolument élucidée ; il ne m'apparaît pas non plus que la localisation exclusive des lésions et la maladie de Parkinson dans le globus pallidus soit démontrée. Pour qu'une maladie de Parkinson puisse être envisagée comme une entité morbide propre devant être différenciée, au point de vue nosographique, suivant les idées de M. Lhermitte, de tous les autres syndromes parkinsoniens, il faudrait que cette maladie de Parkinson ait une étiologie fixée, une anatomie pathologique spéciale, une évolution clinique particulière ; or, ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne permettent encore d'opposer une maladie de Parkinson idéale aux autres syndromes parkinsoniens. Il me paraît plus prudent, à l'exemple de M. Souques, de classer les faits dans un cadre provisoire et d'attendre que les données de l'anatomie pathologique, les recherches biologiques et expérimentales, permettent de différencier entre eux les différents syndromes parkinsoniens.

Les Lésions anatomiques de la Maladie de Parkinson,
par M. C. Foix.

L'étude des lésions anatomiques de la maladie de Parkinson a présenté dans ces dernières années une recrudescence d'intérêt. Il n'est pas douteux que l'encéphalite épidémique, en fournissant la preuve de l'origine nerveuse de cette affection et en dirigeant les recherches vers une région déterminée, ait contribué à ce renouveau.

Dans l'ensemble on peut dire que parmi les lésions décrites par les auteurs récents deux surtout ont paru dignes de retenir l'attention : 1° les lésions du noyau lenticulaire et plus spécialement du globus pallidus signalées par Lœvy, Jelgersma et sur lesquelles ont plus spécialement insisté Ramsay Hunt, C. et O. Vogt ; 2° les lésions de locus niger invoquées autrefois par Brissaud, décrites en France récemment par Trétiakoff.

Dans tous les cas la probabilité du point de départ de la maladie au niveau des régions opto-striée et sous-optique apparaît extrême, et ce sont ces régions que nous avons surtout examinées dans ce travail anatomique.

Les cas examinés par nous sont au nombre de huit.

Dans deux d'entre eux nous avons pratiqué sur chaque hémisphère des coupes horizontales en série de la région strio-sous-thalamique. Un des côtés inclus à la celloïdine a été coloré au Nissl, au Nageotte, à l'hématéine éosine. L'autre, débité à la congélation, a servi à l'étude des corps granuleux et de la névroglie.

Dans 3 d'entre eux la même région incluse en un ou plusieurs blocs a été coupée verticalement en série et colorée au Nissl, au Nageotte, à l'hématéine éosine.

Dans un autre cas elle a été chromée et colorée au Weigert-Pal.

Enfin, dans deux derniers cas, nous nous sommes contentés de pratiquer des coupes au niveau des noyaux lenticulaires, de la région thalamique et sous-thalamique, du locus niger, etc.

Ajoutons que, dans la plupart des cas, nous avons pratiqué des coupes des régions protubérantielles, bulbaire, corticale, etc.

Parmi les cas ainsi étudiés, il en est un qui relève très évidemment de l'encéphalite épidémique ; nous le décrivons séparément.

Cet exposé comprendra donc les points suivants :

1° Lésions observées dans un cas de Parkinson postencéphalitique.

2° Lésions de la maladie de Parkinson classique.

3° Topographie de ces lésions.

4° Leur pathogénie.

5° Leur rôle dans la maladie de Parkinson.

1° Parkinson post-encéphalitique.

Ce qui frappe ici dès l'abord, c'est la persistance des grosses lésions périvasculaires de l'encéphalite et leur topographie très semblable à celle des cas habituels de cette maladie.

Ce cas se rapproche par bien des points de celui antérieurement publié par MM. Trétiakoff et Bremer, il s'en sépare par la persistance de lésions en pleine activité.

Ces lésions prédominent nettement au niveau du pédoncule et plus spécialement au niveau du locus niger.

A ce niveau, on constate tout d'abord les lésions interstitielles habituelles de la maladie : périvascularite intense, infiltration cellulaire d'éléments ronds. Ces lésions sont par leur intensité très comparables à celles des cas aigus d'encéphalite. Elles sont simplement plus strictement localisées à la région périnigérienne et moins importantes au niveau des noyaux des nerfs crâniens.

Les lésions du locus niger lui-même sont remarquables par leur intensité, remarquables aussi par leur analogie avec celles du Parkinson banal. Comme dans celui-ci elles sont inégalement distribuées ; la zone moyenne étant relativement respectée, tandis que les zones externe et interne sont

plus profondément altérées. Dans ces régions même les altérations consistent plus en une atrophie avec désintégration pigmentaire et finalement disparition de la cellule qu'en le processus habituel de chromatolyse et de neuronophagie.

Ces lésions évoluent par *îlots*, qui finalement laissent après eux une *cicatrice.* Nous retrouverons cet ensemble topographique insulaire et parcellaire des lésions (atrophie et désintégration pigmentaire des cellules, présence de points cicatriciels reconnaissables à un fin semis de pigments, unique reliquat de l'îlot cellulaire disparu), dans la maladie de Parkinson habituelle.

Au niveau de la protubérance et plus spécialement de ses régions hautes, il existe également des lésions de périvascularite et quelques lésions cellulaires relativement peu importantes. La région bulbaire est encore moins touchée.

Au niveau de la couche optique on note également des lésions discrètes.

Le *corps strié* et plus spécialement le *noyau lenticulaire*, a été étudié avec une particulière attention sur coupes sériées et des deux côtés.

Il existe à son niveau des lésions interstitielles discrètes. On note en cherchant quelques vaisseaux présentant un certain degré de périvascularite. Les éléments interstitiels paraissent quelque peu augmentés de nombre. Ces altérations portent aussi bien sur le putamen que sur le globus pallidus.

Quant aux lésions cellulaires elles sont fort discrètes et ne dépassent pas sur les grandes cellules le premier stade de la chromatolyse. Ces grandes cellules ne paraissent pas diminuées de nombre.

Enfin le noyau rouge, le corps du Luys ne présentent que des altérations fort discrètes.

En résumé :

1° Lésions massives du locus niger, lésions discrètes du noyau lenticulaire, de la couche optique, de la calotte protubérentielle et des tubercules quadrijumeaux.

2° Persistance des lésions inflammatoires en pleine activité.

Telles sont les caractéristiques de ce premier cas.

Ajoutons que nous n'avons pas pu mettre en lumière des lésions des fibres blanches ni par la méthode de Nageotte ni par le Soudan.

2° Parkinson classique.

Nos sept autres cas concernent le Parkinson classique et nous étudierons leurs lésions : au niveau du locus niger, au niveau du noyau lenticulaire, au niveau de l'ensemble des autres noyaux gris de la base et des faisceaux blancs qui les réunissent, enfin accessoirement du pédoncule, du pont, du bulbe, du cortex.

a) Lésions du locus niger.

Elles sont constantes. Déjà macroscopiquement, le locus niger apparaît petit, décoloré, ou tout au moins irrégulièrement tacheté avec des points

de décoloration. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'altération des cellules avec tendance à leur disparition.

Ces altérations sont remarquables à la fois par leur topographie et leur aspect.

Topographiquement, elles sont parcellaires et insulaires, c'est-à-dire qu'à côté des régions en apparence sensiblement normales on en trouve d'autres très altérées, sans qu'il soit aisé de se rendre compte du pourquoi de cette inégalité. Ces petits foyers lésionnels sont faciles à reconnaître. L'une des altérations les plus constantes est, en effet, l'atrophie cellulaire, avec désintégration pigmentaire, d'où il résulte que l'on trouve entre les cellules diminuées de volume un semis de granulations d'un bleu vert tirant quelque peu sur le noir. Ce semis donne aux îlots malades un aspect granité et fondu caractéristique, se détachant sur les régions relativement saines où les cellules chargées de pigment noir tranchent brutalement sur un fond clair.

Le nombre des îlots altérés varie suivant les cas. On peut dire qu'en moyenne il est sensiblement égal à celui des îlots relativement sains.

Quant à l'espect des lésions il est assez variable suivant les points considérés, mais il nous a paru cependant que si l'on peut retrouver ici toute la gamme des altérations chromatolytiques : le gonflement, l'homogénéisation, les corps de Lœvy, l'exode nucléaire, etc., le processus le plus habituel consistait précisément dans cette atrophie avec désintégration pigmentaire dont nous avons déjà parlé et à laquelle on peut distinguer trois stades.

1er stade. Altérations cellulaires simples de l'ordre ci-dessus énoncé.

2e stade. Atrophie avec désintégration pigmentaire. Les cellules sont petites, ratatinées, irrégulières. Entre elles sont disséminées des grains de pigments et des granulations protéiques colorées par le Nissl en bleu vert.

3e stade. Disparition des cellules. Il reste à la place de l'îlot désintégré une petite cicatrice contenant des grains pigmentaires et protéiques et quelques éléments en voie de disparition.

Autour des petits vaisseaux on peut trouver des grains bleu-noir de pigment en voie de résoption. Il existe au niveau des régions altérées un degré modéré de prolifération névroglique.

Ces altérations du locus niger sont remarquables par leur constance et leur caractère disséminé et insulaire. Nous n'en avons pas trouvé de semblables chez les témoins que nous avons examinés. Elles sont dans l'ensemble très analogues à celles que nous avons constatées dans le Parkinson postencéphalitique.

Il n'est que juste de rappeler que M. Trétiakoff en a donné la première description.

b) Lésions du noyau lenticulaire.

On sait que ces lésions ont été invoquées par de nombreux auteurs. En dehors de Lœvy, de Jelgerma, Rammsay Hunt, C. et O. Vogt ont récemment insisté sur elles et sur leur rôle pathogénique.

Les lésions décrites par ces derniers auteurs ne sont pas d'ailleurs identiques.

On sait que, cytologiquement comme macroscopiquement, le noyau lenticulaire se divise en 2 segments distincts : putamen, globus pallidus, le dernier constituant le pallidum à lui tout seul, le premier constituant avec le noyau caudé le striatum. Dans le striatum il existe deux espèces de cellules nerveuses très dissemblables ; de petites cellulus triangulaires, sans corps de Nissl, de grandes cellules allongées, riches en dentrites, présentant des corps de Nissl. A ces dernières seules appartiendrait d'après Malone un rôle moteur.

Pour Rammsay Hunt, la lésion capitale du Parkinson serait la disparition progressive, abiotrophique, de ces grandes cellules débutant par leur raréfaction avec altération chromatolytique ou hyperchromique. Pour C. et O. Vogt il s'agirait bien également d'altérations pallidales, mais ces altérations seraient habituellement d'ordre vasculaire et consisteraient en minuscules foyers de désintégration. Ainsi Rammsay Hunt considère, semble-t-il, les lésions pallidales comme analogues aux lésions médullaires de la sclérose latérale, et C. et O. Vogt comme voisines des états lacunaires de désintégration.

Nous avons retrouvé dans nos cas des lésions du noyau lenticulaire. Elles nous ont paru dans l'ensemble d'ailleurs plus variables que celles du locus niger.

Elles étaient très marquées dans un de nos cas où elles portaient à la fois sur le putamen et sur le globus pallidus et se traduisaient macroscopiquement par une atrophie du noyau lenticulaire et plus spécialement peut-être du putamen avec aspect grisâtre très facile à voir de ce noyau.

Au microscope, cette coloration grisâtre apparaissait due à des grains de pigment gris noir d'aspect tout à fait insolite, semé en blocs entre les cellules et en fines granulations dans les grandes cellules.

Celles-ci présentaient en outre des altérations évidentes : gonflement avec chromatolyse, ou au contraire ratatinement avec hyperchromie, et dans l'ensemble diminution marquée de leur nombre.

Ces lésions portaient aussi bien sur le putamen que sur le globus pallidus. Elles s'accompagnaient d'un degré marqué de réaction névroglique. Les faisceaux blancs à point de départ lenticulaire et notamment l'anse lenticulaire étaient manifestement diminués de volume.

Il est à noter que l'observation de ce sujet signale une dysarthrie anormale par son intensité.

Nous avons retrouvé dans un autre cas des lésions cellulaires très marquées du type chromatolytique avec raréfaction des cellules prédominant nettement sur les grandes cellules et sur le globus pallidus.

Ces lésions n'avaient pas le caractère insulaire des lésions du locus niger. Elles étaient plus également réparties et moins intenses que celles des foyers de désintégration nigérienne.

Dans nos quatre autres cas examinés à ce point de vue, il existait des lésions cellulaires incontestables, mais modérées. Dans deux elles étaient

encore marquées avec, par place, ratatinement hyperchromique des grandes cellules d'aspect assez spécial, dans deux autres légères, dans une presque nulles.

Les vaisseaux nous ont paru, somme toute, peu altérés ; très fréquemment il existe de la calcification des artérioles. Mais c'est là une altération banale dans cette région. Dans un seul cas nous avons observé une tendance à l'état lacunaire du globus pallidus avec raréfaction des fibres nerveuses et désintégration par places.

En résumé, les altérations du noyau lenticulaire, tout en étant sensiblement constantes, nous ont paru beaucoup plus variables dans leur intensité que celles du locus niger. Très marquées dans un cas (et alors macroscopiques) elles ont été dans un autre cas sensiblement nulles. Elles sont avant tout cellulaires et très différentes ainsi des lésions séniles ; les altérations d'origine vasculaire ne nous ont pas paru particulièrement marquées.

c) *Autres noyaux gris de la base.*

Les autres noyaux gris de la base présentent fréquemment des altérations cellulaires, mais beaucoup moins importantes que celles du noyau lenticulaire et du locus niger. C'est ainsi que la couche optique, le noyau caudé, le noyau rouge, le corps de Luys, nous ont paru relativement épargnés, tout au moins au point de vue cellulaire. Ils présentent cependant des altérations discrètes incontestables.

d) *Faisceaux blancs de la région opto-striée et sous-optique.*

Ils peuvent être sensiblement normaux. Il en était ainsi dans le cas examiné par la méthode de Weigert Pal.

D'autres fois ils sont, comme l'avait signalé Jelgersma, diminués de volume.

Cette diminution peut porter sur l'anse lenticulaire, l'anse pédonculaire, les réseaux thalamiques, nigriques et Luysien. L'anse lenticulaire nous a paru assez fréquemment diminuée de volume. Elle l'était de façon indubitable dans celui de nos cas où le noyau lenticulaire était particulièrement touché.

Nous avons vainement cherché les corps granuleux dans deux cas, dont le cas de Parkinson postencéphalitique.

e) *Protubérance, bulbe, cerveau.* On y trouve assez fréquemment des lésions cellulaires d'intensité modérée. L'atrophie corticale n'est pas rare ; elle nous a paru porter surtout sur le lobe frontal. Le locus cœruleus est assez fréquemment touché.

Ces lésions sont intéressantes en ce qu'elles montrent que les altérations diffusent à partir de leur foyer principal.

3° Topographie des lésions.

Si nous examinons en effet quelle est la topographie générale des altérations observées, nous voyons qu'il faut mettre en tout premier plan deux sièges principaux : le locus niger, le noyau lenticulaire.

Les altérations du locus niger nous ont paru les plus constamment intenses. Celles du noyau lenticulaire sont plus variables, tantôt, comme

dans un de nos cas, très marquées, tantôt presque nulles, en apparence tout au moins.

Elles peuvent prédominer sur le globus pallidus et les grandes cellules ; elles peuvent aussi atteindre le putamen.

A côté de ces deux sièges principaux, il existe des altérations modérées de tout l'ensemble des noyaux gris de la base et de la région sous-optique. Il existe même des altérations légères à distance jusque dans le cortex.

Ainsi donc, anatomiquement déjà, la maladie de Parkinson apparaît comme un ensemble complexe auquel participent des lésions de la région optostriée et plus spécialement du noyau lenticulaire, de la région sous-optique et plus spécialement du locus niger.

Une chose frappe tout d'abord, c'est qu'il s'agit ici d'une région déterminée : la région opto-strio-sous-thalamique. Une autre chose frappe en même temps, c'est qu'il s'agit d'un ensemble anatomo-physiologique, d'un système richement anastomosé : le système lenticulo-sous-optique.

Maladie de système ou maladie de région, telle est la question qui se pose et qu'on ne peut aborder qu'en envisageant en même temps la pathogénie de l'affection.

4° Pathogénie.

Deux hypothèses, en effet, sont en présence.

L'une envisage la maladie comme une dégénération systématique, une abiotrophie. C'est l'hypothésie de Rammsay Hunt : maladie de système.

L'autre envisage la maladie comme le résultat de lésions régionales soit d'origine vasculaire (C. et O. Vogt), soit d'origine infectieuse comme l'avait pensé Dana. Ici le Parkinson devient une maladie de région.

Il est difficile d'apporter de l'une ou de l'autre opinion une preuve absolue. Il est très certain que les lésions présentent un aspect systématique. Mais cet aspect ne peut-il être secondairement acquis, et les lésions, après avoir été régionales, ne peuvent-elles s'être systématisées comme il arrive pour le tabès et certaines myélites spécifiques ?

J'avoue ma prédilection pour l'hypothèse régionale. Je n'ai pas trouvé les lésions de désintégration décrites par C. et O. Vogt, sauf dans un de mes cas où elles étaients discrètes. Mais, par contre, la dissémination des lésions *débordant* le système lenticulaire, le caractère irrégulier, *insulaire* et *parcellaire* des lésions du locus niger, la grande *analogie* de ces altérations anatomiques avec celles observées dans le Parkinson postencéphalitique, analogie qui, tout comme l'analogie clinique, ressemble à une identité, font penser qu'il s'agit de lésions régionales, dans la pathogénie desquelles l'infection joue peut-être un rôle prépondérant.

On opposera à cette hypothèse la lente progression de l'affection. Mais la dégénération, une fois commencée; ne peut-elle être progressive ? N'en est-il pas ainsi de l'encéphalite ?

On opposera l'absence fréquente de toute infection initiale. Mais celle-ci ne peut-elle produire ses effets à échéance, comme le pensait Dana ? N'en est-il pas ainsi de l'encéphalite ?

On opposera la prédilection du Parkinson pour un âge donné. Mais cette règle ne comporte-t-elle pas des exceptions ? *Certaines affections de l'âge adulte comme la syphilis ne jouent-elles pas probablement un rôle* ?

N'exagérons pas la systématisation. Il existe des maladies de Parkinson ou tout au moins des syndromes parkinsoniens d'origine infectieuse. Cela est aujourd'hui un fait. Nous pensons que cette origine est prépondérante. Mais sans doute peut-il en exister d'autres, si le Parkinson est vraiment une maladie de région. Les cas observés par C. et O. Vogt, les cas de Parkinson par lésions en foyer ou tumeur; trouveraient ici leur place.

5° Role des lésions dans la symptomatologie.

Mais si la maladie de Parkinson est une maladie de région, si les lésions y portent à la fois sur plusieurs groupes cellulaires et tout au moins sur le locus niger et le noyau lenticulaire, on doit pouvoir trouver entre les parkinsonismes des différences exprimant la prépondérance de telle ou telle localisation. Cela nous paraît fort probable et le Parkinson deviendrait ainsi un syndrome dont il faudrait chercher à dissocier les éléments, ou tout au moins à reconnaître des types. Peut-être le Parkinson postencéphalitique; à lésions nigériennes vraisemblablement prédominantes et où les malades paraissent plus figés et moins trémulents, fournit-il la première ébauche d'une telle classification.

M. Foix fait, dans la séance suivante, la démonstration d'une série de microphotographies montrant :

1° Les lésions dans un cas de Parkinson postencéphalitique (Locus Niger, Noyau lenticulaire).

2° Les lésions du Locus Niger dans le Parkinson classique, leur distribution, leur aspect.

3° Les lésions du Noyau lenticulaire et notamment de ses grandes cellules dans la même maladie.

4° Les lésions légères des autres noyaux de la région.

Etude du Liquide Céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques, par MM. Georges Guillain et S. Lechelle.

Nous avons étudié récemment le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire chez des malades atteints de maladie de Parkinson dite légitime ou de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ; ces malades étaient hospitalisés dans les services de M. le Professeur Pierre Marie et de M. Souques et dans notre service personnel. Tous ces liquides céphalo-rachidiens avaient une teneur normale en albumine et en glycose ; la réaction de Nonne-Apelt, la réaction de Weichbrodt, la réaction de Pandy étaient négatives ; négative aussi la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal. Nous ajouterons que jamais nous n'avons constaté, dans aucun de ces liquides, d'augmentation cellulaire. Si dans les

syndromes parkinsoniens tardifs postencéphalitiques le liquide céphalo-rachidien apparaît normal, il convient de savoir que, dans la première phase aiguë de l'encéphalite épidémique, des modifications du liquide céphalo-rachidien sont incontestables.

L'examen du liquide céphalo-rachidien de deux de nos malades était spécialement important, car ces deux sujets atteints d'une maladie de Parkinson dite légitime, sans aucune encéphalite préalable pouvant être décelée dans leurs antécédents, étaient des syphilitiques certains, tous deux avaient eu une tumeur syphilitique, avaient été traités jadis pour des syphilis secondaires ; on pourrait donc se demander, à l'exemple de certains auteurs, si leur maladie de Parkinson ne pouvait être d'origine syphilitique ; or chez nos deux malades le liquide céphalo-rachidien n'a montré aucune des réactions de la syphilis évolutive (Wassermann négative, réactions de Weichbrodt, de Pandy, de Nonne-Apelt négatives, lymphocytose, réaction du benjoin colloïdal négative).

Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Maladie de Parkinson et les Syndromes Parkinsoniens, par M. BELARMINO RODRIGUEZ (de Barcelone).

Nous désirons communiquer quelques données intéressantes sur la séminologie analytique rachidienne de ces syndromes, car nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien de 9 encéphalitiques parkinsoniens et de 2 parkinsoniens typiques (paralysie agitante).

A. — ENCÉPHALITE PARKINSONIENNE. — La forme parkinsonienne de l'encéphalite épidémique ne peut pas se différencier des autres formes cliniques (léthargique pure, myoclonique, psychique, etc.) de la même encéphalite au point de vue de la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien. Tout ce que nous avons attribué au produit pathologique mentionné dans les primitives encéphalites léthargiques, nous pouvons le considérer appliqué aux parkinsoniens encéphalitiques ou postencéphalitiques.

Si, préalablement, nous défendions avec énergie — en nous basant sur l'étude synthétique de la séméiologie clinique, et sur l'évolution de nombre de malades d'encéphalite épidémique — l'existence d'une unique entité morbide, composée par plusieurs formes anatomo-cliniques apparemment autonomes (quand on interprète de façon individuelle et momentanée le processus) ou par différentes phases symptomatologiques d'apparition successive et un peu cyclique(quand on interprète le même processus d'une façon évolutive ou synthétique), aujourd'hui nous devons y insister plus encore dans leur défense, après avoir constaté par nous-mêmes l'uniformité des résultats analytiques rachidiens dans toutes les formes et les phases de la protéiforme encéphalite d'Economo.

La variabilité très réduite de ces données de laboratoire est conditionnée toujours par la période évolutive de la maladie (plus ou moins avancée,

mais jamais primordialement par la forme anatomo-clinique (léthargique ou psychique, parkinsonienne ou myoclonique, etc.). Une myoclonie postléthargique (de 4 mois) ne peut se différencier — par l'analyse du liquide céphalo-rachidien — d'un parkinsonisme postléthargique et un parkinsonisme aigu initial (de 15-30 jours) d'une phase oculo-léthargique typique.

Nous croyons qu'on doit décrire le liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, de cette façon :

Tension. — Nous avons trouvé, presque toujours, un certain degré — mais non très intense — d'hypertension. Elle varie beaucoup dans les différents cas observés et en outre dans les distinctes phases morbides correspondant à un même cas. Si nous évaluons, comme il faut le faire, les symptômes cliniques, nous ne devinerons couramment la tension rachidienne que nous croyons devoir constater. Il est nécessaire que nous ajoutions, à titre de détail complémentaire, que nos malades supportèrent très irrégulièrement, assez bien (sans aucun trouble réactionnel) ou mal (céphalée, malaise général, nausées, etc.), la ponction lombaire, même ceux qui manifestèrent une relative hypertension.

Aspect. — Il est constamment limpide et très transparent.

Couleur. — La couleur n'existe pas dans l'immense majorité des cas. Lorsqu'il y a eu une hémorragie méningée plus ou moins importante, et cela ne doit pas se considérer comme un fait exceptionnel, peut apparaître une coloration un peu rosée ou bien une xanthocromie, en diminuant, alors, en même temps la transparence.

Albumine. — L'albuminose est d'ordinaire normale (0,15-0,30 gr.). On peut constater, néanmoins, une hyperalbuminose légère (0,30-0,50 gr.). L'absence de réaction albumineuse importante est conditionnée par la localisation profonde des lésions inflammatoires, en premier lieu, et par la nature même des lésions particulières de l'encéphalite, en second lieu, quand le processus inflammatoire se répand et que, en conséquence, il y a une participation nette des méninges (réaction méningée) ou de la région juxta-ventriculaire, peut apparaître une hyperalbuminose plus ou moins intense.

Fibrine. — On ne constate jamais la présence de fibrine.

Chlorures. — Il y a une quantité normale ou presque normale. On peut trouver une légère diminution (7-7 30 gr.) dans quelques cas, lorsqu'il existe une symptomatologie d'ordre méningé, plus ou moins ostensible. Selon Mestrezat, la diminution de la quantité des chlorures est caractéristique d'une infiltration séreuse ou bien d'une inflammation méningée.

Sucre. — L'hyperglycosie, plus ou moins intense, est un symptôme constant. Si on dose le sucre avec exactitude on peut trouver des quantités qui oscillent entre 0,66-1 gr. par 1.000. Lorsqu'on pratique les épreuves de l'hyper et de l'hypoglycosie de Mestrezat — très suffisantes dans la plupart des cas — on obtient toujours un résultat positif plus ou moins fort. L'augmentation de la quantité de sucre est due, certainement, à la persistante congestion encéphalique, à l'existence d'une hyperglycémie, sans

glycosurie (particulière de toutes les maladies fébriles) ou à l'excitation du centre glyco-régulateur bulbaire par proximité lésionnelle. Comme affirment très précisément Mestrezat et Weissenbach, l'hyperglycosie rachidienne est le témoin, en résumé, de l'absence d'une réaction cellulaire ou d'une infection grave du liquide.

Extrait sec et cendres. — Les quantités respectives sont normales ou bien se trouvent très peu modifiées.

Réaction de Nonne Appel. — Les résultats sont constamment négatifs (phase 1re). On explique très bien ce fait si on tient compte de l'absence d'hyperglobulinose apparente.

Réaction de Boveri. — La plupart des résultats, aussi zonaux que totaux, sont négatifs. Nous avons observé, quelquefois, une réaction légèrement positive. Il faut tenir compte que les résultats positifs gardent un certain degré de parallélisme proportionnel avec l'hyperalbuminose.

Réaction de Lange. — Les résultats que nous avons obtenus ne correspondent à aucun des types déjà admis comme classiques. La réaction n'est pas totalement négative, mais non plus fortement positive. Le résultat habituel ressemble beaucoup au type syphilitique vulgaire. Le maximum de précipitation de l'or se manifeste, d'ordinaire, dans les dilutions 1/40 et 1/80. L'intensité de la précipitation ne surpasse, presque jamais, du second degré (teinte pourpre ou lilas). On peut affirmer qu'il n'existe pas un résultat typique de l'encéphalite épidémique. Nous ne pouvons pas nous expliquer, en dehors d'une altération qualitative des albumines, d'ailleurs imprécisable, la pathogénie de ces résultats que nous observons.

*Réaction d'*Emmanuel. — Elle est toujours négative. Cela indique que la capacité de précipitation du liquide — vis-à-vis des colloïdes — n'est pas très intense, ni très sensible.

Cytologie. — La réaction cellulaire est au point de vue quantitatif, nulle ou tout au plus discrète. La dissociation albumino-cytologique n'existe pas normalement, car l'hyperalbuminose et l'hypercytose sont tout à fait parallèles, mais on l'observe, néanmoins, certaines fois, étant diminuées, indistinctement, l'albumine ou bien les cellules. Leur proportion oscille entre 2 et 25 par mm^3. La cytose se trouve conditionnée par la localisation lésionnelle (superficielle et méningée ou profonde et nucléaire) et par la période morbide étudiée (la cytose diminue régulièrement à partir du commencement confirmé de l'infection). Quelquefois on peut constater une hypercytose transitoire, contemporaine d'un énergique traitement par le nucléinate de soude : injections hypodermiques, fréquentes et prolongées, de 0,15-0,50 gr. de nucléinate. Une pléocytose intense peut être la cause d'une discussion minutieuse (interprétation comparée de quelques analyses sériées), mais ne doit pas servir pour écarter, immédiatement, l'idée d'une encéphalite épidémique. La pléocytose des méninges tuberculeuses ou aiguës est tout à fait différente.

La formule cellulaire est composée, au point de vue qualitatif, par das lymphocytes et mononucléaires de différentes grosseurs, mais surtout

moyens. Nous avons trouvé, dans des cas très rares, quelques polynucléaires isolés.

Réaction de Wassermann. — Elle est toujours négative. Peut devenir positive s'il existe une lues nerveuse concomitante. Assez de syphilitiques anciens atteints, au même temps, d'encéphalite épidémique, produisent des résultats négatifs. Toutefois nous admettons l'existence de certains cas avec un résultat positif, mais à condition d'avoir eu une erreur technique, ou bien lorsque évolutionne contemporainement et indépendamment une neurosyphilis (fait très peu invraisemblable à notre avis).

Le cours régressif de la maladie — soit par amélioration ou guérison, spontanées ou thérapeutiques, transitoires ou définitives — influence le liquide céphalo-rachidien de cette façon : l'augmentation (constante) de la glycose, la légère hyperalbuminose (si elle existe), l'hypercytose (de caractère transitoire) et la réaction de Lange un peu positive (courbes légères de précipitation), ont une tendance à disparaître, redevenant normal le liquide.

Les règles de diagnostique différentiel qu'ont établies P. Marie et Mestrezat d'abord et Mestrezat et nous-mêmes après, entre l'encéphalite léthargique et les autres névropathies analogues, doivent se rappeler toujours dans l'étude des syndromes parkinsoniens. Ces règles restèrent suffisamment indiquées dans nos travaux précédents.

B. — Parkinsonisme typique. — Nos données analytiques personnelles n'auraient aucune valeur ici, si elles n'étaient pas comparées préalablement avec les résultats des autres auteurs (Mestrezat, Anglada, Eskuchen, etc.).

Le parkinsonien typique peut se différencier, mais non constamment, du parkinsonien encéphalitique au moyen d'une parfaite analyse du liliquide céphalo-rachidien.

Nous avons observé dans les deux cas de parkinsonisme typique, ces caractères : tension, aspect et couleur normaux : albumine, 0,18-0,22 gr. ; sucre, hyperglycosie évidente ; chlorures, 7,34-7,52 gr. ; réactions de Nonne-Appelt, d'Emanuel, de Lange et de Wassermann (1 cm^3), totalement négatives ; et cytologie quantitative (Nageotte), 72-1,4 cellules par mm^3.

La co-existence d'une hyperglycosie (fait non mentionné par nombre d'auteurs) et d'une cytose normale et d'une hypercytose élevée, avec albuminose, globulinose et réactions colloïdales et de Wassermann complètement négatives, doit faire incliner plutôt vers le diagnostic de parkinsonisme typique que de parkinsonisme encéphalitique. Dans ce dernier syndrome l'albuminose n'est pas si habituellement normale, ni les réactions colloïdales si négatives.

Peut-être modifierons-nous ce criterium actuel, lorsque nous pourrons étudier — dans quelques années — un nombre plus grand des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Nous observons de rares fois, encore, en Espagne — tout au moins nous — les véritables sequelles de l'encéphalite léthargique ou épidémique. Presque tous nos encépha-

litiques n'ont pas cessé de l'être, malgré une évolution morbide de 4-28 mois de durée (1).

M. Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien des parkinsoniens post-névraxitiques, comme je l'ai montré il y a quelques mois à la Société de Neurologie, ne présente des modifications qu'à la période de début évolutif du Parkinson, et encore ces modifications ne sont-elles pas constantes. Elles consistent en légère hyperalbuminose s'associant à un certain degré d'hyperglycose. Plus tard, au fur et à mesure de l'évolution parkinsonienne, le liquide céphalo-rachidien récupère ses qualités chimiques normales. Dans le Parkinson vrai (huit cas étudiés à ce point de vue avec mon interne Paraf) le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Sur la pathogénèse de la Maladie de Parkinson, par le Prof. Viggo Christiansen (de Copenhague).

La maladie de Parkinson est une des entités nosographiques des plus caractéristiques que nous connaissions. On ne trouve presque jamais des formes frustes, des cas irréguliers. Le début, la symptomatologie, l'évolution, la fin de la maladie sont jusqu'à l'ennui toujours les mêmes.

Je refuse de croire que la cause principale pathogénique d'une maladie d'un aspect clinique si constant ne soit qu'une et toujours la même.

J'avoue très volontiers que je ne connais pas cette cause, lors même que je me sois fait mes idées sur la question.

A côté de la maladie de Parkinson légitime on trouve des syndromes parkinsoniens appartenant à des influences morbides les plus hétérogènes. Mais l'aspect clinique, le début, l'évolution, le pronostic de tous ces syndromes sont très variables, comme le sont les processus pathologiques qui les produisent. La seule circonstance qui relie entre eux tous ces syndromes, c'est leur localisation commune en foyer dans l'encéphale.

Pendant des années on a mis des causes différentes en rapport plus ou moins étroit avec la pathogénèse de la paralysie agitante vraie. Malheureusement le temps ne me permet que de m'occuper de deux d'entre elles : les *émotions* et les *infections*.

Il est évident que les émotions ne peuvent pas être la cause essentielle de la maladie de Parkinson. Nous connaissons tous de nombreux malades

(1) J.-A. Sicard : Le liq. céph.-rach., Paris, 1902. — W. Mestrezat : Le liq. céph.-rach. nor. et pathol., Paris, 1912. — Plaut, Rhem u. Schottmuller : Leitf. z. Untersu. der Zerebrospinal Flussigkeit. Jena, 1913. — Sovventino : Semiol. liq. céph.-rachid. Napoli, 1915. — Kafka : Tasch. der prak. Untersuchungsmeth. der Korperflus. bei Ner. u. Geisteskrank. Berlin, 1917. — J. Lochelongue : Le liq. céph.-rach. et ses anomalies. Paris, 1918. — Eskuchen : Die Lumbalpunk. Berlin, 1919. — Levinson : Cerebrosp. fluid. St. Louis, 1919. — P. Marie et Mestrezat . Bull. Acad. Méd. de Paris, 3 février 1920. — Mestrezat et B. Rodriguez : Arch. de Neurobiologia (de Madrid), n° 2, 1920 y C. R. Soc. Biol. de Paris, 1920, n° 28. — Fontecilla et Sepulveda : Le liq. céph.-rachid., Paris, 1921. — B. Rodriguez Arias : Tesis de Doctorado (Madrid), 1918 ; Gac. med. catal., 1919 (n° 1014) y 1920 (n° 1042) ; et prochainement Rev. esp. de Med. y Cir., 1921 (julio) y « IV Congrès de metges de llen. catal. » (Gerona), 1921 (junio).

qui sont pris furtivement par une paralysie agitante en vivant dans les circonstances les plus heureuses et les plus calmes. Et d'un autre côté, si les chagrins, les privations, les douleurs psychiques étaient la cause unique de cette maladie, nous finirions certainement tous — à notre époque pleine de misères — comme des parkinsoniens.

Mais les émotions ne sont néanmoins pas une cause négligeable dans l'histoire des parkinsoniens. C'est une expérience clinique banale que les impressions émotionnelles ont une influence appréciable sur les mouvements de ces malades. Et il n'est pas très rare de trouver dans l'histoire des parkinsoniens qu'une émotion plus forte et plus aiguë a produit une exacerbation sérieuse et souvent irréparable dans les symptômes des malades. Et les malades eux-mêmes datent le début de leur maladie de cette époque en ignorant complètement les symptômes primaires légers, insignifiants. Je ne crois pas qu'on puisse nier que les émotions peuvent jouer un rôle certain d'agents provocateurs dans cette maladie.

Mais les infections, et plus spécialement l'encéphalite léthargique, sont-elles capables, en agissant comme cause unique, de provoquer une maladie de Parkinson vraie ? — Rien ne le prouve.

Il est extrêmement rare de trouver dans l'histoire des parkinsoniens une infection quelconque qu'on puisse mettre en rapport pathogénique avec l'évolution de cette maladie. Et malgré la littérature volumineuse sur les dyscinésies postencéphalitiques les doigts de l'une de nos mains suffiraient pour compter les cas incontestables de maladie de Parkinson vraie post-encéphalitique.

Il y a, à ce point de vue, une ressemblance assez frappante entre le syndrome parkinsonien et le syndrome amyotrophique. Les cas où une sclérose latérale amyotrophique se développe à la suite d'une poliomyélite antérieure aiguë sont aussi rares que les cas où se développe une paralysie agitante postencéphalitique. Et je crois que l'avenir va montrer que les cas, où une maladie de Parkinson vraie se développe dans un vieux foyer d'une encéphalite léthargique, seront aussi rares que les cas où une sclérose latérale amyotrophique se développe dans un vieux foyer d'une poliomyélite antérieure aiguë.

Encore un fait assez remarquable : tandis que le syndrome parkinsonien postencéphalitique se montre principalement chez les jeunes sujets, les cas rares d'une paralysie agitante vraie postencéphalitique semblent se manifester uniquement vers l'âge où la maladie de Parkinson généralement va commencer.

D'après mes expériences personnelles dont j'ai trouvé la confirmation dans mes études littéraires, la ressemblance entre le syndrome parkinsonien postencéphalitique, et le même syndrome dans la maladie de Parkinson vraie est surtout évidente dans les cas où le syndrome se manifeste sans agitation. Aussitôt que les incoordinations se mettent en jeu, la ressemblance est moins exacte ou s'efface entièrement.

Ces différences sont accessibles aussi bien dans la forme, le rythme, la cadence, que dans la localisation des incoordinations. Elles se mon-

trent aussi dans l'influence qu'exercent les mouvements volontaires sur l'incoordination et dans les combinaisons des mouvements choréiformes, atétosiques, des torsions spasmodiques, des secousses tiqueuses ou myocloniques, symptômes qui sont tout à fait inconnus dans le tableau clinique de la maladie de Parkinson vraie.

Mais il y a certainement de bonnes raisons pour ne pas établir une relation trop étroite entre deux syndromes dans lesquels le symptôme dominant se manifeste d'une manière si différente.

Il y a beaucoup d'autres états morbides où le syndrome parkinsonien peut se montrer. Mais je ne peux pas affirmer qu'une maladie d'un aspect clinique si typique que la paralysie agitante soit un jour le résultat d'une hémorrhagie, d'un ramollissement, d'une sclérose, d'une tumeur, un autre jour d'une infection spécifique ou non spécifique, d'un choc émotionnel ou d'un accident traumatique.

Il y a nécessairement à côté de toutes ces causes pathogéniques plus ou moins périphériques une cause de plus qui est la condition *sine qua non* pour la pathogénèse de cette entité nosographique, caractéristique.

Mais, puisque nous ne connaissons pas cette grande inconnue, le champ est libre aux hypothèses.

A mon avis on pourrait mettre la plupart des personnes sous toutes les influences nuisibles que je viens de nommer sans qu'une seule n'attrapât la maladie de Parkinson. D'un autre côté, on pourrait placer certains individus dans les circonstances morales et hygiéniques les plus favorables et néanmoins — quand ils approchent de l'âge critique, entre cinquante et soixante ans — la maladie de Parkinson les frappera comme une destinée inévitable.

Je crois que la cause prépondérante pathogénique de la paralysie agitante se trouve dans une abiotrophie dans un sens un peu modifié de la conception de Gowers, c'est-à-dire dans une mort précoce de certains éléments et de certains systèmes nerveux.

Pour les abiotrophies dans le sens ordinaire du mot, l'hérédité joue un rôle très important. On suppose qu'il est question d'une disposition congénitale, d'une énergie vitale défectueuse, qui fait dégénérer les éléments et les systèmes différents à un âge précoce.

Mais l'hérédité est, à vrai dire, un facteur peu sûr comme index pathogénique. Même dans un petit pays comme ma patrie où les gens sont beaucoup plus au courant sur les relations de leur parenté que dans les pays d'une population plus nombreuse, le pourcentage de l'hérédité dans les maladies soi-disant héréditaires ne monte qu'à cinquante. D'un autre côté, on trouve quelquefois dans la paralysie agitante une tare héréditaire. J'ai vu moi-même une fois la maladie de Parkinson se montrer dans la même famille pendant trois générations successives.

Mais il y a dans les maladies abiotrophiques un autre fait qui semble jouer un rôle plus important encore que l'hérédité. C'est l'âge auquel la maladie se montre la première. Il semble que cette période — dans la même entité morbide — est approximativement toujours la même. On a

l'impression que l'énergie vitale, accordée aux éléments nerveux menacés est — dans une même maladie — consommée dans un temps délimité et presque toujours le même.

Quant à la paralysie agitante, on a donné ce nom aux deux entités nosographiques tout à fait différentes. L'une des deux : la paralysie agitante juvénile, est une abiotrophie héréditaire qui appartient au même groupe que la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Strumpel. L'autre, la paralysie agitante vraie, est une abiotrophie peut-être congénitale, peut-être acquise, qui apparaît à la même époque qu'une autre des abiotrophies, la chorée chronique de Huntington. La période avant l'âge critique montre une immunité remarquable quant à la maladie de Parkinson vraie.

Mais il n'est pas sans intérêt de comparer ce que je viens de dire avec une des abiotrophies acquises que nous connaissons le mieux. Je pense à la dégénération grise des cordons postérieurs. Là nous trouvons d'un côté le tabès juvénile, résultat d'une abiotrophie congénitale. D'un autre côté nous trouvons le tabès des adultes, une abiotrophie acquise pure. Mais aussi curieusement on retrouve là aussi le signe le plus caractéristique des abiotrophies. Le temps qui s'est écoulé entre l'infection et le commencement de la maladie est, entre des limites assez restreintes, presque toujours le même. Le tabès juvénile se manifeste ordinairement entre quatorze et seize ans. On trouve — d'après les statistiques les plus exactes — les mêmes chiffres pour indiquer — dans le tabès des adultes — le temps qui passe entre l'infection primaire et l'apparence des premiers symptômes.

C'est un fait non négligeable que le seul facteur étiologique indiscutable que nous connaissons dans la maladie de Parkinson vraie, c'est l'âge avancé du malade.

Il est vrai que cette loi selon laquelle ces maladies se manifestent à une époque toujours la même n'est pas absolue. Mais il n'y a rien d'absolu dans la clinique médicale. Nous ne savons pas apprécier tous les facteurs nuisibles qui peuvent apporter des déplacements dans l'évolution d'une entité morbide. Nous ne connaissons pas non plus l'individualité de la disposition morbide des personnes frappées de la maladie.

Peut-être trouverons-nous un jour le facteur pathogénique exogène qui produit la paralysie agitante ; un autre jour celui qui produit la sclérose latérale amyotrophique. Pour le moment il faut que nous nous contentions de supposer une abiotrophie endogène d'une nature inconnue.

En terminant ces modestes remarques sur le sujet de discussion de cette deuxième Réunion annuelle neurologique, je désire témoigner ma reconnaissance à notre honoré Président de m'avoir permis de parler hors des limites fixées dans notre programme. Vous avez, Monsieur le Président, certainement compris que je ne suis pas assez polyglotte pour parler aussi couramment votre belle langue française que les Français eux-mêmes. Enfin je vous demande, Messieurs, votre indulgence s'il y avait dans mes objections quelque chose qui ait pu blesser vos oreilles françaises si sensibles à la clarté et à l'exactitude des paroles. On est toujours tenté, dans une

discussion, de pousser ses opinions un peu plus à l'extrême. D'ailleurs, il est impossible de trouver les nuances précises quand nous sommes obligés de nous servir d'une langue qui n'est pas notre langue maternelle.

Physiologie pathologique de la Rigidité et du Tremblement Parkinsoniens, par M. S. A. Kiener Wilson (de Londres).

La question mise à l'étude a tant de ramifications que je me bornerai à un ou deux points de la pathologie physiologique des deux symptômes capitaux : la *rigidité* et le *tremblement*.

C'est un fait bien connu que dans la maladie de Parkinson les deux symptômes se rencontrent dans des proportions diverses, de sorte que l'on peut observer toutes les phases intermédiaires entre une *paralysis agitans sine agitatione* et une *paralysis agitans sine rigiditate*. On peut se demander cependant s'il y a un rapport direct entre les deux. On peut dire d'une façon générale que les petits muscles sont le siège du tremblement et les muscles plus grands sont le siège de la rigidité. Ainsi on observe le tremblement aux doigts et aux mains, à la langue et aux lèvres ; et la rigidité plutôt du côté du tronc et des segments proximaux des membres. En outre, et encore d'une façon générale, plus le tremblement des membres est prononcé, moins la rigidité est marquée, quoiqu'on ne doive pas faire cette distinction trop rigoureusement. Hughlings Jackson a toujours soutenu que les deux phénomènes sont étroitement réunis : « *tremor differs from rigidity, not fundamentally, but in degree* ». Il disait encore, en employant des expressions peu rigides, que la rigidité n'est que le tremblement « comprimé », et le tremblement que la rigidité « étendue ». Il est d'autres maladies, en dehors de la maladie de Parkinson, où l'association intime du tremblement et de la rigidité est un des traits cliniques saisissants : par exemple, la dégénération lenticulaire progressive ; dire, cependant, que les deux symptômes se trouvent toujours en proportion inverse, c'est probablement exagérer un peu. A ce sujet les considérations suivantes sont dignes d'attention :

1° Il me semble incontestable que le tremblement et la rigidité musculaire, d'origine centrale, doivent être considérés comme « *release-phenomena* », c'est-à-dire qu'ils ne peuvent pas être produits directement par une lésion destructive ; mais cette lésion leur permet de se développer. Le siège véritable de leur mécanisme ne peut pas être localisé dans une région où les éléments nerveux sont en train d'être détruits par un processus morbide. J'ai déjà expliqué cette manière de comprendre les mouvements involontaires à propos de la dégénération lenticulaire progressive. De même, si l'on accepte les découvertes de M. et Mme Vogt sur la maladie de Parkinson — ce qui ne représente pas, à mon avis, toute la pathologie de l'affection — il s'agit en ce cas d'une dégénérescence de quelques systèmes neuraux du corps strié, ce qui est certainement une lésion « négative », bien incapable de faire naître un symptôme « positif » tel qu'est le tremblement. Le mécanisme réel du tremblement ne peut pas être localisé dans le corps strié. M. et Mme Vogt eux-mêmes ont reconnu l'importance

fondamentale d'une telle conception, et ils admettent que toutes les variétés de mouvements involontaires coexistant avec des lésions du corps strié sont en effet d'origine « sous-striée ». Je ne pense pas, moi-même, que le terme « sous-strié » soit bien juste, et je préfère qu'on dise « extra-strié » ou « non-strié ». A mon avis, aucune lésion excitante ou irritante ne peut être responsable du tremblement ni de la rigidité qui persistent indéfiniment. Ce qui est évidemment important, alors, c'est de chercher des cas de tremblement ou de rigidité où les lésions n'atteignent pas certainement le corps strié.

2° Dans une communication récente à la Société de Neurologie de Paris j'ai donné une quantité d'exemples cliniques et pathologiques de la *rigidité décérébrée* chez l'homme, et j'ai constaté que dans ces cas les lésions étaient situées dans la mésencéphale ou dans le cervelet, de manière à dissocier la fonction cérébrale de celle des centres inférieurs. Dans tous ces cas le corps strié était hors de cause, naturellement, ce qui démontre sans aucun doute que le siège du mécanisme qui produit la rigidité n'est pas situé plus haut que l'étage mésencéphalo-cérébelleux. Il est vrai que dans ces cas l'hypertonie résulte surtout d'une participation des extenseurs principalement, mais j'ai démontré d'ailleurs qu'on peut rencontrer des combinaisons variées, et que les mains et les avant-bras se trouvent quelquefois en flexion.

Or, Hughlings Jackson supposait que la rigidité en extension dans ces cas est le résultat d'une excitation cérébrale, alors que l'excitation cérébelleuse est paralysée, tandis qu'il croyait que la rigidité en flexion de la maladie de Parkinson est produite par une excitation cérébelleuse, alors que l'excitation cérébrale est paralysée. A son avis, l'attitude en flexion du parkinsonien, et l'attitude en extension de certains cas cérébelleux, étaient « *corresponding opposites* » (Fig. 1 et 2). Je ne pense pas qu'on puisse accepter *in toto* cette manière de voir, notamment à l'égard des cas de rigidité en extension, car il ressort bien nettement de mes travaux sur la rigidité décérébrée que ce n'est pas du tout une excitation cérébrale qui produit la rigidité en extension, puisque la fonction du cerveau est supprimée entièrement par la décérébration.

Il faut admettre, bien entendu, que la rigidité décérébrée n'est pas complètement analogue à celle de la maladie de Parkinson, puisque la rigidité musculaire de celle-ci gagne également les extenseurs et les fléchisseurs dans la plupart des cas, mais il ne faut pas oublier, en même temps, que Mendel et d'autres encore ont décrit des cas de cette maladie où il y avait un degré de rigidité en extension, la tête renversée un peu en arrière. Ce que je désire souligner, c'est qu'une rigidité tonique des muscles peut se développer bien que la lésion ne soit certainement pas située dans le corps strié.

Pour une raison qu'il est un peu difficile de comprendre, un grand nombre de cas du syndrome parkinsonien postencéphalitique sont essentiellement du type de la *paralysis agitans sine agitatione*, sans aucune trace de tremblement, et j'en ai déjà observé plusieurs exemples. Je ne suis pas certain que l'on ait fait l'examen anatomo-pathologique de

tels cas ; von Sarbo a publié récemment un cas d'encéphalite (encéphalite léthargique ?) où il y avait une lésion bilatérale des noyaux lenticulaires pour expliquer la rigidité qu'on a observée pendant la vie ; il n'y avait aucun mouvement involontaire. Vu la nature diffuse des lésions centrales dans de tels cas, on ne peut pas imaginer facilement une action élective du virus seulement sur quelques cellules et fibres des noyaux, et je ne suis pas porté actuellement à accepter, sans discussion, la division par trop



Fig. 1
Rigidité décérébrée en extension.



Fig. 2
Rigidité parkinsonienne en flexion.

schématique que font certains auteurs, entre les lésions du palaeostriatum et du neostriatum. Tout ce qu'il faut souligner maintenant, c'est que le corps strié n'est qu'un des sièges des lésions destructives qui donnent lieu à la rigidité, et que l'appareil qui la produit est situé en dehors des noyaux gris centraux.

3° Dans maints cas de tremblement avec ou sans rigidité, les lésions ne sont pas dans le corps strié, mais dans le mésencéphale ou au niveau du cervelet.

Ainsi j'ai vu un cas typique de tremblement unilatéral posthémiplégique, chez qui on a trouvé, à l'autopsie, une lésion vasculaire dans le tegmentum au voisinage du noyau rouge.

Un de mes collègues m'a permis d'examiner une malade avec une hémi-

tremblement des plus nets qui a suivi un petit ictus. Ce hemi-tremblement est accompagné de troubles de la sensibilité qui indiquent très nettement que la lésion est située dans la région sous-thalamique, et il n'y a rien qui fasse supposer que le corps strié soit touché. Depuis longtemps déjà, on a constaté des cas analogues.

Je désire aussi attirer l'attention sur un groupe clinique des plus intéressants, dont on ne s'est pas occupé beaucoup jusqu'à présent, autant



Fig. 3

que je sache ; je veux parler de cas de tremblement uni ou bilatéral accompagné d'un signe d'Argyll Robertson. J'en ai vu quatre cas au moins, et bien que l'on ne doive pas parler d'une nouvelle maladie, j'ose dire que le syndrome est quelque peu nouveau à ma connaissance : en parcourant la littérature un peu en hâte, je n'ai pu trouver aucune allusion à des faits semblables. On peut dire, avec peu d'exactitude peut-être, qu'il s'agit là d'une association du tabès à la maladie de Parkinson, et dans un de mes cas, il s'agit sans doute d'un tabès banal auquel est surajouté un tremblement bilatéral qui ressemble justement à celui de la paralysie agitante. Dans deux cas, je n'ai pu trouver aucun signe de neurosyphilis, ce qui me fait croire que la lésion doit être d'ordre vasculaire. Jusqu'à présent je n'ai pas pu pratiquer d'examen anatomo-pathologique, mais il me semble

hors de doute que les lésions doivent être recherchées dans le mésencéphale, au voisinage du noyau rouge dans le tegmentum. Je viens de publier un travail sur le signe d'Argyll Robertson et j'y ai fourni de nouvelles preuves de l'association du signe d'Argyll Robertson avec des lésions au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. A mon avis, on peut dire de ces cas intéressants de tremblement associé au signe d'Argyll Robertson qu'ils montrent une fois de plus que le tremblement peut se développer avec des lésions en dehors du corps strié.

Enfin, il est très important de se rappeler qu'on a quelquefois observé un tremblement rythmique et régulier du palais, du pharynx, et d'autres muscles de la gorge : ces faits sont connus sous le nom de « nystagmus du palais » et j'ai pu en observer plusieurs exemples. Des cas analogues ont été publiés récemment par Klien et par Pfeifer. Or, dans un de mes cas personnels, la lésion était absolument mésencéphalique ; il s'agissait d'une tumeur des corps quadrijumeaux antérieurs, et pendant les dernières quarante-huit heures de la vie, le nystagmus du palais était des plus marqués. Dans le cas de Klien, qui était également net, on a trouvé un ramollissement dans le voisinage immédiat du corps dentelé droit du cervelet. Ainsi il existe un tremblement musculaire rythmique comme dans la maladie de Parkinson dont l'origine n'est point dans le corps strié.

Le neurologiste est alors forcé d'admettre cette conclusion importante : le tremblement peut se développer à la suite de lésions d'ordre destructif qui ne sont pas directement en rapport avec le corps strié. La pathogénie des mouvements involontaires est un sujet des plus compliqués, et je m'oppose fortement à ce qu'on réunisse ensemble toutes espèces de mouvements, la chorée, l'athétose, le tremblement, sous le titre de syndrome du corps strié. Le corps strié est une des sources de production de tels symptômes, mais il y en a d'autres. Je n'ai rien dit des cas banals d'hémiplégie cérébrale infantile, où par suite d'une encéphalite du cortex cérébral on peut très souvent observer de l'épilepsie et aussi de l'athétose, par exemple ; tout ce que je dois dire maintenant, c'est qu'il ne faut s'aventurer qu'avec prudence dans le domaine difficile et plein de pièges de l'activité sous-corticale.

La Réaction des Antagonistes dans le Syndrome Parkinsonien, par M. J. Jarkowski.

Nous avons attiré l'attention, M. Babinski et moi, dans une communication, faite il y a un an à la Société de Neurologie de Paris, sur l'exagération de la réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. Nous tenons à rappeler ce phénomène, étant donné le rôle qu'il paraît jouer dans la symptomatologie de ce syndrome. En outre, l'ampleur avec laquelle M. Souques a traité les problèmes que soulève le sujet de notre discussion, nous incite à exposer quelques réflexions que nous a suggérées l'étude des phénomènes en question.

Tout d'abord, nous voudrions nous expliquer sur les termes. — Nous

appelons « antagoniste » un muscle dont la contraction s'oppose, ou pourrait s'opposer à un déplacement donné, actif ou passif, d'un segment de membre, ou à une traction exercée sur ce segment. Il est évident qu'à ce point de vue chaque muscle de l'appareil locomoteur peut jouer le rôle d'antagoniste, et ainsi, sans nous en tenir au classement de Sherrington en faux et vrais antagonistes, nous nous occuperons non pas d'une catégorie de muscles, mais d'une fonction qui peut incomber à chacun d'entre eux.

Nous pouvons concevoir l'intervention des antagonistes de deux manières :

Une excitation volitionnelle, qui met en jeu les muscles agonistes, pourrait en même temps agir sur les antagonistes, qui serviraient de soutien et de frein à la contraction des agonistes. En un mot, la mise en marche des deux appareils pourrait être simultanée. C'est ce mode de fonctionnement que font d'habitude intervenir les auteurs, depuis que Duchenne de Boulogne a formulé sa loi « de l'harmonie des antagonistes ». La physiologie du mouvement nous fait admettre la réalité de cette disposition ; les faits cliniques la confirment :

« Une des conséquences singulières de cette synergie des muscles antagonistes, dit M. Babinski (voir : Traité Charcot, Bouchard, Brissaud, t. X, Névrites, p. 67, 1905), c'est que parfois, lorsqu'un groupe de muscles est paralysé, l'effort du malade pour mettre ces muscles en action se traduit par un mouvement en sens inverse. »

Nous avons supposé, M. Babinski et moi, l'exagération de ce mode du fonctionnement des antagonistes, à la suite d'une lésion centrale, dans un phénomène observé par nous dans la choréo-athétose : chez un de nos malades qui ne pouvait exécuter aucun mouvement voulu, on voyait souvent se produire des mouvements en sens contraire de ceux qu'il se proposait de faire. C'est ce que nous avons appelé l'*inversion de la motilité volontaire.*

Il est possible que chez les parkinsoniens les mouvements volontaires soient également entravés dans une certaine mesure par la contraction simultanée excessive des antagonistes. Mais ce que nous voulions surtout montrer, dans notre étude sur la raideur parkinsonienne, c'est l'existence d'une autre disposition dans laquelle l'intervention des antagonistes est non pas simultanée, mais consécutive au déplacement du segment de membre, et constitue une véritable réaction à des excitations périphériques provoquées par le déplacement (1). Ce mode de fonctionnement des antagonistes, qui existe à l'état normal, semble exagéré chez les parkinsoniens, lesquels présentent ainsi des conditions particulièrement favorables à sa mise en évidence ; nous nous permettrons donc, contrairement à ce qui

(1) Il faut distinguer la réaction des antagonistes du « shortening reflex » du professeur Salomonson, qui consiste dans une contraction d'un muscle, consécutive au rapprochement de ses bouts d'insertion : il ne peut être question d'une réaction des antagonistes que lorsque le déplacement, ou la traction, tend à éloigner les bouts d'insertion du muscle.

semblerait plus rationnel, de commencer par l'étude de ces phénomènes à l'état pathologique.

Exposons d'abord en quoi consiste ce que nous avons appelé, M. Babinski et moi, le *phénomène des antagonistes*. Admettons que l'on veuille l'observer sur le muscle deltoïde d'un parkinsonien présentant de la raideur musculaire. L'épaule étant mise à nu, on saisit le bras au niveau du coude et on le place à peu près horizontalement en abduction ; on invite alors le malade à s'opposer au mouvement d'élévation du bras que l'on cherche à imprimer ; à un certain degré d'effort, qui ne doit pas être trop considérable, le muscle deltoïde acquiert une flaccidité complète (Domeny, Souques) qui peut durer un temps indéfini tant que ces deux efforts, celui de l'observateur et celui du malade, agissant en sens contraire, immobilisent le bras. Si à ce moment on lâche le bras brusquement, le deltoïde se contracte aussitôt et arrête net la chute du membre. Mais, si au lieu d'abandonner le bras complètement, l'observateur ne suspend son effort que pour une fraction de seconde, on voit se produire dans le deltoïde une contraction brusque et isolée, disparaissant aussi vite qu'elle était apparue ; en répétant les interruptions de son effort plusieurs fois de suite, l'observateur peut obtenir une série de secousses, toujours identiques et d'une régularité parfaite. C'est cette contraction isolée, provoquée par le déplacement du segment, que nous proposons d'appeler « phénomène des antagonistes ».

Le même phénomène peut être recherché, de manière analogue, sur d'autres segments de membre. Nous n'insisterons pas sur les détails de technique, nous ferons seulement remarquer que cette contraction est particulièrement manifeste, si les bouts d'insertion du muscle examiné sont assez rapprochés, lorsque le muscle est au maximum de relâchement et que le déplacement du segment n'est pas trop considérable.

Dans cette épreuve, nous constatons avec évidence que la contraction musculaire est consécutive au déplacement du segment, et nous croyons pouvoir conclure de cette constatation que le déplacement d'un segment de membre constitue une excitation qui est susceptible de provoquer une réaction de la part du muscle antagoniste correspondant.

La connaissance de la réaction des antagonistes, que nous croyons exagérée dans la maladie de Parkinson, explique, il nous semble, la morphologie de certains symptômes de cette affection ; elle nous permet de réduire quelques-uns d'entre eux à une plus simple expression.

Le signe extrêmement caractéristique, décrit il y a 20 ans par le professeur Negro, de Turin, sous le nom de « trochlée dentelée » et connu en France sous le nom du signe de la « roue dentée », pourrait être interprété comme le résultat des contractions successives minimes des muscles agissant en sens inverse du mouvement qu'on imprime au segment. Notre illustre collègue nous a confirmé lui-même cette manière de voir.

Le signe de l'arrêt brusque décrit par Mlle Dyleff s'explique entièrement par l'intervention des antagonistes. Mais, en précisant la technique, nous croyons avoir démontré qu'il ne s'agit pas là d'une action simultanée, mais

bien d'une contraction des antagonistes consécutive au déplacement du segment.

Mais c'est dans l'analyse de la raideur parkinsonienne que la notion de la réaction des antagonistes paraît surtout apporter quelque lumière.

Quels sont les caractères particuliers de la raideur parkinsonienne ? Comparons-la, par exemple, avec la contracture du membre supérieur d'un hémiplégique. Plaçons l'avant-bras de celui-ci en flexion maxima et, en observant l'état des fléchisseurs de l'avant-bras, étendons progressivement ce segment : pendant le parcours de l'avant-bras de la position de flexion maxima jusqu'à environ la position de demi-flexion, nous noterons une flaccidité du biceps à peu près complète ; ensuite nous rencontrerons une résistance de ce muscle, douce d'abord, augmentant à mesure que nous ouvrirons l'angle de flexion. En parcourant le même trajet en sens inverse, par petits mouvements de va-et-vient, nous constaterons que la contracture cède progressivement à mesure que nous imprimons à l'avant-bras le mouvement de flexion, pour disparaître complètement, à un certain angle, à peu près le même où elle était apparue dans la première partie de l'expérience. En un mot, le muscle contracturé d'un hémiplégique pourrait être comparé à un élastique qui se tend et se détend suivant le degré de rapprochement de ses points d'attache. Ce caractère avait déjà été indiqué par M. Babinski à l'occasion du signe de la griffe de la main.

Tout autrement se présente un muscle atteint de raideur parkinsonienne : celui-ci se relâche dans n'importe quelle position des segments, l'un par rapport à l'autre, lorsque le déplacement a lieu dans le sens de l'action de ce muscle, ou que l'on annule simplement la traction qu'exerce sur lui la pesanteur du segment. Mais dès qu'on abandonne le segment à lui-même, ou qu'on le déplace dans le sens contraire, ce muscle, prêt à intervenir dans chaque attitude, se contracte aussitôt et, à la suite de cette contraction, la rigidité primitive se réinstalle, tout comme si le malade voulait toujours fixer le membre dans la position où on l'a placé. En somme, nous pouvons dire qu'un muscle parkinsonien présente de la raideur lorsqu'il joue le rôle d'antagoniste ; il se contracte, dès qu'il est appelé à cette fonction par le déplacement ou simplement par la pesanteur du membre, et l'hypertonie qui s'ensuit dure tant que subsiste l'action de ces forces extérieures.

Ne serait-il pas permis, en présence de ces constatations, de concevoir la raideur parkinsonienne comme la sommation d'une série de réactions infinitésimales des antagonistes ; ne serait-on pas autorisé à établir entre cette hypertonie et le phénomène des antagonistes un rapport analogue à celui qui existe entre la contracture cutanéo-réflexe de M. Babinski et les réflexes de défense ?

Dans tout ce qui précède, nous nous sommes permis une anticipation qui nécessite une justification. Si nous avons attribué à la réaction des antagonistes un rôle aussi important dans la production de certains troubles parkinsoniens, nous avons, sans doute, dû admettre que cette réaction,

au moins telle qu'elle se présente dans cette affection, constitue un phénomène pathologique. C'est ce qu'il s'agit de prouver maintenant.

Disons tout de suite que le phénomène des antagonistes peut également s'observer à l'état normal. Si on le recherche sur une série d'individus normaux, on le trouvera nettement chez un certain nombre d'entre eux ; chez d'autres, il sera douteux ou pourra même faire défaut.

En comparant cette réaction des sujets normaux, là où elle existe, avec celle des parkinsoniens, on a l'impression que chez ceux-ci le phénomène est manifestement exagéré : il se produit avec une rapidité plus grande, la réaction motrice paraît plus violente qu'à l'état normal, elle se laisse provoquer par un déplacement plus petit. C'est en ceci, d'ailleurs, que consiste le signe de l'arrêt brusque de Mlle Dyleff, qui constitue une exagération du phénomène normal de Stewart-Holmes. Mais, nous le reconnaissons, ce sont là des nuances, sujettes à des appréciations arbitraires.

Parfois cette exagération est plus démonstrative : chez certains parkinsoniens, ne présentant pas de raideur manifeste, on peut voir le phénomène des antagonistes se produire sous l'influence d'une simple mobilisation passive du segment ; ce qu'on ne voit guère à l'état normal. D'autre part, nous avons constaté dans quelques cas une contraction marquée des antagonistes à la suite du déplacement d'un segment de membre, provoqué soit par électrisation, soit par une percussion tendineuse ; nous avons pu nous rendre compte que cette réaction ne se produisait pas si le segment était maintenu immobile avec une force suffisante ; il ne s'agissait donc ni d'une diffusion de courant électrique, ni d'un réflexe tendineux paradoxal.

Mais c'est surtout en étudiant l'action de la volonté du sujet sur les phénomènes en question, qu'on se rend compte du caractère pathologique de cette réaction dans la maladie de Parkinson.

A l'état normal, les réactions des antagonistes paraissent presque entièrement soumises à la volonté du sujet, qui peut suivant ses dispositions, soit les inhiber, soit en tirer parti : tel individu, qui se méfie, par exemple, d'un choc possible, laissera, dans l'expérience que nous avons décrite plus haut, les antagonistes intervenir et arrêtera le déplacement du segment ; chez tel autre, qui se laisse examiner en pleine confiance, le phénomène pourra faire défaut, et le segment poursuivra sa course jusqu'au bout. Or, chez les parkinsoniens, au moins à une phase avancée, la volonté semble avoir beaucoup moins de prise sur les antagonistes. Le phénomène dont nous nous occupons se produit chez eux avec une régularité qui paraît mettre l'intervention de la volonté hors de cause. On sait aussi qu'il leur est presque impossible d'obtenir un simple relâchement des muscles, de faire par exemple ce qu'on appelle « le bras mort » ; d'ailleurs s'il en était autrement, la raideur parkinsonienne ne saurait guère exister.

Pourtant, il serait inexact de croire que chez les parkinsoniens la volonté soit tout à fait impuissante vis-à-vis des réactions des antagonistes ; c'est là un point qui nous paraît de première importance, puisqu'il donne à la raideur parkinsonienne un cachet particulier, qui la distingue de toutes

les autres hypertonies organiques. Nous nous permettons d'y insister.

Si on invite un parkinsonien, présentant de la raideur même à un degré prononcé, à exécuter un mouvement, on est souvent surpris de la facilité avec laquelle il obéit à notre injonction. Cette possibilité d'activité, contrastant avec les apparences, est encore plus frappante dans la « kinésie paradoxale », sur laquelle M. Souques insiste, à juste titre, dans son rapport.

Pour mieux mettre en évidence cette particularité, reprenons, comme terme de comparaison, la contracture d'un hémiplégique : pour accomplir un mouvement, s'il en est capable, celui-ci est obligé d'opposer par la contraction des agonistes, aux muscles contracturés une force supérieure à leur résistance ; il s'ensuit une lutte pendant laquelle la contracture, loin de diminuer, s'accroît d'habitude. Rien de pareil ne se voit chez le parkinsonien : pendant l'accomplissement de ces actes volontaires, la raideur n'oppose pas à leur exécution un obstacle mécanique ; le phénomène des antagonistes ne se produit pas, la contracture se dissipe sans lutte ; elle est inhibée, au moins en grande partie, du fait même du mouvement volitionnel. Ainsi donc, les actes volitionnels exercent une action inhibitrice sur les phénomènes d'hypertonie, ressortissant à la fonction des antagonistes. Et si les parkinsoniens n'usent pas dans une plus large mesure de cette faculté (pour suppléer à leur incapacité de relâcher les muscles contracturés), c'est sans doute, comme les malades le déclarent eux-mêmes, parce que cela exigerait de leur part un effort excessif.

*
* *

Après avoir exposé ces quelques faits cliniques, relatifs à la réaction des antagonistes provoquée par le déplacement, qu'il nous soit permis de discuter la question de son mécanisme.

Et tout d'abord, quelle est la nature de la contraction musculaire dans le phénomène des antagonistes ? Ne s'agit-il pas là d'une simple contraction idiomusculaire, ou sinon d'un phénomène ressortissant aux réflexes tendineux ?

En effet, en dehors de toute intervention du système nerveux, un muscle est excitable par la traction brusque ; ce fait peut être mis en évidence dans certaines névrites présentant même de la réaction de dégénérescence. D'autre part, des phénomènes tels que le clonus du pied ou la danse de la rotule paraissent prouver que la réaction musculaire à la traction peut ressortir à l'exagération des réflexes tendineux.

Mais il nous semble que le phénomène des antagonistes, tel que nous l'avons décrit, n'entre ni dans l'un ni dans l'autre de ces deux ordres de faits. En effet, aussi bien une contraction idiomusculaire qu'une contraction tendino-réflexe nécessite, pour qu'une traction du muscle la provoque, un état de tension préalable de ce muscle. Dans le phénomène que nous décrivons, bien au contraire, l'apparition de la contraction est favorisée par le relâchement du muscle, et elle est provoquée par un déplacement

qui n'arrive pas à mettre ce muscle en tension. De plus, contrairement aux réactions idiomusculaires et tendino-réflexes, le phénomène des antagonistes paraît, surtout à l'état normal, être au moins dans une certaine mesure soumis à la volonté. On doit donc admettre l'intervention des centres supérieurs, encéphaliques, dans le mécanisme de ces phénomènes.

Et alors, deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou cette influence du système nerveux central met le muscle dans un état particulier, qui lui confère la propriété de réagir sous l'influence des excitations résultant du moindre déplacement d'un segment, ou bien le phénomène se déroule chaque fois dans le système nerveux, l'excitation arrivant par voie centripète à un centre qui envoie par voie centrifuge des excitations provoquant la réaction musculaire.

Pour notre part, nous donnons la préférence à cette dernière explication; il nous semble que le mécanisme du phénomène des antagonistes a une certaine analogie avec celui des phénomènes réflexes. Mais nous reconnaissons que la question est extrêmement difficile à résoudre d'une manière péremptoire ; le différend entre ces deux thèses est analogue à celui concernant la nature des « réflexes tendineux », phénomènes réflexes pour les uns, phénomènes idiomusculaires nécessitant un tonus d'origine réflexe pour les autres (Gowers, Sherrington), et on sait que, malgré des travaux de valeur capitale faits à l'appui de chacune de ces thèses, les deux camps adverses n'ont pas abandonné leurs positions primitives.

Quoi qu'il en soit, pour expliquer les phénomènes dont nous nous occupons, il nous semble nécessaire d'admettre l'existence dans les centres nerveux d'un appareil spécial qui régit la réaction des antagonistes.

A l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons faire que des hypothèses sur les organes qui font partie de cet appareil. Mais il nous paraît assez plausible d'admettre que c'est le cervelet qui a la part la plus importante dans cette fonction. En se basant sur son analyse du syndrome cérébelleux, devenue classique, M. Babinski avait, il y a plus de vingt ans, émis l'idée que le cervelet joue, entre autres, le rôle de frein et que l'action des antagonistes devrait avoir dans cette fonction frénatrice une part importante. Cette idée concorde parfaitement avec les données de la physiologie expérimentale et est pleinement confirmée par les importantes recherches de M. A. Thomas et d'autres auteurs.

S'il en est ainsi, ne pourrait-on pas attribuer l'exagération des antagonistes dans le syndrome parkinsonien à une prédominance du fonctionnement de cet appareil, due sans doute au déficit d'inhibition, qui résulte de l'atteinte des centres lésés dans cette affection ? Ainsi l'étude de certains phénomènes du syndrome parkinsonien paraît nous amener à la même hypothèse que nous avions déjà émise, M. Babinski et moi, pour expliquer l'inversion de la motilité volitionnelle dans la choréo-athétose. N'y aurait-il pas un antagonisme entre le cervelet, organe frénateur, et les noyaux centraux ?

Il peut sembler hardi de donner des explications analogues à des états pathologiques aussi différents ; mais nous rappellerons que dans la

choréo-athétose, c'est la prédominance de l'action simultanée des antagonistes qui paraît être en cause, tandis que dans le syndrome parkinsonien, nous supposons l'exagération de la réaction des antagonistes consécutive au déplacement de segment.

Si les notions anatomo-pathologiques actuellement en cours se confirment, chacune des deux parties des corps striés, le striatum d'une part, le pallidum de l'autre, paraîtrait exercer une action inhibitrice sur une des deux formes différentes de la fonction frénatrice du cervelet.

En soumettant ces quelques réflexions que nous a suggérées l'étude des phénomènes que nous avons relatés, nous nous rendons parfaitement compte de tout ce qu'elles contiennent d'hypothétique. Nous n'avons donc aucune prétention de leur attribuer d'autre signification que celle d'un moyen de fixer provisoirement les idées pour faciliter l'orientation dans les faits complexes dont nous nous occupons.

Contribution à la Physiologie Pathologique du Parkinsonisme

par M. G. Marinesco (Bucarest).

Il règne actuellement dans la physiologie une opinion émise il y a déjà longtemps par Duchenne de Boulogne et confirmée plus tard par les expériences de Beaunis, que les muscles antagonistes se contractent simultanément, et c'est le cas le plus habituel et que le mouvement produit est le résultat de l'activité harmonique des antagonistes. Trois cas peuvent se présenter, d'après Beaunis :

1° Les deux muscles (ou groupes de muscles) antagonistes se contractent simultanément, c'est le cas le plus habituel, le type normal.

2° Un seul des muscles se contracte, l'autre reste immobile, c'est l'exception.

3° Un des muscles se contracte, le muscle antagoniste se relâche et s'allonge. Paul Richer confirme, au moins en partie, les expériences de Beaunis, en observant chez l'homme le jeu régulier des divers mouvements. Dans les mouvements lents, P. Richer remarque, lors de la flexion, un certain relief du triceps qui est le muscle extenseur, et dans ce cas l'effort des muscles fléchisseurs se trouve partiellement annihilé par la résistance active du muscle antagoniste contracté.

Mais les expériences directes de Hering et de Sherrington et surtout celles d'Athanasiu, pratiquées sur les muscles du cheval, on montré que l'opinion émise par Duchenne de Boulogne et adoptée par Beaunis, P. Richer, etc., n'est pas soutenable. La notion de la contraction simultanée des antagonistes a persisté dans la science et de nombreux auteurs l'ont introduite dans la neuropathologie et surtout dans la maladie de Parkinson et le parkinsonisme.

C'est dans le but d'apporter quelque lumière sur cette question que nous avons inscrit, par la méthode graphique, avec le concours du docteur Rascanu, les contractions des deux muscles antagonistes (biceps et triceps du bras) à l'état normal, chez 7 malades atteints de parkinsonisme et chez

2 parkinsoniens. Nos 7 malades affectés de parkinsonisme sont des exemples classiques de l'affection, leur âge variant de 13-35 ans et chez lesquels la maladie datait depuis un mois jusqu'à une année ou même plus. Chez

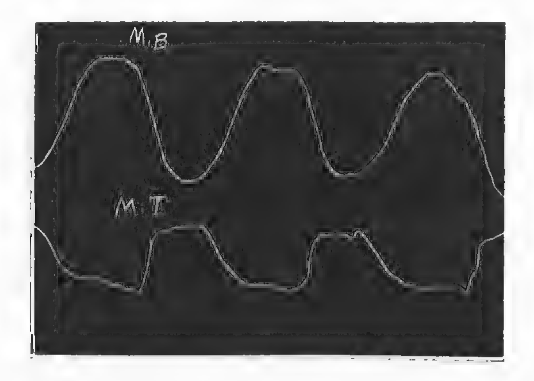


Fig. 1. — Jeu des antagonistes chez un sujet normal. M. B. contraction du biceps, M. T. contraction du triceps ; à chaque contraction du premier correspond un relâchement du second.

tous nous avons constaté la lenteur des mouvements avec réduction du champ d'excursion de leur activité, de l'amimie, le rire silencieux, la pseudo-adiadococinésie, etc. Or, chez aucun des cinq malades, nous n'avons

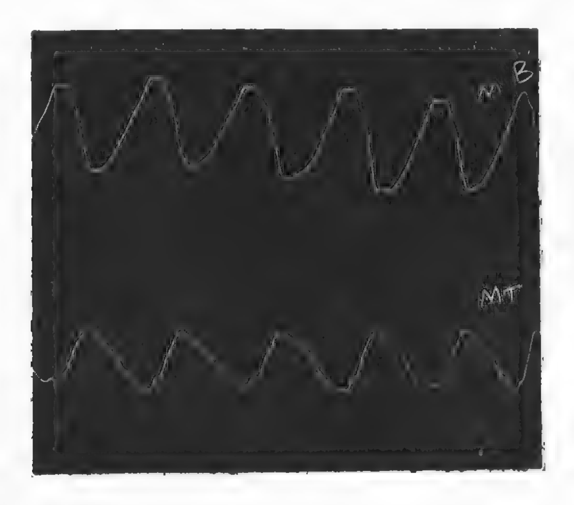


Fig. 2. — Jeu des antagonistes biceps MB et triceps MT du bras dans un cas de parkinsonisme très accentué. Il y a une concordance complète entre la contraction du biceps et la décontraction du triceps.

pas observé des contractions simultanées des antagonistes, mais bien, au contraire, un jeu alternatif, phénomène qui reproduit à ce point de vue l'aspect de l'activité des antagonistes à l'état normal (fig. 1). En effet, à chaque contraction du biceps correspond un relâchement du triceps. Au moment où le premier entre en contraction le triceps commence à se contracter, de

sorte qu'au maximum de contraction de l'agoniste correspond le maximum de relâchement de l'antagoniste. On constate le même jeu des antagonistes dans les cas les plus caractéristiques du parkinsonisme, ce qu'on voit dans les fig. 2, 3 et 4, où la contraction du biceps correspond à l'allongement du triceps et où le rythme normal du jeu des antagonistes se maintient aussi bien dans les mouvements lents (5 par minute) que dans les mouvements rapides (30 par minute). Tous ces malades ont présenté, quand ils sont entrés dans le service de la clinique, les symptômes du parkinsonisme le plus caractéristique. Je dois cependant ajouter que le gra-

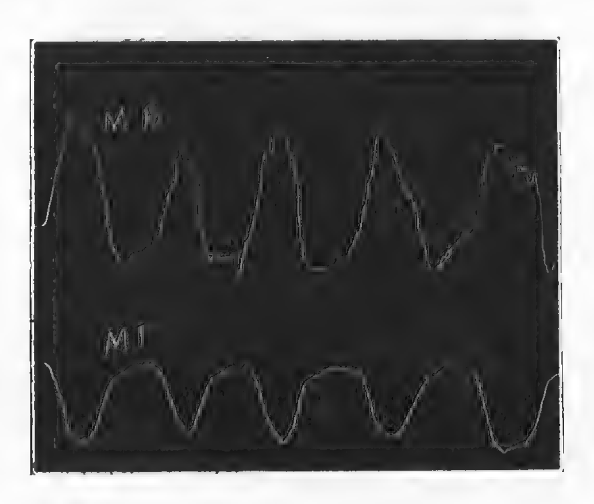


Fig. 3. — Jeu des antagonistes dans un cas de parkinsonisme MB, tracé du biceps, on voit un esquisse de tétanos dissocié, plus accusée dans la v[e] contraction ; MT contraction du triceps qui alterne avec celle du biceps.

phique de la fig. 3 provient d'un malade qui a guéri presque complètement au bout de trois mois depuis le commencement de la maladie. Chez ce malade la contraction du biceps se présente avec l'aspect de tétanos dissocié. Un fait remarquable, c'est que le graphique 4 montre non seulement que le jeu des antagonistes est conservé, mais qu'après une contraction puissante il s'ensuit une série de petites contractions du biceps auxquelles correspondent des décontractions du triceps.

Le fait que certains de nos malades se fatiguent rapidement nous a déterminé à rechercher s'il n'existe pas, chez eux, une inversion de la courbe pléthysmographique, ainsi que Athanasiu et l'un de nous l'ont constaté dans la myasthénie (1); chez peu de nos malades nous avons trouvé cette inversion, ce qui indique que, dans le parkinsonisme, il peut exister des troubles moteurs dans les muscles en activité.

Nous avons dit, plus haut, que le jeu normal des antagonistes est troublé quelquefois dans les cas très accusés de parkinsonisme. En effet, dans la

(1) Athanasiu et G. Marinesco. *Recherches pléthysmographiques, etc., dans la myasthénie*, C. R. Soc. de Biologie, 1915.

fig. 5, nous voyons que la contraction du triceps est lente et commence avant que la contraction du triceps soit finie. Ainsi le maximum de con-



Fig. 4. — Jeu es antagonistes biceps et triceps du bras chez un sujet adulte offrant des symptômes très avancés de parkinsonisme. Ce graphique se distingue du précédent par la production des petites contractions du biceps pendant la phase de repos, auxquelles correspondent des phases de décontraction légères du biceps.

traction du biceps ne correspond pas au maximum de relâchement du triceps. Lorsque ces muscles accomplissent un travail pour élever un poids de 4-5 kg., la contraction du biceps est encore plus lente (fig. 5). Il n'y a plus

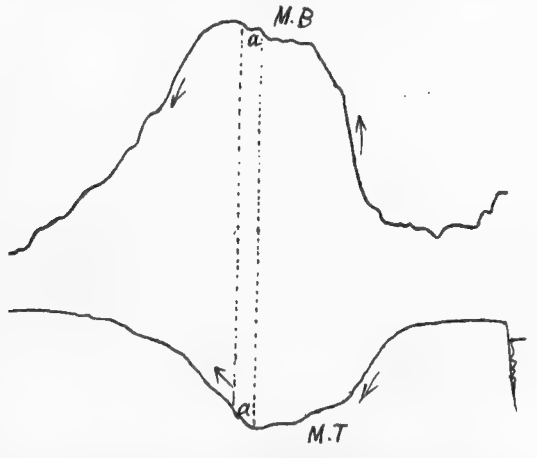


Fig. 5. — Contraction des muscles biceps MB et triceps MT dans les mouvements volontaires. Le triceps commence à se contracter lorsque le biceps n'a pas encore achevé sa décontraction.

de correspondance parfaite entre les deux périodes de contraction et de relâchement des muscles antagonistes. La portion terminale A de la contraction du biceps est simultanée avec le commencement A′ de la contraction du triceps. Ce n'est qu'à ce moment qu'on peut parler d'une action simultanée des muscles antagonistes dans le parkinsonisme.

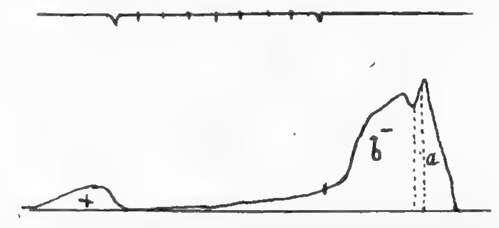


Fig. 6. — Graphique de la secousse au pôle négatif du trapèze, dans un cas de parkinsonisme ; au pôle négatif la décontraction *b*) est lente tandis que la contraction est rapide *a*). Le sommet de la courbe offre une déformation spéciale, × secousse au pôle positif.

Cette perturbation est parfois encore plus accentuée dans les mouvements d'extension et de flexion du bras dans la maladie de Parkinson. On constate que l'intensité de la contraction diminue d'une façon notable, pendant le travail, surtout dans les cas de Parkinson avancé, et que la contraction musculaire se présente comme un tétanos dissocié, ce qui indique que, chez ces malades, pendant l'effort, le neurone moteur n'envoie pas au muscle un nombre suffisant de vibrations nerveuses, pour avoir un tétanos complet.

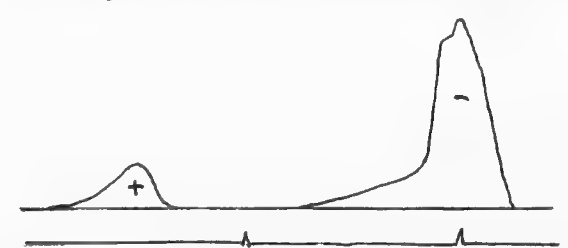


Fig. 7. — Pour montrer l'influence du réchauffement du muscle. Au pôle négatif la décontraction devient plus rapide, le phénomène des deux sommets tend à disparaître.

Sodberg, H. Claude, Bourguignon, Lhermitte ayant constaté des troubles des réactions électriques dans le parkinsonisme, nous avons pratiqué également l'examen électrique des muscles : trapèze, deltoïde, biceps et triceps. Voici les remarques que nous avons faites : La secousse galvanique, obtenue au pôle négatif, présente une période de contraction brusque, suivie d'une période de contraction lente. Le sommet de la courbe offre une déformation dans le sens que l'ascension brusque est suivie d'une légère descente, puis une ascension minime suivie d'un relâchement prolongé du muscle. La durée totale d'une pareille secousse est de 1-$\frac{4}{8}$, par rapport à la durée moyenne de $\frac{8}{100}$ d'une secousse normale (fig. 6).

La période d'ascension est de $\frac{1''}{8}$, tandis que le relâchement est plus grand $\frac{11''}{8}$. Si l'on réchauffe le muscle examiné, on observe un changement évident de la secousse galvanique, la contraction est plus intense, la décontraction devient plus rapide et se fait très lentement vers sa fin. Le phénomène des deux sommets tend à disparaître (fig. 7).

SYMPTOMATOLOGIE

Etude clinique de la Maladie de Parkinson et des Syndromes Parkinsoniens du vieillard, par MM. J. Lhermitte et L. Cornil.

Pendant ces deux dernières années nous avons pu étudier au point de vue clinique 15 cas de maladie de Parkinson et, puisque cette question est à l'ordre du jour, nous résumerons ici les résultats de nos constatations.

Le début de l'affection a, presque dans tous les cas, été tardif, puisque les manifestations apparentes sont apparues respectivement dans 7 cas de 50 à 60 ans, dans 1 cas de 60 à 70 ans, dans 2 cas de 70 à 80 ans et dans un seul fait à 19 ans. Toujours le début a été progressif et s'est affirmé chez 13 malades par un tremblement limité soit à un membre, soit aux deux membres homolatéraux ; chez un malade le tremblement s'est d'abord manifesté à l'extrémité céphalique ; enfin chez un sujet, la rigidité semble avoir été la première manifestation en date.

1° *Perturbations cinétiques.*

a) Il est généralement admis que la fatigue survient vite chez les parkinsoniens ; or, nous avons relevé chez 3 malades le phénomène inverse, *l'absence de fatigabilité.* Les pulsions nous ont paru fréquentes (7 cas).

b) Notre attention a été attirée particulièrement sur deux groupes de faits : les troubles des mouvements associés et la différence de la force musculaire statique avec la force musculaire dynamique ou cinétique.

A l'exemple de M. Ramsay Hunt, nous avons relevé fréquemment l'absence de certains mouvements associés dont les principaux consistent dans le défaut d'élévation de l'oreille synergique à l'élévation du regard, le signe du poing (absence de l'extension du poignet dans la contraction volontaire énergique des doigts), l'absence de déviation latérale de la tête dans le regard latéral, la perte des mouvements associés complexes nécessités par les actes de la vie journalière : se lever, s'asseoir, se coucher, etc.

Pour ce qui est de la force musculaire envisagée à l'état statique (force de situation fixe) et cinétique, il existait entre ces deux états une différence notable au bénéfice de la force musculaire statique.

2° *L'hypertonie.*

La rigidité n'a jamais fait défaut chez les parkinsoniens que nous avons observés et elle s'est présentée constamment avec des caractères qui permettent de la différencier aisément de la spasticité pyramidale. Il s'agit, en effet, d'une hypertonie massive, globale, cireuse et plastique, per-

mettant quelquefois la conservation des attitudes passives (catalepsie).

D'une manière générale, elle est inhibée par le mouvement volontaire et diminuée par la mobilisation passive, douce, du membre atteint par la rigidité. Cette rigidité est soumise à d'assez grandes variations et, pour des causes qui nous échappent, elle s'atténue parfois assez pour permettre au malade l'exécution de certains mouvements avec une souplesse surprenante. Mais, à d'autres moments, elle subit de subites recrudescences, et c'est à celles-ci que sont dus les arrêts brusques du sujet, qui demeure soudainement figé dans une attitude immuable.

Tout en désirant nous limiter dans cet exposé au domaine clinique, nous ne pouvons pas ne pas remarquer que certains des traits de la rigidité des malades atteints de paralysie agitante s'apparentent avec la myotonie. Comme celle-ci, elle conditionne une lenteur de mouvements, lenteur qui s'atténue et disparaît parfois complètement par la répétition des mouvements.

Il semble qu'aussi bien dans la myotonie que dans la maladie de Parkinson, le trouble fondamental qui détermine la rigidité tienne dans une perturbation de la fonction sarcoplasmatique du muscle. Mais tandis que, dans la myotonie, le trouble fonctionnel est localisé dans la fibre musculaire elle-même, dans la paralysie agitante, seul est en cause le système d'innervation du sarcoplasma. Cette hypothèse semble, en outre, être appuyée par certaines constatations tirées de l'examen électrique des muscles. On sait, en effet, que Westphal et Mendel chez les parkinsoniens, Foerster dans la « rigidité musculaire des artério-scléreux », affection qui n'est pas sans rapport avec la maladie de Parkinson, Kleist, Thomalla, Söderbergh, Lhermitte et Cornil dans les syndromes striés, ont relevé l'existence d'une lenteur très nette de la décontraction musculaire à la suite de l'excitation faradique ou galvanique. Aujourd'hui même M. Cl. Vincent a montré un cas du même ordre et a, en outre, rapporté ce fait très suggestif que la cocaïnisation du nerf moteur déterminait une suppression de la lenteur de la décontraction. Preuve manifeste que le phénomène « myotonique » du parkinsonien n'a pas son origine dans une perturbation liée à l'état de la fibre musculaire mais dans l'appareil nerveux auquel son fonctionnement est soumis.

3° *Le tremblement.*

Il existe assurément de grandes variations dans l'intensité du tremblement, mais il est très exceptionnel qu'il fasse complètement défaut. Chez un de nos malades atteint de paralysie agitante, *sine agitatione*, nous avons pu faire apparaître le tremblement caractéristique, d'une manière très passagère il est vrai, à la suite de l'application d'un courant faradique. Chez les sujets qui tremblent peu ou d'une manière intermittente, les oscillations du membre apparaissent nettement au moment où le mouvement volontaire s'ébauche, à la condition que le déplacement s'effectue très lentement.

Très souvent le tremblement apparaît exagéré pour les émotions ou la fatigue, ainsi qu'un grand nombre d'auteurs l'ont relaté.

Il est classique d'admettre que le tremblement du parkinsonien est inhibé au moins passagèrement par le mouvement volontaire ; chez six de nos malades le fait était des plus évidents. Mais parfois, si le membre actif mû par la volonté, suspend le tremblement dont il était atteint, l'agitation musculaire rythmique s'accentue ou apparaît dans le membre homonyme opposé. Le même phénomène se produit si l'on immobilise l'un des membres atteints de tremblement ; ce dernier s'axagère ou se réveille soit dans le membre homolatéral ou dans le membre homonyme.

Ainsi que Brissaud en avait fait la remarque, le tremblement, lorsqu'il atteint deux membres homonymes ou les 4 membres, s'effectue avec une cadence exactement rythmée, l'isochronie est parfaite ; contrairement à cette règle nous avons observé, dans un fait, que la cadence du tremblement n'était pas identique dans les membres du côté droit et dans ceux du côté gauche.

4° *Réflexes tendineux.*

Dans 7 de nos cas la réflectivité tendineuse était vive, mais parfaitement égale des deux côtés, et chez plusieurs malades nous avons constaté le phénomène de Piotrowsky (extension du pied après percussion de la face extérieure de la malléole interne ou du cou-de-pied).

Ce qui semble très particulier à la maladie de Parkinson avec rigidité, c'est la forme qu'affectent les réflexes tendineux. Contrairement aux réflexes polycinétiques des sujets atteints de paralysie spastique, au réflexe pendulaire des cérébelleux, le réflexe tendineux des parkinsoniens se compose d'une contraction assez brusque suivie d'une décontraction lente grâce à laquelle le segment du membre revient lentement à sa position primitive d'équilibre. Non seulement le membre ne présente ni oscillations pendulaires ni polycinétisme, mais les oscillations qui précèdent l'immobilisation du membre dans la position de repos chez le sujet normal font défaut. L'état des réflexes dits de défense ou d'automatisme nous apparaît comme des plus instructifs. D'après nos constatations, les réflexes d'automatisme ne sont jamais exagérés dans la maladie de Parkinson ; nous montrerons plus loin qu'il n'en va pas de même dans certains syndromes parkinsoniens du vieillard.

5° *Douleurs, paresthésies.*— Les phénomènes douloureux sont fréquents dans la maladie de Parkinson ; ils étaient des plus marqués chez 8 malades sur 12 qui furent spécialement examinés à ce point de vue. Le plus souvent les douleurs siègent à la nuque, dans le dos, la région scapulaire, parfois les membres.

Le besoin d'avoir les membres rigides, « étirés » est des plus constants.

6° *Troubles de la parole.*—Dans 6 cas la parole était nettement troublée et, chez un malade, nous avons observé des pulsions verbales analogues à celles que M. H. Claude a signalées. Jamais nous n'avons observé de véritable dysphagie.

7° *Troubles vaso-moteurs.* — Sur 10 malades qui furent examinés particulièrement, 9 présentaient des perturbations vaso-motrices classiques :

bouffées de chaleur avec vaso-dilatation de la face et thermophobie. Un seul de nos malades s'est plaint d'éprouver des sensations de froid.

8° *Troubles de sécrétion.* — L'exagération de la sécrétion salivaire était très apparente dans 3 cas; dans un fait, au contraire, le malade se plaignait d'une sensation persistante de sécheresse de la bouche.

Nous rappellerons seulement la fréquence de l'hyperidrose surtout faciale et nous mentionnerons que, chez deux de nos malades, nous avons observé une exagération des plus nettes de la sécrétion sébacée du visage. Ce sont des sujets au tégument littéralement huileux et perpétuellement suintant.

9° *Evolution.* — Chez tous nos sujets la maladie de Parkinson a affecté une allure régulièrement progressive et, chez cinq d'entre eux, nous avons assisté à la terminaison fatale.

La forme parkinsonienne de la paralysie pseudo-bulbaire. — Ce type clinique sur lequel Brissaud a le premier attiré l'attention et dont C. et O. Vogt ont récemment apporté la base anatomique, ne nous retiendra pas, puisque, à une des dernières séances de la Société de Neurologie (mai 1921), nous y avons déjà fait allusion en apportant une observation personnelle.

Dans les faits de ce genre, qui sont loin d'être des exceptions, au moins dans les asiles de la vieillesse, se mélangent intimement les symptômes de la paralysie pseudo-bulbaire et ceux de la série parkinsonienne.

Des parkinsoniens les malades ont le facies inexpressif, la perte absolue de l'initiative cinétique, la rigidité du tronc et des membres, laquelle affecte une prédominance rhizomélique du pseudo-bulbaire, la dysarthrie, la dysphonie aboutissant à une anarthrie absolue, l'instabilité des cordes vocales, parfois une légère hémiparésie vélo-palatine ou laryngée.

En opposition avec les malades atteints de maladie de Parkinson légitime, les pseudo-bulbaires parkinsoniens présentent, en outre, un affaiblissement plus ou moins notable des facultés psychiques et des troubles des sphincters. Ce sont, d'autre part, des artério-scléreux, ainsi que l'attestent et la dureté des artères et le clangor aortique et l'hypertension sanguine, laquelle, on le sait, fait défaut chez le parkinsonien.

Le syndrome parkinsonien des lacunaires. — De toute évidence, ce syndrome s'apparente au précédent, puisque, dans les deux cas, le complexe clinique est déterminé par de multiples petits foyers de désintégration portant sur la région des noyaux centraux. Cependant, dans les faits que nous avons en vue, il n'existe pas de véritable pseudo-paralysie bulbaire et les troubles dysarthriques et dysphagiques sont des plus atténués.

Les symptômes essentiels consistent en un tremblement assez menu des extrémités supérieures, ne s'accompagnant pas du mouvement d'émiettement si spécial au parkinsonien, en une rigidité générale figeant le tronc et le cou surtout dans une attitude guindée, en une amimie et une perte de l'initiative cinétique saisissantes. Tout de même que dans la

paralysie agitante légitime, l'hypertonie s'atténue dans les mouvements actifs et passifs exécutés avec lenteur, la décontraction est lente et saccadée (signe de la roue dentée).

Enfin, à l'exemple des pseudo-bulbaires, l'état mental présente un affaiblissement plus ou moins apparent (amnésie, indifférence effective) et le jeu des sphincters est fréquemment troublé.

Les réflexes tendino-osseux sont exagérés parfois inégalement; le réflexe massétérin est vif et le signe de la moue (réflexe de l'orbiculaire des lèvres de Toulouse et Vurpas) des plus manifestes.

En opposition absolue avec la maladie de Parkinson, le syndrome parkinsonien des lacunaires s'accompagne de l'exagération de tous les réflexes d'automatisme : réflexe palmo-mentonnier, signe des raccourcisseurs, flexion combinée de la cuisse et du tronc, signe de l'adduction du pouce (après friction de l'éminence hypothénar), enfin signe de l'extension de l'orteil de Babinski.

Il est à peine besoin de rappeler que, à l'exemple des pseudo-bulbaires, il s'agit de malades dont le système cardio-vasculaire est loin d'être indemne, et que non seulement les artères périphériques sont endurcies, mais que souvent la tension de l'humérale, de la radiale et de la temporale apparaît très exagérée.

Malgré un état général précaire, ces malades ne semblent pas voués à une déchéance très rapide et, jusqu'ici, il ne nous a été donné que de faire une seule constatation anatomique. Dans ce fait très caractéristique, l'examen microscopique de l'encéphale nous a montré l'existence de multiples foyers lacunaires accompagnés de sclérose des noyaux lenticulaire et coudé.

De l'ensemble de nos recherches, il nous paraît résulter que la maladie de Parkinson telle qu'on l'observe dans les asiles de la vieillesse se revêt de traits sémiologiques assez précis et assez caractéristiques pour n'être pas confondue avec les syndromes parkinsoniens des lacunaires ou des pseudo-bulbaires.

Si l'on ajoute à ces faits cliniques les constatations anatomiques que nous avons précédemment exposées, il ne semblera pas prématuré, nous l'espérons, d'accepter la discrimination des états parkinsoniens du vieillard telle que nous nous sommes efforcés de l'établir.

Des Douleurs dans la Paralysie Agitante, par M. A. Souques.

Il y a dans la paralysie agitante deux espèces de troubles subjectifs de la sensibilité, qu'il importe de distinguer. Il s'agit tantôt de sensations de fatigue, d'engourdissements, de fourmillements, d'inquiétudes musculaires ; tantôt de véritables douleurs.

Je ne m'occuperai ici que des douleurs proprement dites. Elles me paraissent plus fréquentes qu'on ne dit : je les ai observées dans un sixième des cas environ.

Elles siègent principalement aux membres, à la nuque et aux lombes, occupant surtout les articulations et les muscles.

Le degré de la douleur est variable suivant les cas. Parfois elle est extrêmement vive. Gia..., âgée de 59 ans, est atteinte de maladie de Parkinson depuis dix ans, et jusqu'ici le côté droit est seul pris. Or, depuis dix ans, elle éprouve des douleurs intenses et presque continuelles dans tout le côté droit du corps, particulièrement dans l'épaule. « Il me semble, dit-elle, qu'on me désosse l'épaule. » Gal..., âgé de 48 ans, est parkinsonien depuis dix ans ; il souffre de douleurs dans les membres, surtout la nuit, sous forme de crises qui durent plusieurs heures. Ces douleurs le faisaient crier à tel point qu'il troublait le repos des autres locataires de la maison, qui ont demandé son placement. « C'est comme si on me sciait les jambes et les bras » déclare-t-il. Or, le début de la maladie se serait fait par des douleurs ; puis, rapidement, en quelques mois, le tremblement aurait apparu, d'abord dans le membre supérieur gauche, et se serait généralisé en dix mois. Lug..., âgé de 55 ans, a vu la maladie débuter, il y a un an, par un tremblement du bras gauche qui a gagné la main, puis le côté opposé. Cet homme se plaint, depuis plusieurs mois, de douleurs extrêmement vives dans l'épaule et le bras gauches, ainsi que dans la jambe et la face dorsale du pied, du même côté. « On dirait, dit-il, que la peau se décolle. »

Souvent les douleurs sont moins pénibles, encore qu'elles restent vives. Les malades les comparent à des élancements, à des brûlures, à des constrictions, etc. Ma..., 65 ans, a vu la paralysie agitante débuter, il y a quatre ans, d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche, par des sensations de brûlure dans les genoux et les jarrets ; aujourd'hui, elle éprouve toujours les mêmes sensations dans les genoux, mais les douleurs ont gagné les cuisses et surviennent sous forme de crises surtout nocturnes qui l'obligent à se lever du lit.

Dans la plupart des cas, la douleur est limitée aux membres atteints de paralysie agitante. Lor..., 51 ans, est entré dans la maladie de Parkinson, il y a dix ans, par des douleurs dans les membres supérieur et inférieur droits, et dans le côté droit des lombes et de la nuque. Bientôt le tremblement a suivi, dans ce même côté. Depuis deux mois, cet homme souffre dans le membre supérieur gauche, qui n'est pas encore visiblement touché par la paralysie agitante. Ces douleurs sont très vives et surviennent, tous les jours, par crises diurnes ou nocturnes. Il est à remarquer qu'elles sont exactement limitées à un côté du corps, même au niveau de la nuque et des lombes. Berm..., 55 ans, a éprouvé, il y a cinq ans, un tremblement de la main gauche, qui a gagné peu après le pied, et des douleurs vives, comparées à des piqûres d'aiguille, au niveau du tiers antérieur de la plante du pied. Trois ans après le début, la main droite et le pied droit ont présenté à leur tour du tremblement, en même temps que survenaient des douleurs à la plante du pied droit. Actuellement, le tremblement et la rigidité parkinsoniens sont typiques ; et le sujet se plaint de picotements sous la plante des pieds et aux mollets, de constriction dans la jambe

gauche et d'une douleur très pénible dans l'aine du même côté. Kr..., 66 ans, a été pris, il y a quatre ans, d'un tremblement localisé au membre supérieur gauche, qui a progressivement envahi le membre inférieur correspondant, puis les membres supérieur et inférieur du côté opposé. Or, avant de trembler, cet homme souffrait, depuis plusieurs années, de violentes douleurs au niveau des articulations des membres supérieurs et de la nuque. Ces douleurs ont persisté jusqu'à la mort, qui est survenue l'an dernier. Ca..., 54 ans, a éprouvé, il y a un an, une gêne dans les membres du côté gauche, qui, un mois après, se mettent à trembler. Aujourd'hui, il s'agit d'une paralysie agitante unilatérale, et le côté droit commence à se prendre. Or, cette malade ressent depuis un an des douleurs permanentes de type déchirant à la partie inférieure de la jambe gauche, et des douleurs intermittentes au niveau de l'avant-bras gauche. Depuis quelques semaines, elle commence à souffrir du mollet et de l'avant-bras, du côté droit. Bon..., 59 ans, a commencé, il y a cinq ans, à trembler de la jambe droite, et deux ans après, de la main droite. Or, cette malade éprouve dans le coude et dans le pied droits, ainsi que dans la nuque, des douleurs très pénibles. J'ajouterai, en passant, que les orteils du pied droit sont en griffe et que le membre inférieur droit est plus chaud que le gauche. Piut..., 52 ans, est atteint de paralysie agitante unilatérale (droite). Or, depuis plusieurs années avant le début de la paralysie agitante, il souffrait de douleurs dans le genou et l'épaule du côté droit. Chez Cha..., 57 ans, le tremblement a débuté par le pied droit, il y a deux ans ; puis le membre supérieur correspondant et enfin le membre supérieur gauche ont été pris. Or, depuis deux à trois ans avant, ce malade éprouvait des douleurs vives et intermittentes dans l'épaule et le coude, du côté droit. Ces douleurs persistent encore aujourd'hui avec les mêmes caractères; elles existent en outre, dans les deux mains. Chez Ben..., 56 ans, la paralysie agitante a commencé en mars 1919 par des fourmillements dans les doigts de la main gauche, suivis, en avril, de douleurs violentes dans la même main, qui durent jusqu'au mois de juillet. En novembre, surviennent de très vives douleurs dans l'épaule gauche. Il s'agit actuellement de paralysie agitante gauche. Chez Bor..., 55 ans, le début de la maladie de Parkinson a été marqué par des troubles vaso-moteurs dans la main droite (refroidissement et coloration violacée) et presque aussitôt après par des douleurs dans le coude et l'épaule du côté droit. Trois mois après, les douleurs ont gagné le membre inférieur droit. Or, aujourd'hui, trois ans après le début, il s'agit d'une hémiparalysie agitante du côté droit. Les douleurs n'ont pas disparu ; elles persistent sous forme d'élancements très vifs à la cuisse et à l'épaule. Au membre supérieur droit, il y a toujours les mêmes troubles vaso-moteurs.

Parfois, avec une paralysie agitante unilatérale, on trouve des douleurs bilatérales, indiquant que le côté en apparence sain est déjà pris ou va l'être.

Les douleurs, chez les parkinsoniens, précèdent ordinairement le début apparent de la maladie. J'en ai cité plusieurs exemples. Je pourrais en

rapporter d'autres. Chez Giss..., la maladie a débuté, il y a deux ans, par des douleurs dans l'épaule droite, qui ont duré huit mois ; puis elles ont gagné l'avant-bras et la main droite, où elles sont restées un an. Actuellement elles ont disparu, mais la main droite commence à trembler. En outre, cette malade souffre, en ce moment, de crampes au niveau du membre inférieur droit, avec flexion des orteils, dès qu'elle se met à marcher. Cette crampe, très douloureuse, qui dure plusieurs minutes, indique l'atteinte prochaine de ce membre inférieur. Chez Bele... le bras gauche avait commencé à souffrir, bien avant d'être pris de tremblement. Aujourd'hui, la maladie est généralisée ; cette femme ne souffre plus dans les membres, mais elle ressent de vives douleurs à la nuque et aux lombes. Dar..., 65 ans, ressent en 1916 des douleurs très violentes dans le membre supérieur qui disparaissent au bout de quelques mois, pendant que le tremblement s'y installe. Deux ans après, nouvelles douleurs dans le membre inférieur, qui passent aussi et qui sont suivies de tremblement. Chez Ec..., 68 ans, début de la maladie de Parkinson, il y a vingt ans, par des douleurs au niveau des membres supérieur et inférieur d'un côté du corps, qui durent deux à trois ans et disparaissent ; c'est alors que, peu à peu, apparaissent la gêne de la marche et le tremblement. Aujourd'hui, la paralysie agitante, avec tremblement et rigidité prédominante, est typique, mais les douleurs n'existent plus.

Il est plus rare de voir les douleurs suivre le début de la maladie de Parkinson. Qu'elles précèdent, qu'elles accompagnent ou suivent le début de la maladie, il ne m'a pas semblé qu'elles fussent plus fréquentes dans les formes où la rigidité l'emporte sur le tremblement.

Ces douleurs ont une durée variable, mais généralement longue. Elles peuvent persister pendant toute l'évolution de la paralysie agitante.

Quelle est leur cause ? Elle n'est probablement pas univoque. MM. Barré et Reys pensent qu'elles sont « dues à une compression funiculo-ganglionnaire des racines rachidiennes. Des recherches personnelles, disent-ils, nous ont permis de constater des lésions d'arthrite vertébrale chronique qui en sont probablement la cause directe ou indirecte. Elles n'appartiennent pas à la maladie de Parkinson elle-même ; elles constituent un phénomène surajouté ». Pour moi, ces douleurs ne constituent pas un phénomène surajouté ; elles appartiennent à la maladie de Parkinson et elles méritent de prendre place parmi les symptômes secondaires de cette affection. Il est possible que l'existence d'une arthrite vertébrale chronique comprimant les racines rachidiennes explique certains faits, mais je ne pense pas qu'elle puisse expliquer les cas que je viens de rapporter. Elle ne saurait expliquer les cas si fréquents de douleurs unilatérales, ni leur apparition si commune avant le début des grands symptômes parkinsoniens.

Il est probable que les douleurs tiennent le plus souvent à des perturbations musculaires par accumulation des déchets des substances oxydables ou par épuisement des hydrates de carbone, matériaux de la combustion intra-musculaire. Je me demande si, dans certains cas, elles ne seraient

pas d'origine centrale (médullaire et surtout cérébrale) et en rapport avec le siège strié ou sous-optique de la lésion parkinsonienne, c'est-à-dire si elles ne seraient pas dues, je ne dis pas à des altérations inexistantes du thalamus, mais aux altérations des connexions qui relient le corps strié et la région sous-optique avec le thalamus. A cette hypothèse on peut objecter l'absence d'anesthésie dans la paralysie agitante. On peut aussi se demander si les douleurs ne seraient pas d'origine sympathique. Dans deux de mes cas, la coexistence de douleurs et de troubles sympathiques est très nette ; je ne l'ai malheureusement pas recherchée dans la plupart des cas. L'existence de centres sympathiques dans les régions que l'on croit être le siège de lésions de la paralysie agitante permet de faire une telle hypothèse.

Le Syndrome moteur des Encéphalitiques pseudo-parkinsoniens (Etat figé, ou Bradykinésie hypertonique), par MM. Verger et Hesnard (de Bordeaux).

I. — Le *Symptôme moteur fondamental* est un trouble du mouvement, qui s'apprécie par l'analyse d'un acte spontané et provoqué. Il est d'autant plus intéressant et doit être différencié avec d'autant plus de soin des symptômes moteurs analogues, qu'il peut être rencontré à l'état de prédominance dans un côté du corps ou dans un des deux membres supérieurs, ou même à l'état franchement *localisé* (Hémi ou Mono Bradik-hypert.). En voici les divers éléments cliniques, présentés schématiquement sous leur forme extrême :

1° Le malade ne se sert pas volontiers spontanément de son membre. Quand le symptôme prédomine par exemple dans le membre supérieur droit, comme nous en avons vu dernièrement un cas, le sujet (quoique droitier) se sert de la main gauche et il faut insister pour qu'il songe à se servir du bras malade, lequel ne présente cependant aucune parésie. Cette *perte de l'initiative motrice* peut aller parfois jusqu'à une sorte d'*amnésie motrice* du membre, qui offre à la longue quelques petits symptômes d'inactivité fonctionnelle.

2° Au moment où le malade veut faire un mouvement, l'acte est surtout difficile au *début*. Il y a difficulté de la *mise en train*, comme si le sujet avait à vaincre un *point mort* pour déplacer son membre. Ce temps initial de l'acte une fois franchi au prix d'un effort, le mouvement continue un certain temps avec une facilité relative.

3° L'acte ainsi commencé et poursuivi *s'interrompt* bientôt de lui-même, comme si la difficulté recommençait au bout d'un certain temps, et comme s'il y avait épuisement de la fonction motrice (de contraction ou de décontraction). Chose essentielle, l'interruption surprend l'acte en pleine exécution, avant que le relâchement musculaire ait eu le temps de se produire, et le sujet s'immobilise en pleine contraction. Cet « arrêt photographique » de la cinématique musculaire est de même nature que celui qui favorise certaines attitudes prolongées anormales au cours des états aigus (langue hors de la bouche, aliments non mâchés entre les dents,

attitude penchée d'un côté, etc.). Ajoutons qu'il faut stimuler le malade pour qu'il achève l'acte.

Notons aussi que le sujet a parfaitement conscience de cette *viscosité motrice*. Il est comme embarrassé, engourdi, empêtré, entravé, embourbé dans ses mouvements. Il a conscience de ne pouvoir arriver à se débarrasser de son état de contraction musculaire (1).

6° L'acte effectué l'est avec une *lenteur* frappante, précautionneuse, et cette lenteur est absolument *uniforme*.

II. — A côté de ce symptôme moteur fondamental, on peut noter quelques *symptômes moteurs secondaires* qui lui sont étroitement associés, au point de paraître en être parfois une conséquence ou un cas particulier ;

1° Le *faciès* est *figé*, immobile, dépourvu de vie. Les mouvements physionomiques spontanés sont nuls ; les provoqués sont ralentis et manquent de naturel ; les plus modifiés paraissent être les mouvements d'expression émotionnelle.

2° Les muscles du sujet, examinés par exemple aux membres, offrent à l'exploration des mouvements passifs, une certaine *résistance* élastique. Mais, chose remarquable, cette hypertonie est légère, variable, et par un effort de volonté le malade peut parfois la suspendre au point qu'on obtient dans certains cas un *relâchement* complet de quelques instants, sans que l'hypertonie augmente d'ailleurs après cette manœuvre.

Les malades sont beaucoup plus des engourdis, des « hypertoniques de contraction » que des enraidis vrais.

3° Le trouble hypertonique affecte une certaine *prédominance* élective pour les lèvres, la langue, le pharynx.

4° Il y a fréquemment des *attitudes spontanées*, anormales, bizarres, mal commodes qui s'expliquent partiellement par le trouble moteur décrit plus haut et partiellement en même temps par une certaine adaptation du sujet à l'action de la pesanteur ou à la fatigue (il s'est laissé tomber d'un côté par exemple, mais n'a pas achevé sa chute, etc.).

5° Le malade éprouve de la *répugnance à l'effort*. Il a horreur de mouvement qui lui est pénible. C'est un inactif, un paresseux moteur, autant qu'un ralenti.

Ces symptômes peuvent servir à différencier le syndrome parkinsonien ou pseudo-parkinsonien des encéphalitiques du syndrome moteur de la maladie de Parkinson.

I. — Le parkinsonien est un enraidi vrai, un *soudé* et non un figé. Au début de son affection, ou bien il ne présente aucune raideur, ou bien il en présente une constante, uniforme. Le *signe du relâchement* n'existe pas chez lui. De plus, il ne présente pas la même fréquence ni la même modalité des troubles de la motilité bucco-linguo-pharyngée.

II. — Le parkinsonien ne présente pas le même genre de *lenteur* des mouvements quand il peut les effectuer. Il n'a ni la difficulté de la *mise en*

(1) Voy. la description que nous avons faite des états de « stupeur lucide » des encéphalitiques : Verger et Hesnard, *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1920. *Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux* 1920. Hesnard, *Encéphale*, juillet 1920.

Fig. I. — Ecriture de la malade avant l'installation du syndrome parkinsonien postencéphalitique (1917).

Fig. 2. — Ecriture de la malade depuis l'installation du syndrome parkinsonien postencéphalitique. Cet échantillon prélevé le 19 mars 1921 met en évidence la micrographie; constamment observée depuis l'encéphalite et contemporaine des premiers symptômes parkinsoniens.

Fig. 3. — La micrographie ne s'atténue que légèrement et temporairement lorsqu'on demande à la malade à plusieurs reprises et avec instance d'écrire aussi gros qu'elle le peut (mai 1921).

Depuis que vous m'avez vue le
mois dernier je vais sensiblement
mieux. Je mange un peu de
tout je bois de deux à trois litres de lait par
et je digère tout très bien

Fig 4. — La micrographie disparait dès qu'on fait écrire la malade sur une feuille rayée en doubles lignes, telle que celles utilisées par les enfants qui apprennent à écrire. L'écriture est alors aussi aisée et aussi rapide que lorsque la malade adoptait des caractères lilliputiens (26 mai 1920).

Comme vous
me l'aviez dit lors de notre visite
chez vous, je viens vous écrire ces
quelques lignes. Depuis notre
retour de Lyon, on ne m'a plus
fait de piqures, attendant que
vous ayez écrit au Docteur

Fig. 5. — L'expérience représentée fig. 4, qui n'a pas été renouvelée, a suffi à faire disparaître la micrographie. Tel est, en effet, huit jours plus tard, le type d'écriture adopté spontanément par la malade qui reprend la plume pour la première fois.

train, ni le ralentissement uniforme, ni l'arrêt en pleine contraction ; il n'a pas de « viscosité motrice ».

III. — Il ne lui arrive jamais de conserver des *attitudes anormales* en dehors de celle qui caractérise sa maladie, à peu près constante et bien spéciale : l'attitude courbée.

IV. — Son *faciès* est immobile mais *enraidi* et plissé — surtout supérieurement — ; il exprime souvent l'étonnement, parfois l'effroi. Il n'a pas vraiment cet état figé de la physionomie, cette absence de ton émotionnel qui caractérise l'encéphalitique.

V. — Il n'est nullement un paresseux, un inactif, un aboulique moteur. Il a, au contraire, le plus habituellement un *besoin de déplacement* et de mouvement frappant.

Faut-il conclure de cette esquisse du diagnostic différentiel entre les deux séries symptomatiques, qu'on peut toujours et facilement différencier les états pseudoparkinsoniens de l'encéphalite épidémique de la maladie de Parkinson ? Nullement.

D'un côté, de véritables maladies de Parkinson paraissent s'être développées après l'encéphalite. D'un autre côté, dans les cas d'encéphalite à forme aiguë, le tableau clinique diffère notablement de la maladie de Parkinson malgré l'existence de l'hypertonie et des symptômes qui pourront annoncer une séquelle pseudoparkinsonienne. Mais il esixte tous les cas intermédiaires au point de vue de la symptomatologie et de l'évolution.

De la Micrographie dans les États Parkinsoniens postencéphalitiques et des conditions qui sont susceptibles de la modifier,

par M. F. Froment (de Lyon).

La micrographie a été décrite par Lamy dans la maladie de Parkinson, elle a été retrouvée par Bériel dans les états parkinsoniens postencéphalitiques, mais le mécanisme physiopathologique de ce curieux symptôme ne nous est guère connu. Aussi croyons-nous intéressant de mentionner le fait suivant, particulièrement suggestif à cet égard, puisque nous avons pu faire disparaître instantanément et, pourrait-on dire, expérimentalement la micrographie.

Il s'agit d'une malade âgée de 28 ans que nous avons suivie et observée avec le Dr Pamard (d'Avignon). Cette malade, atteinte d'un état parkinsonien postencéphalitique des plus caractérisés, avait une écriture lilliputienne à peine déchiffrable. La hauteur des lettres qu'elle traçait oscillait entre 0 mm. 25 et 0 mm. 50, alors qu'avant sa maladie ces caractères n'avaient pas moins de 2 mm. à 2 mm. 5.

Alors que cette micrographie se maintenait sans modification depuis un an, il a suffi de faire écrire la malade comme une enfant, sur une feuille rayée en doubles lignes, en l'enjoignant d'écrire en gros caractères, pour

obtenir d'emblée et sans aucune rééducation des lettres de 6 mm. Ajoutons que l'écriture était alors aussi aisée, aussi courante et à peu près aussi rapide que lorsqu'elle s'en tenait aux caractères microscopiques. La double ligne faisait-elle défaut, l'écriture devenait plus irrégulière, la hauteur des lettres diminuait sans retomber toutefois au point de départ.

Cette expérience ne fut pas renouvelée, elle avait été fort courte, la malade n'ayant ainsi écrit que six lignes. Cette malade ne reprit la plume que 8 jours après, son mari lui ayant conseillé de nous écrire et lui ayant apporté à cet effet du papier quadrillé sans lui donner d'ailleurs aucune indication. Fait digne de remarque, elle écrivit toute la lettre d'une écriture courante en caractères de 3 à 4 mm., une deuxième lettre écrite dans les mêmes conditions, 8 jours plus tard, présentait les mêmes caractères. Enfin un mois après la première expérience, ayant eu l'occasion de revoir la malade, nous l'avons fait écrire sur du papier blanc non rayé. L'écriture était ainsi un peu plus irrégulière, avait encore une légère tendance à diminuer de hauteur si on ne rappelait pas de temps en temps la malade à l'ordre, mais les lettres formées n'en mesuraient pas moins 2 mm.

La micrographie avait donc disparu et disparu sans rééducation, la malade n'ayant fait aucun exercice graphique en dehors de ceux qui viennent d'être mentionnés. Et pour la faire disparaître alors qu'elle n'avait aucune tendance spontanée à la rétrocession, il avait suffi de la double ligne qui avait joué quelques instants le rôle d'un véritable guide-âne.

Ce fait n'incite-t-il pas à penser que l'état psychique un peu spécial des parkinsoniens postencéphalitiques peut intervenir pour une part, sinon dans la genèse, tout au moins dans la persistance de la micrographie, dont le mécanisme psycho-physiologique singulièrement complexe ne saurait être ramené à un simple trouble de la motilité.

Troubles Vaso-moteurs dans les Syndromes Parkinsoniens,

par M. Porot (d'Alger).

Comme troubles vaso-moteurs d'ordre objectif, M. Souques a surtout signalé les *troubles sécrétoires* : *sueurs*, *sialorrhée* et les *œdèmes*. Mais il est un autre accident qui nous paraît avoir été peu mentionné jusqu'ici ; ce sont les *vaso-dilatations périphériques* se traduisant par des placards érythémateux plus ou moins durables, à topographie limitée, régionale. C'est surtout chez les jeunes parkinsoniens postencéphalitiques que nous avons observé ces désordres. Ils sont souvent contemporains de la phase aiguë, de la période d'alitement, mais peuvent lui survivre parfois fort longtemps.

Ils semblent surtout fréquents au niveau de la face et du cou, mais peuvent aussi atteindre les membres à leur périphérie. Il y a souvent, dans le masque de ces jeunes malades, un aspect rouge et un peu turgescent du visage qui, déjà « figé », paraît en outre comme « enluminé ».

Ces accidents, assez discrets en général, sont à peine mentionnés spon-

tanément par le malade et ne mériteraient pas de nous arrêter si parfois leur intensité n'amenait une gêne sérieuse ou ne provoquait des complications parfois inquiétantes.

C'est ce qui arriva dans les deux cas suivants :

Un jeune homme de 15 ans présenta en décembre 1919 tous les signes d'une encéphalite aiguë, à début fébrile, avec onirisme hallucinatoire, puis somnolence et diplopie. Au bout de trois semaines, le malade était réveillé ; mais on s'aperçut d'un vaste placard érythémateux intense, occupant toute l'oreille gauche et surtout la région mastoïdienne ; il y avait une telle rougeur et un tel aspect inflammatoire que le médecin qui soignait alors le malade pensa à une mastoïdite, fit venir un spécialiste qui conclut à une simple « lymphangite ». Tout du reste s'arrangea spontanément.

Je ne vis le malade qu'*un an après*, en décembre 1920. Il se présentait avec un aspect typique de petit parkinsonien, figé, inerte, les jambes légèrement fléchies, la tête inclinée sur le côté gauche, côté légèrement plus faible que le droit et présentant de l'exagération des réflexes.

On m'amenait ce malade surtout pour une insomnie tenace, symptôme dont on connaît l'extrême fréquence, comme séquelle de l'encéphalite. Or, quand on cherchait à pénétrer le mécanisme de cette insomnie, le sujet insistait sur ce qu'elle était due à des rougeurs intenses des oreilles et de la face ; la nuit, disait le père, la face et les oreilles sont « cramoisies » ; mon fils est obligé de se mouiller le nez et les oreilles et de se servir d'un éventail pour se rafraîchir ensuite par évaporation. Il y a , dans ce cas, un phénomène sympathique, des sensations et des expédients qui rappellent tout à fait ceux des causalgiques. Du reste, nous notons, en même temps, une rougeur œdémateuse des pieds et des mains plus ou moins cuisante, ainsi qu'une salivation excessive qui mouillait l'oreiller toutes les nuits.

J'ai retrouvé ces troubles vaso-moteurs très accusés chez un jeune homme de 19 ans, dont la maladie évolua en plusieurs temps. Au déclin d'une première atteinte fébrile survenue en octobre 1920, ce jeune malade, apyrétique, restait figé, indifférent, un peu rigide, marchant lentement et se plaignant, lui aussi, de brûlures à la face et au cou qui devenaient rouges par instants et par vastes placards. Un mois après, reprise de la maladie avec fièvre légère et somnolence, accidents bulbo-médullaires qui nécessitèrent l'alitement. A ce moment, les placards erythémateux étaient intenses, surtout au niveau des zones du cou et de la face qui venaient en contact avec l'oreiller. Il y eut alors une phase de grande rigidité avec décharges myocloniques surtout aux membres inférieurs et désordres dans la sphère génito-urinaire ; fait non encore signalé, je crois, dans l'encéphalite, notre malade présentait, en même temps que du spasme du sphincter vésical (rétention), un priapisme avec érections survenant au moindre contact et même simplement quand on découvrait le malade. Or il advint qu'ayant dû le sonder, au second passage d'une simple sonde molle de Nélaton, une hématurie formidable survint, qui mit le malade en danger. Je passe sur les péripéties de cette histoire d'urinaire qui finit par se terminer favorablement, mais je tiens à souligner l'intensité des troubles vaso-moteurs, tels, au niveau de la vessie, que le simple contact d'une sonde molle provoqua une violente hémorragie.

En règle générale, ces désordres vaso-moteurs périphériques vont de pair avec une certaine hypotension et parfois de la tachycardie (chez notre dernier malade le pouls se maintenait aux environs de 120).

Il semble que les centres nerveux circulatoires, cardiaques et vasculaires soient atteints dans ces cas, en même temps que les centres du tonus.

— Le fait peut exister aussi dans les syndromes parkinsoniens séniles et préséniles. Je viens d'observer une femme de 55 ans, atteinte, depuis un an et demi, d'un œdème des membres inférieurs, ayant maintenant tous

les caractères de l'œdème trophique, rosé et luisant, tendu et élastique, invariable malgré le repos. Or, avec cet œdème bilatéral, s'est installé progressivement un syndrome parkinsonien caractérisé surtout par la fixité des attitudes, une certaine rigidité, de la sialhorrée ; depuis 6 mois, s'est installé un tremblement régulier et constant du membre inférieur gauche, dont la progression s'accuse lentement, mais régulièrement. Ce trophœdème s'accompagne de troubles subjectifs : brûlures, sensation de tension des jambes, aussi de bouffées de chaleur et surtout d'une tachycardie à 110 ou 120, que cinq jours de repos au lit et à la digitale n'ont pu amener au-dessous de ce chiffre ; la pression artérielle est à 15/11 et les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; il n'y a pas d'hyperthrophie thyroïdienne.

Nul doute donc que dans les états parkinsoniens existent des désordres vaso-moteurs périphériques, du type sympathique, désordres souvent accompagnés de troubles de l'innervation cardiaque.

Troubles Respiratoires dans les Etats Parkinsoniens liés à l'Encéphalite épidémique, par M. J. Beriel (de Lyon).

Les troubles respiratoires sont peu étudiés ; je mets à part les perturbations observées dans les épisodes encéphalitiques aigus initiaux qui peuvent s'observer dans toutes les affections méningo-encéphaliques (Cheyne-Stockes, irrégularités, paralysies, etc.) ; à part également certains troubles respiratoires que l'on peut voir associés à des séquelles de l'encéphalite, par exemple des accès de dyspnée surtout vespéraux, des tics respiratoires, etc., sans rapport avec les états de rigidité qui sont en cause ici.

Dans le parkinsonisme encéphalitique, j'ai observé un trouble respiratoire très particulier chez 3 malades, c'est-à-dire environ une fois sur 13 états parkinsoniens. Ces chiffres n'ont naturellement aucune valeur statistique, ils sont indiqués pour donner une approximation de la fréquence.

Le trouble est constitué par une respiration extrêmement rapide (60 à 80 à la minute) et superficielle qui se marque sur les tracés par le caractère minuscule des ampliations. Si l'on excepte la salivation — qui a pu être considérée comme une manifestation bulbaire, mais qui certainement relève de causes différentes — chez aucun de ces malades il n'y avait de symptôme pouvant être rapporté à une altération du tronc cérébral, et le trouble était tout à fait constant et persistant pendant des mois.

Tout dans l'analyse clinique plaide en faveur d'une origine périphérique de cette dyspnée : elle paraît bien relever, comme la plupart des troubles fonctionnels chez ces sujets, de la rigidité automatique des muscles. Le caractère élémentaire serait donc la *micropnée* et c'est secondairement, par un phénomène de compensation, que la respiration se trouve accélérée. Au surplus, chez ces sujets la volonté peut temporairement imposer à la respiration une plus grande profondeur et un rythme moins rapide, de

même qu'elle peut, dans une certaine mesure, annihiler les effets de la rigidité sur la marche, l'écriture, etc. Les mouvements de déglutition, volontaires ou automatiques, arrêtent aussi un instant la dyspnée, mais dans ce cas on peut s'assurer par la méthode graphique que l'arrêt précède de 2 à 4/5 de seconde le mouvement de déglutition ; il ne se produit donc pas sous l'influence d'un réflexe dont le mouvement du pharynx serait le point de départ, il est une modification respiratoire préliminaire, voulue plus ou moins consciemment, nécessaire au déclenchement ultérieur de la déglutition.

On pourrait soutenir la nature hystérique de cette micropnée, ou sa nature nerveuse (encéphale, pneumogastrique) mais jusqu'à plus ample informé l'interprétation musculaire me paraît la plus vraisemblable.

Inversion du rythme thermique dans la Nevraxite épidémique, par M. J.-A. Sicard.

J'ai rencontré, dans le tiers des cas à peu près de nevraxite épidémique, à la période évolutive fébrile, *une inversion du rythme thermique*, la température étant plus élevée le matin que le soir, et une inversion également *exo-endothermique*, le thermomètre rectal marquant une température moins élevée que le thermomètre axillaire. Ces deux signes sont vraisemblablement sous la dépendance d'un trouble du mécanisme thermique régulateur, dont on peut supposer le siège au niveau ou au voisinage des noyaux gris centraux.

Syndromes neuro-végétatif et Parkinsonien chez un Encéphalitique léthargique, par M. Laignel-Lavastine.

Parmi les troubles neuro-végétatifs les plus fréquents chez les parkinsoniens sont les manifestations vaso-motrices et sudorales entraînant des sensations de chaleur ou de froid et la sialorrhée. Dans l'encéphalite épidémique les troubles neuro-végétatifs ne se limitent pas aux manifestations précédentes, mais sont parfois assez nombreux et variés pour constituer un véritable syndrome à physionomie propre.

Quand ce syndrome coïncide avec un syndrome de Parkinson chez un individu antérieurement atteint d'encéphalite épidémique, la question se pose de savoir quelle est la signification de cette coïncidence. C'est à ce point de vue que je présente ici ce malade.

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, Marcel H..., qui en décembre 1920 fut pris brusquement d'encéphalite léthargique à début névralgique facial. Forme grave avec délire, diplopie, ptosis, somnolence. On fait en février un abcès de fixation. Marcel, encore somnolent, sort de l'hôpital de Sèvres au début d'avril ; mais il ne peut travailler et entre dans mon service quelques jours plus tard.

Il présente alors un syndrome de Parkinson typique à prédominance de rigidité avec tremblement du membre supérieur droit.

Il existe encore un léger strabisme externe gauche avec mydriase et diminution énorme du réflexe pupillaire accommodateur. De plus, comme vous pouvez le constater, on note de la bradycardie (à 60), une exagération formidable du réflexe oculo-cardiaque (60 à 24), une raie blanche de Sergent au repos, une pression artérielle de 13/7 avec faible index oscillométrique, de la sialorrhée, pas de sueurs, ni de réflexe pilo-moteur, ni de glycosurie adrénalinique. En effet, le sucre urinaire a été dosé par le procédé de L. de Saint-Rat (1) dérivé de la méthode de Gabriel Bertrand. Je rappelle que c'est un dosage à la liqueur de Fehling avec titrage de l'oxydule de cuivre par le permanganate de potasse après défécation par le réactif de Tanret (nitrite mercurique) et élimination du mercure par la poudre de zinc. Ainsi ne sont dosés que les corps réducteurs, et dans ces conditions n'est à considérer, en dehors du sucre, que l'acide glycuronique. Or, Marcel étant à un régime connu, riche en hydrates de carbone, donnant au moment de l'épreuve deux grammes de glucose par litre urinaire, l'injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline est suivie de la courbe d'élimination suivante : au bout de 2 heures : 1 gr. 65 ; au bout de 6 heures : 1 gr. 50, et au bout de 9 : 2 gr. 10. Donc, contrairement à ce qu'on obtient, en général, chez les hyperthyroïdiens, la réaction est non seulement négative, mais même inversée, indiquant une insuffisance sympathique.

En résumé, il existe un syndrome neuro-végétatif constitué par de la bradycardie (2 à 60), une exagération énorme du réflexe oculo-cardiaque (le pouls tombe de 60 à 24), une diminution de la pression artérielle portant surtout sur la minima, avec amplitude des oscillations inférieure à une division à l'oscillomètre de Pachon, une raie de Sergent extrêmement marquée au repos dans le lit, une sialorrhée gênante, l'absence du réflexe pilo-moteur, de sueurs, et de la glycosurie adrénalinique. Le réflexe oculo-cardiaque, diminué par l'atropine, est devenu normal sous l'influence de l'adrénaline qui a fait disparaître la raie de Sergent et a fait tripler l'amplitude des oscillations à l'oscillomètre, avec une T. A. de 17/7.

Ce syndrome neuro-végétatif à prédominance nettement *vagotonique* est loin d'être la règle chez les parkinsoniens.

Il suffit de le comparer avec la description donnée par M. Souques dans son remarquable rapport, au paragraphe G, sur les troubles vaso-moteurs.

Chez les *parkinsoniens non encéphalitiques* j'ai observé par ordre de fréquence les troubles neuro-végétatifs suivants :

1° Des troubles vaso-moteurs à prédominance de *vaso-dilatation active*, que met en évidence le procédé de la *tache blanche* (2), que j'ai décrit jadis avec Hallion. D'après l'étude de vingt parkinsoniens classiques, j'étais arrivé à conclure que chez eux la tache blanche était, en général, relative-

(1) L. de Saint-Rat, *Bulletin des sciences pharmaceutiques*, 1920.
(2) Hallion et Laignel-Lavastine. Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques à l'aide d'un procédé nouveau. Procédé de la « tache blanche ». *Soc. Méd. des hôp.*, 30 janvier 1903.

ment raccourcie, ce raccourcissement étant lié à la fréquence d'un certain degré de vaso-dilatation active. Cette vaso-dilatation s'accompagne souvent de sensation anormale de chaleur ; elle paraît en être un des facteurs déterminants et peut aboutir à la *thermophobie.* Parfois, au contraire, mais plus rarement diminue la vaso-constriction périphérique entraînant secondairement des sensations de froid pouvant aller jusqu'à la cresthésie, sensibilité exagérée au froid.

2° Des *sueurs* non forcément liées à la vaso-dilatation, évoluant pour leur propre compte, parfois sous forme d'hémihypercrinie sudorale et pouvant entraîner des éruptions sudorales, avec des eczématisations secondaires, comme j'en observe un cas actuellement.

3° Des *hyperthermies localisées*, constatables au thermomètre local, donnant 2 à 3 degrés d'écart avec les régions voisines ou homologues, hyperthermies plus objectives que subjectives, s'accompagnant de *topolgies* à caractère pénible, agaçant, rappelant les sympathalgies, indépendantes du tremblement, et améliorées par l'adrénaline et les vaso-constricteurs. C'est ainsi que j'ai vu disparaître par l'adrénaline à raison d'un milligramme par jour une algie du talon droit avec hyperthermie locale chez un parkinsonien classique.

4° La *sialorrhée*, même sans gêne mécanique appréciable de la déglutition, mais en général moins marquée que chez les encéphalitiques.

5° Des *arthropathies*, dont l'origine sympathique est possible.

6° Enfin un *syndrome de Claude Bernard-Horner* droit chez une parkinsonienne rigide postménopausique avec adénopathies sous-maxillaires sans tuberculose.

A part ce dernier syndrome sympathique cervical de paralysie, qui, à ma connaissance, n'a jamais été signalé chez les parkinsoniens et qui n'est qu'une simple coïncidence, les autres manifestations neuro-végétatives s'observent chez les parkinsoniens avec une trop grande fréquence pour ne pas tenir à des perturbations de systèmes fonctionnels très voisins de ceux dont l'atteinte s'exprime par le syndrome de Parkinson. L'on sait d'ailleurs que bien des auteurs ont pensé localiser la régulation encéphalique des fonctions neuro-végétatives dans des régions où l'on admet aujourd'hui des éléments du système pallidal.

D'autre part, au point de vue pratique, le syndrome neuro-végétatif à prédominance vagotonique, relevé chez mon malade, ne rentre pas dans les manifestations neuro-végétatives habituelles aux parkinsoniens, mais il n'est pas exceptionnel, plus ou moins complet (1) ou fruste, (2) dans l'encéphalite épidémique.

(1) RIEUX et Mme MARCARIAN PORCHER. Soc. méd. des hôp., 13 mai 1920.

(2) J'ai relevé souvent ce *syndrome vagotonique fruste* dans l'encéphalite épidémique. Je me rappelle entre autres cas celui d'un malade vu avec Harvier : hypotension énorme, raie de Sergent, réflexe oculo-cardiaque très exagéré, et celui d'un homme arrivé mourant dans mon service : hypotension extrême (8/4 au Pachon) réflexe oculo-cardiaque déterminant une syncope avec chute non seulement du nombre des pulsations, mais de la pression, raie de Sergent, amélioration relative et persistance de la vie pendant 3 jours grâce à des injections massives d'adrénaline, d'huile camphrée, de caféine et de spartéine.

Je pense donc que la constatation de sa coexistence avec un syndrome de Parkinson d'origine encéphalitique permet de résoudre la question difficile suivante : le parkinsonisme d'origine encéphalitique est-il une séquelle ou l'expression de la virulence encore active de l'encéphalite ?

Depuis l'avènement de l'encéphalite épidémique, assez de temps s'est écoulé pour qu'on puisse répondre que le syndrome parkinsonien d'origine encéphalitique, selon le moment où on l'observe, peut être l'expression clinique d'une encéphalite encore active ou seulement la séquelle d'un processus éteint.

Le syndrome de Parkinson par ses éléments cardinaux ne pouvant, à mon avis, signer son étiologie, c'est la variété des symptômes contingents concomitants qui permet de distinguer les formes étiologiques, et pour ce qui est du syndrome de Parkinson encéphalitique, je pense que l'intensité de la sialorrhée et du réflexe oculo-cardiaque est en sa faveur et que la constatation d'un syndrome vagotonique aussi complet que celui que je viens de montrer permet non seulement d'affirmer l'encéphalite épidémique, mais encore est fonction d'un processus évolutif non encore éteint.

Sur les Troubles Oculomoteurs de la maladie de Parkinson et du Syndrome Parkinsonien encéphalitique, par M. Barré (de Strasbourg).

Au cours de ces deux dernières années, j'ai pu observer à la clinique neurologique de Strasbourg, 21 cas de syndrome parkinsonien, forme, complication ou séquelle d'encéphalite épidémique.

En les étudiant j'ai pu faire un certain nombre de remarques qui ont été publiées pour la plupart, en collaboration avec mon collègue en ophtalmologie, le Profr Duverger, ou avec mon élève, le Dr Reys. (*Revue de Neurologie*, 3 février 1921, et *Bulletin médical*, des 27 et 30 avril 1921).

Je ne veux pas vous exposer ici l'ensemble de ces remarques et les recherches qui les ont suivies ; je tiens seulement à vous parler des troubles oculomoteurs du syndrome parkinsonien en question et de la maladie de Parkinson.

Ces troubles ont été très peu étudiés ; alors que l'appareil oculaire a fixé si particulièrement, et si légitimement, l'attention quand il s'agissait d'encéphalite épidémique dans sa forme commune, ce même appareil a été fort peu examiné dans la forme parkinsonienne. Le rapport de mon maître, M. Souques, est un des seuls travaux où l'on trouve mention de la diplopie.

Et pourtant ces troubles oculomoteurs que je vais vous décrire nous paraissent, à M. Duverger et à moi-même, constants, puisque jusqu'ici nous les avons toujours trouvés chaque fois que nous les avons cherchés.

S'ils sont demeurés inaperçus, c'est que les malades ne s'en plaignent pas, que les médecins les recherchent peu, et que ceux qui les recherchent emploient une technique inadaptée. Je m'expliquerai bientôt sur ce dernier point.

En quoi consistent donc ces troubles oculomoteurs ? Essentiellement,

en *une insuffisance de la convergence* : le trouble pouvant aller de la simple diminution à l'abolition totale de cette convergence.

Le malade ne se plaint presque jamais spontanément de diplopie, mais quand on attire son attention sur ce fait, il dit souvent avoir vu double de manière passagère, mais récidivante pendant un certain temps et dans certaines conditions.

L'examen de la mobilité oculaire montre rapidement que les mouvements de latéralité et d'abaissement des globes sont le plus souvent tout à fait complets (sinon absolument normaux), que l'élévation se fait bien ou assez bien, mais que la convergence est beaucoup plus troublée. Suivant les cas, elle est nulle ou presque nulle dans les différents incidents du regard, ou bien elle se fait bien dans le regard en bas, moins bien dans le regard horizontal, peu ou pas du tout dans le regard oblique en haut.

L'examen au verre rouge apporte de très utiles précisions en fixant les caractères des troubles visuels qu'entraîne cette insuffisance de convergence. Il permet de mettre en évidence une diplopie assez spéciale, à caractères très réguliers, dont voici les principaux :

1° La diplopie n'existe que dans la vision de près, entre 0,25 et 1 mètre par exemple ; sauf complications, elle disparaît dans la vision de loin ; et quand on la recherche en se plaçant à 4 mètres du sujet, comme il est recommandé classiquement de le faire, on ne la trouve pas. C'est là évidemment la cause principale de ce fait qu'elle a été si peu souvent constatée.

2° Il s'agit d'une diplopie croisée.

3° L'écartement des images est fixe dans les mouvements de latéralité. La contraction réflexe de la pupille à la convergence fait presque toujours défaut, comme on pouvait s'y attendre ; et cette observation souligne le bien fondé de l'idée que nous partageons, le Dr Duverger et moi-même, avec quelques auteurs, sur la valeur de ce mouvement pupillaire. A nos yeux, ce n'est pas un réflexe, mais un mouvement associé. Pour en revenir à la diplopie et aux troubles oculomoteurs que nous avons décrits plus longuement dans les articles précités, nous pensons qu'ils sont dus, non pas à une ou à des lésions périphériques, mais à une altération de la voie d'association ; nous pensons qu'il s'agit d'un trouble des mouvements associés mais nullement d'un trouble paralytique. L'état des muscles oculaires est plutôt du type hypertonique que du type paralytique.

S'agit-il d'une localisation de l'hypertonie dont la maladie ou le syndrome de Parkinson offre tant d'exemples ? Cela est possible, mais nous ne connaissons pas avec certitude le siège des lésions qui entraîne ce trouble, et même s'il était connu, il resterait à expliquer pourquoi la convergence est si particulièrement intéressée.

Nous avons essayé, M. Duverger et moi, de comprendre le mécanisme de ce trouble oculomoteur. Et d'après ce que nous avons observé chez certains sujets atteints d'affections variées du labyrinthe, d'après le résultat d'excitations électriques vigoureuses du labyrinthe de sujets sains, nous sommes portés à penser que cette hypertonie, qui est la base de l'insuffi-

sance de la convergence, peut être d'ordre réflexe, et se produire à la suite d'excitation labyrinthique, transmise aux noyaux oculomoteurs par le faisceau longitudinal postérieur.

On sait d'ailleurs la topographie exacte de ce faisceau dans les pédoncules, on sait qu'il affecte avec la région sous-thalamique des relations étroites ; il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'il soit fréquemment, sinon toujours, intéressé dans la maladie de Parkinson ou le syndrome parkinsonien encéphalitique dont les lésions causales se trouvent très probablement dans les mêmes régions.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ces dernières considérations, je tiens à résumer en terminant les principaux caractères des troubles oculomoteurs en question.

1° Les troubles oculomoteurs que j'ai décrits en 1910 avec M. P. Marie, dans la maladie de Parkinson, sont d'une très grande fréquence ; ils se retrouvent dans le syndrome parkinsonien encéphalitique épidémique avec les mêmes caractères.

2° Ils consistent essentiellement en une insuffisance de la convergence, à des degrés divers. Ils se produisent par une diplopie croisée dans la vision de près.

3° Ils sont le plus souvent latents ; il faut les rechercher pour les voir, et employer une technique un peu spéciale pour les mettre en évidence.

4° Ils accompagnent les formes frustes aussi bien que les formes sérieuses de la maladie et du syndrome en question.

5° Ils méritent à cause de leur constance ou de leur très grande fréquence, de prendre place dans la symptomatologie de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien encéphalitique.

Les Troubles Oculomoteurs dans les Syndromes Parkinsoniens,

par M. Velter.

Les troubles de la musculature des globes oculaires constituent un élément très important des syndromes parkinsoniens, aussi bien de la maladie de Parkinson classique que des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, et je crois avec MM. Barré et Duverger qu'une recherche attentive et systématique les décèle toujours. Cliniquement, ces symptômes ne se présentent pas, dans les différents syndromes, sous un aspect identique, bien qu'il n'y ait pas entre eux, au point de vue de leur nature, de différence fondamentale ; il est, en effet, certain que dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, les troubles oculaires sont beaucoup plus apparents, beaucoup plus étendus, et à marche beaucoup plus rapide que dans la maladie de Parkinson; et cette allure clinique se retrouve pour les autres symptômes : les malades qui, après une encéphalite, deviennent parkinsoniens, complètent en quelques années, voire quelques mois, un syndrome que le parkinsonien classique étend sur 10 ans, 15 ans et plus. Il y a évidemment un contraste entre la conservation relative, pendant longtemps, de la mobilité du regard des parkin-

soniens typiques, et l'aspect figé, le regard immobile des parkinsoniens postencéphalitiques ; mais je ne crois pas qu'il s'agisse là de symptômes différents dans leur essence, mais seulement dans leur degré et dans leur mode d'évolution.

Qu'observe-t-on, en effet, chez le parkinsonien du type classique ? Peu de chose du côté des yeux, en comparaison avec les troubles notés du côté de la face ; mais une recherche attentive montre souvent un trouble léger des mouvements associés des yeux, quelques secousses nystagmiformes et surtout des troubles de la motilité des paupières : tremblement palpébral et faux ptosis, chute de la paupière supérieure, non paralytique, puisqu'après un certain temps d'efforts d'abord infructueux, le malade peut relever sa paupière, et la relever complètement; puisqu'il suffit de soulever mécaniquement la paupière supérieure pour «déclencher» le mouvement que le malade ne peut faire spontanément ; puisqu'enfin il n'y a pas de contraction de suppléance du muscle frontal. Mais il est un autre sypmtôme constant, sur lequel MM. Barré et Duverger ont justement insisté : c'est l'existence d'une insuffisance de convergence avec diplopie croisée dans la vision rapprochée ; cette diplopie avait déjà été signalée (1910) dans la maladie de Parkinson par MM. P. Marie et Barré ; c'est un trouble qu'il faut systématiquement rechercher, car à un examen superficiel, rien ne le décèle et les malades s'en plaignent rarement d'eux-mêmes. On trouve enfin parfois une diminution nette du clignement ; c'est un signe indiqué depuis longtemps par quelques auteurs, en particulier par Déjerine.

Chez les parkinsoniens postencéphalitiques, les symptômes oculaires sont beaucoup plus accentués : les paupières sont tombantes, les yeux sont à peu près immobiles, le regard est figé, sans expression, et tout cela joint à l'absence des mouvements faciaux de la mimique contribue à donner aux malades leur aspect si spécial. Il ne s'agit là en aucune façon de troubles oculo-moteurs comparables à ceux de la période d'état de l'encéphalite : ptosis paralytique, paralysies de la IIIe paire, paralysie de l'accommodation, symptômes bien connus maintenant (Morax, Bollack, De Lapersonne, Lhermitte). Ce qu'on observe dans les cas qui nous occupent, ce sont des troubles des mouvements d'ensemble, des mouvements associés des yeux. Déjà Bollack avait, l'an dernier, insisté sur la rareté des paralysies oculo-motrices vraies par opposition avec la fréquence des paralysies associées coexistant ou non avec du nystagmus et des secousses nystagmiformes.

Mais peut-on vraiment, dans les syndromes parkinsoniens, parler de paralysies associées ? Comme M. Barré, je crois qu'il n'y a pas paralysie, mais déséquilibre permanent ou intermittent, dans l'état tonique des groupements oculo-moteurs antagonistes. Les troubles peuvent fort bien s'expliquer par la rigidité des oculo-moteurs, comparable à la rigidité des groupes moteurs de la face, du cou, du tronc, des membres ; mais il y a en outre perte ou gêne des mouvements automatiques, des globes oculaires, au même titre qu'il y a altération d'autres mouvements automatiques, du corps et des membres. Il faut, je crois, retenir la séduisante et intéres-

sante hypothèse de MM. Barré et Duverger sur la relation de ces troubles oculo-moteurs avec des altérations de l'appareil labyrinthique.

Je dirai encore quelques mots de la motilité pupillaire ; on ne trouve pas dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques la paralysie de l'acccommodation de la période d'état de l'encéphalite, mais on voit souvent persister l'abolition de la contraction pupillaire à la convergence. Comme MM. Barré et Duverger, j'ai noté dans un cas une véritable rigidité de la pupille, avec lenteur extrême des contractions pupillaires. Il est probable qu'une recherche systématique décèlerait dans de très nombreux cas des altérations légères de la motilité des pupilles.

Pour conclure, et en restant exclusivement sur le terrain ophtalmologique, je crois qu'il y a identité de nature entre les troubles oculaires de la maladie de Parkinson classique et ceux des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ; qu'il n'y a entre eux que des différences de degré et d'intensité et qu'ils dépendent vraisemblablement de lésions identiques, variables seulement dans leur extension et leur diffusion plus ou moins grandes.

Sur certains Troubles Mentaux survenus au cours du Syndrome Parkinsonien, par M. Henri Claude.

Le syndrome parkinsonien primitif ou secondaire à l'encéphalite épidémique peut compter, parmi ses manifestations, des modifications de l'humeur et du caractère qui sont assez justifiées, en raison de la situation pénible des malades. Dans la généralité des cas on n'observe pas de troubles mentaux à proprement parler. Les malades présentent une certaine lenteur de l'idéation, une dépression plus ou moins prononcée qui s'accordent assez bien avec le ralentissement de l'activité générale. Il existe toutefois des observations relatives à des états vésaniques ou à des délires qui pour les uns (Ball et Parant) sont sous la dépendance même de la maladie de Parkinson, pour d'autres constituent des épiphénomènes, liés à l'artériosclérose, à la syphilis ou à l'alcoolisme. Régis accorde toutefois une importance toute particulière à la confusion mentale avec délire onirique signalée par John Poynton (1903) et qui aurait surtout pour caractère de survenir par accès et de paraître en rapport avec les poussées de la maladie, sans toutefois négliger l'influence pathogénique des causes toxiques et infectieuses.

J'ai rapporté déjà l'histoire de trois malades, dont deux étaient atteints de syndrome parkinsonien primitif, et une de syndrome parkinsonien postencéphalitique et qui présentaient des troubles mentaux d'un caractère particulier. Un quatrième cas s'est présenté plus récemment à mon observation. Dans ces quatre cas, ce qui attirait l'attention, c'était l'apparition brusque, chez les sujets, d'accès de gaieté ou d'excitation tout à fait choquants, mal séants, accompagnés de gestes et parfois de danse, suivis, après quelques minutes, d'une sorte de dépression extrême, avec désir de mourir, sentiment de honte et de découragement. Ces accès, dans un pre-

mier cas, survinrent chez un sujet évoluant vers l'affaiblissement démentiel, les trois autres cas furent observés chez des femmes de trente à cinquante ans, indemnes de manifestations de nature hystérique ou alcoolique. Les crises survenaient avec une soudaineté déconcertante, sur un fond mental normal ou teinté vaguement de mélancolie. Elles se signalaient, en dehors de leur symptomatologie indiquée, par la conservation du souvenir, l'autocritique rigoureuse et une impulsivité dont le sujet était conscient.

Une malade qui entra dans mon service en mars 1920 présenta à plusieurs reprises devant nous des crises d'excitations survenues sans raison ; elle esquissait un pas de danse, s'accompagnait en chantant et ne cessant de crier : « Je suis gaie, je suis gaie », etc. Puis, elle s'arrêtait brusquement, semblant déprimée, désolée. Ces crises, qui se renouvelèrent très souvent pendant environ six semaines et s'accompagnaient des phénomènes de tachyphémie stéréo-typique ou paroxystique, que nous avons décrits, disparurent complètement. Cette malade qui est encore actuellement dans notre service, en traitement pour sa maladie de Parkinson, ne présente plus ni crises d'excitation de cette nature ni tachyphémie. Il était rationnel de soupçonner, en présence de crises de cet ordre, un état comitial, mais nous avons pu éliminer cette hypothèse en raison de la conservation de la mémoire et de la critique, et de la disparition complète de ces crises par la suite, sans traitement spécial. Enfin la constatation de crises assez analogues chez d'autres malades atteints de syndrome parkinsonien nous amena à penser qu'il s'agissait bien de manifestations mentales ayant un caractère analogue à ces *accès de tachyphémie* que nous avons observés depuis chez des sujets indemnes de troubles psychiques, *à ces phénomènes d'antépulsion et de rétropulsion classiques*, enfin à cette discordance notée par tous les cliniciens entre la rigidité, l'aspect figé des malades et leur capacité de se livrer brusquement à des actes rapides (tirer un coup de fusil, faire un exercice de gymnastique, sauter, etc.).

On peut se demander, en effet, si ces états d'excitation transitoires, conscients et impulsifs, ne représentent pas des équivalents des perturbations du mécanisme régulateur du tonus qui caractérisent surtout les troubles de l'activité motrice dans l'état parkinsonien. Il s'agirait peut-être ici de modifications de l'émotivité en rapport avec des altérations corticales passagères, insuffisamment contrôlées par les centres régulateurs de l'expression psycho-motrice. Des altérations analogues du contrôle de l'expression s'observent dans les états pseudo-bulbaires, dont les lésions peuvent avoir des rapports de voisinage avec celles qu'on attribue au syndrome parkinsonien.

Le Déficit Psychique dans les états Parkinsoniens postencéphalitiques, par M. J. Froment (de Lyon).

Dans les *états parkinsoniens postencéphalitiques, le psychisme est-il vraiment complètement indemne* ? Si nous en jugeons par les cas que nous avons pu suivre et étudier attentivement, il nous paraît bien diffi-

cile de l'affirmer. A la rigidité, aux troubles de l'automatisme vient s'ajouter souvent un état d'inertie, de torpeur et de paresse intellectuelles avec lenteur de l'idéation. Sans doute n'est-ce là qu'un élément accessoire et contingent du syndrome parkinsonien postencéphalitique, mais il existe bien plus fréquemment qu'on ne tend à l'admettre.

Comment, en effet, pourrait-on interpréter autrement les faits suivants :

Voici un jeune homme de 16 ans qui consécutivement à une encéphalite grave conserve depuis un an un état figé avec lenteur des mouvements. Sa mémoire paraît indemne, il calcule sans difficulté, répond bien aux questions qu'on lui pose, il est très conscient de son état dont il se préoccupe vivement. Ses facultés intellectuelles paraissent donc normales, et cependant cet enfant manque d'initiative, même lorsqu'il s'agit de ses jeux. Bien plus, entrant le matin pour s'habiller dans son cabinet de toilette, il ne sait pas par quoi il doit commencer et demande à sa mère : que dois-je faire ? Une semblable question posée en pareille circonstance par un jeune homme de cet âge qui avant sa maladie était vif, intelligent et actif, permet-elle d'admettre l'intégrité des fonctions intellectuelles ? Cet exemple n'est pas le seul que nous puissions invoquer.

Voici un jeune homme de 19 ans, dont l'état parkinsonien postencéphalitique remonte à un an. Fréquemment il s'arrête au cours d'un acte : il garde son mouchoir dans les mains et le tient sans en rien faire à mi-chemin entre son nez et sa poche ; il ouvre son porte-monnaie, puis tout en continuant à le fixer, le laisse ainsi ouvert, sans en rien faire ; il passe parfois indéfiniment le rasoir à la même place comme s'il se grattait. Si on l'interpelle, il se remet tout de suite à agir. Il n'invoque pas pour s'excuser l'impossibilité ou la difficulté de mouvoir ses membres, mais il déclare qu'il ne sait pas à quoi il pensait, qu'il vient d'avoir comme une absence.

Voici enfin une jeune femme de 28 ans que nous avons pu suivre avec le Dr Pamard (d'Avignon) : elle présente un syndrome parkinsonien postencéphalitique encore bien plus accentué. A aucun moment au cours d'examens répétés et prolongés elle n'a pris l'initiative de poser une question, de nous demander ce que nous pensions de son état. Ayant fait à plusieurs reprises le voyage pour venir nous consulter, elle restait toujours là immobile, muette, figée, répondant aux questions, laconiquement, du bout des lèvres, d'une voix basse, monotone, faiblement articulée. Désirait-elle quelque chose, qu'on lui essuyât par exemple la salive qui tendait à s'écouler de ses lèvres, elle ne le demandait pas et le regard fixe attendait sans bouger qu'on la devinât. Et pourtant, lorsqu'on lui mettait un livre entre les mains, elle retrouvait pour lire une voix claire, rapide, animée, bien timbrée. Son mari la contredisait-il, elle ripostait vivement et retrouvait aussi pour le faire sa voix et son timbre normal. La parole réfléchie est donc ici bien plus altérée que la parole automatique.

Ajoutons que depuis une vive frayeur, elle s'est mise à présenter le phénomène de la tachyphémie stéréotypique décrite par H. Claude. En réponse à une question, elle rejettera six à huit fois les mêmes mots d'une voix rapide, monotone, de plus en plus faiblement articulée. Mais dès qu'elle

s'anime, se réveille un peu sous l'action d'une incitation vive, elle ne répète plus.

Bien que sa démarche et ses gestes soient très lents et très figés, elle retrouve par instant pour monter à une échelle de la rapidité et une agi ité presque normale. En insistant vivement et à plusieurs reprises, son mari obtint qu'elle montât à bicyclette, ce qu'elle n'avait pas refait depuis le début de sa maladie. Elle n'éprouve aucune difficulté à se remettre en selle toute seule, à tourner et même à lâcher le guidon pour saluer. Cette expérience a été renouvelée à plusieurs reprises et toujours aussi aisément. On dira sans doute qu'il s'agit là du phénomène bien connu chez les parkinsoniens, de la kinésie paradoxale. Nous l'admettons aussi, mais nous nous demandons quelle est la raison du paradoxe et s'il ne paraît pas ici plus encore d'ordre psychologique que d'ordre physiologique.

Cette malade était micrographique au plus haut point. Il a suffi de la faire écrire sur une feuille en double ligne, telle que celles utilisées par les enfants apprenant à écrire, pour obtenir d'emblée une écriture en gros caractères aussi bien formée, aussi rapide que lorsqu'elle adoptait des caractères lilliputiens.

Tous ceux qui vivent dans son intimité reconnaissent enfin que ce n'est plus la même personne : très vive et très loquace autrefois, elle paraît sans doute avoir conservé toute sa mémoire et toutes ses facultés intellectuelles ; mais elle fait preuve maintenant de peu d'initiative et d'un certain degré d'inertie et de torpeur intellectuelles.

Sans doute, aucun des parkinsoniens postencéphalitiques que nous avons pu observer ne présente de troubles mentaux nettement caractérisés, de vésanies franches, et nous adoptons entièrement à cet égard les conclusions du rapport de M. Souques et l'opinion de M. Dupré. Mais nous ne pouvons admettre que le psychisme de ces malades soit demeuré indemne alors que tout nous incite à admettre le contraire.

Les troubles de la motilité l'emportent de beaucoup, à n'en pas douter, sur les troubles du psychisme, mais ceux-ci existent. On peut même se demander s'ils ne sont pas susceptibles d'accentuer pour une certaine part et de fixer les troubles de la motilité.

On pourrait à cet égard rapprocher les parkinsoniens postencéphalitiques des aphasiques moteurs. Les uns par défaut de mimique et de gestes, les autres par l'incapacité de s'exprimer, risquent, il est vrai, de passer pour plus inintelligents qu'ils ne sont. Mais dans l'un et l'autre cas, il n'en demeure pas moins, ainsi que l'on peut s'en convaincre par un examen attentif, que si l'atteinte du psychisme n'est pas aussi marquée qu'il semble à première vue, ce déficit psychique existe et doit être pris en considération.

La Phrénoscopie des Parkinsoniens, par MM. Laignel-Lavastine et G. Maingot.

Sous le nom de *phrénoscopie* l'un de nous a décrit une méthode radioscopique d'investigation permettant d'induire des mouvements du dia-

phragme un certain nombre de caractères de l'activité générale du sujet examiné. Pensant que l'analyse des mouvements du diaphragme pourrait compléter l'étude des troubles moteurs chez les parkinsoniens, nous avons examiné aux rayons X trois de nos malades (1).

Voici nos premières constatations :

Observation I. — G. Médéric, âgé de 72 ans, entré à l'hôpital Laennec le 10 juillet 1918.

Le malade aurait joui, jusqu'au début de cette affection, d'une santé robuste, exerçant depuis l'âge de 18 ans le métier pénible de boulanger, et se surmenait nuit et jour pendant la guerre. Il aurait été toujours très impressionnable.

Pas d'antécédents syphilitiques, pas d'alcoolisme. Il a eu un fils dément et sa femme aurait été neurasthénique.

En novembre 1914, le malade commence à souffrir de douleurs sourdes dans tout le corps. Il maigrit, perd ses forces, et doit bientôt interrompre son travail. Peu à peu apparaît, au pouce et à l'index de chaque main, un tremblement, qui cesse dans les mouvements volontaires et bientôt gagne les autres doigts, puis les mains.

Pendant les trois années qui suivent, les symptômes augmentent graduellement. L'asthénie devient extrême. Le malade se plaint de céphalée, de crampes très douloureuses survenant la nuit dans les mollets et se reproduisant sans cesse.

Au début de 1919 il souffre d'une douleur au talon droit qui persiste pendant plusieurs mois.

En août 1919 l'aspect du malade se caractérise. Il se tient le dos voûté, la tête inclinée, le visage immobile ; les bras sont collés au corps, en demi-flexion, les doigts rapprochés, déviés sur le bord cubital de la main, fléchis à angle droit, sauf le pouce en extension, opposé à l'index. Dans la position couchée les membres inférieurs restent en flexion.

On observe aux mains un tremblement très marqué, composé d'oscillations menues, rapides, assez régulièrement rythmées, véritable émiettement. Ce tremblement cesse dans les mouvements volontaires pour reparaître cependant graduellement, si l'effort se prolonge. Il s'exagère par les émotions et gagne alors l'avant-bras et la tête ; il cesse pendant le sommeil.

La rigidité est très marquée, particulièrement aux membres et à la nuque.

Le malade marche à petits pas, sur la pointe des pieds, le tronc incliné en avant, les bras collés au corps et immobiles. Disparition des mouvements automatiques.

Pas de rétropulsion, ni spontanée, ni provoquée. Mais l'équilibre est instable.

Sa parole est lente, monotone.

L'écriture est tremblée, difficilement lisible. Les troubles sensitifs consistent en céphalées nocturnes, douleurs paroxystiques dans les jambes.

Les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, sont normaux.

Troubles vaso-moteurs marqués.

Refroidissement des extrémités ; sueurs intenses ; diarrhée tenace ; pas de troubles psychiques.

En mai 1921, l'aspect est de plus en plus soudé. Le malade se tient très courbé, la tête fléchie et inclinée à gauche, légère asymétrie faciale, sialorrhée.

Le tremblement persiste avec les mêmes caractères.

La démarche est pénible ; le malade doit être soutenu. Il avance difficilement et semble devoir tomber en avant.

La parole est traînante, embarrassée, l'écriture impossible.

Réflexe pilo-moteur normal.

Phrénoscopie. — Les respirations, même forcées, sont peu profondes, lentes, hésitantes. Le déplacement du diaphragme n'atteint pas un centi-

(1) G. Maingot, Les phrénoscopies. Conférence faite à l'Institut général psychologique le 15 novembre 1920.

mètre ; de temps en temps le diaphragme semble trembler. Il est tout à fait remarquable de voir le peu de déplacement respiratoire du diaphragme, même quand le sujet fait des efforts. L'inspiration et l'expiration sont régulières, automatiques. Le départ respiratoire est en déclic, le mouvement se ralentit à la fin de la respiration.

Interprétation.— Réduction de l'activité ; impulsivité, fatigue ; mouvement machinal sans participation de la psychologie supérieure à la direction des actions.

Observation II. — B. Raymond, âgé de 21 ans, accomplissant son service militaire, se plaint, en avril 1920, d'une névralgie siégeant dans la région mastoïdienne gauche. Pas de courbature, de vomissements, de fièvre, ni de délire, mais une légère insomnie. Le malade met ces troubles sur le compte d'une vaccination antityphoïdique pratiquée 4 jours auparavent et ne s'en inquiète guère. Mais, peu à peu, il devient somnolent et éprouve bientôt une envie de dormir irrésistible. Il garde la chambre quelque temps et reste étendu toute la journée, les yeux fermés, somnolent, mais se réveillant au moindre bruit et répondant aux questions de ses camarades. Appelé ensuite à faire son service, il s'arrête à tout instant, s'étend n'importe où il se trouve et s'endort aussitôt. A cette époque, il ne présente aucun trouble oculaire, sauf un ptosis léger. Il se plaint déjà d'une sialorrhée assez vive.

Ces symptômes persistent sans amélioration pendant 4 mois. B. R. est admis au Val-de-Grâce en août 1920, est traité d'abord comme pithiatique. Mais en septembre, une diplopie très nette se manifeste, accompagnée de nystagmus. Une ponction lombaire est pratiquée (nous ne connaissons pas le résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien). La diplopie disparaît en huit jours. Cependant la léthargie persiste très marquée. Le malade se plaint de temps en temps de bouffées de chaleur. On observe à cette époque une paresse du bras droit avec diminution de la sensibilité. La somnolence cesse un peu plus tard ; le malade sort du Val-de-Grâce réformé.

En avril il se présente à ma consultation.

L'aspect est figé, l'attitude soudée, le masque sans expression, les yeux fixes. Le malade marche à petits pas, la tête fléchie, les bras pendants, immobiles. Il perd l'équilibre s'il se retourne brusquement. La rigidité est très marquée surtout au bras droit. Un tremblement s'installe, localisé à la main droite d'abord, puis rapidement généralisé au bras, à la tête, aux jambes. Ce sont des oscillations rapides, peu étendues, qui cessent dans les mouvements volontaires, mais se reproduisent avec plus d'intensité, quand l'effort est prolongé.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. On réussit à produire un léger clonus du pied droit. Les réflexes abdominal et crémastérien sont normaux, ainsi que le réflexe palpébral; par contre, le réflexe pharyngien est aboli. Pas de Babinski : sa recherche détermine la flexion des orteils et la contraction du tenseur du fascia lata.

Le réflexe oculo-cardiaque est normal, le pouls tombe de 80 à 70, pour remonter à 76, après la compression des globes oculaires.

Le réflexe pilo-moteur est paresseux ; pas de raie blanche de Sergent.

La respiration est arythmique. On compte 20 respirations à la minute, entrecoupées toutes les 20 secondes environ d'une inspiration profonde, ample, prolongée, suivie d'une expiration bruyante.

Léger rétrécissement de la fente palpébrale. La pupille droite est un peu dilatée, les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance existent, mais faibles et lents. Pas de nystagmus, pas de strabisme, ni de diplopie.

En mai 1921, le tremblement a disparu, mais la rigidité, l'aspect figé persistent. Le malade se plaint d'une asthénie extrême et se sent incapable d'aucun travail. La démarche, bien que plus aisée, est encore raide. Les mouvements automatiques sont encore absents au bras droit, qui pendant la marche reste immobile, à demi fléchi, le coude écarté du corps, tandis que l'autre bras se balance normalement.

Phrénoscopie. — Au repos, respirations relativement profondes et régulières avec de temps en temps des pauses respiratoires. L'inspiration est rapide et l'expiration est plus lente. Cette rapidité de l'inspiration, cette lenteur de l'expiration et les intervalles de court arrêt respiratoire suggèrent l'idée d'une fatigue. L'individu respire comme s'il était musculairement fatigué.

L'ordre de « respirez fort » provoque des inspirations plus profondes, mais qui ne se succèdent pas en série. Il n'y a guère d'inspirations absolument semblables ; les déformations du diaphragme sont différentes presque à chaque inspiration, ce qui indique que le sujet ne répartit pas de la même façon l'innervation sur les différents faisceaux du diaphragme. Le début de l'expiration est rapide et sans à-coup ; la fin de l'expiration est irrégulière.

Interprétation. — Sous l'influence des excitations et de la fatigue, qui se produit d'ailleurs rapidement, le sujet paraît perdre pied, s'émouvoir et ne plus avoir de self-contrôle. Il s'émeut à l'idée de reprendre son activité.

Observation III. — Marcel H..., âgé de 24 ans, fut pris en décembre 1920 brusquement d'encéphalite léthargique à début névralgique facial. Forme grave avec délire, diplopie, ptosis, somnolence. On fait en février un abcès de fixation. Marcel, encore somnolent, sort de l'hôpital de Sèvres au début d'avril ; mais il ne peut travailler et entre dans mon service quelques jours plus tard. Il présente alors un syndrome de Parkinson typique à prédominance de rigidité avec tremblement du membre supérieur droit.

Il existe encore aujourd'hui un léger strabisme externe gauche avec mydriase et diminution énorme du réflexe oculo-pupillaire accommodateur. De plus, on note un syndrome vagotonique remarquable sur lequel il est inutile d'insister de nouveau après ma présentation (1).

Phrénoscopie. — Au repos, respirations accélérées se produisant surtout aux dépens de la partie interne du diaphragme. Les inspirations sont peu profondes, monotones. A l'ordre de respirer fort, l'amplitude du mouvement phrénique augmente, mais seule la partie interne du diaphragme se déplace. Il y a eu, à un certain moment, une asynergie entre le mouvement phrénique gauche et le droit. Le départ respiratoire est brusque, l'inspiration peu poussée. Comme dans l'observation I les respirations sont peu profondes et commencent en déclic. On a l'impression de fatigue et d'hypoactivité.

Interprétation. — Les déformations de la partie interne du diaphragme à la fin de l'inspiration indiquent l'absence de raccourcissement conscient et l'obéissance à des directives subsconscientes intuitives.

L'asynergie droite et gauche observée à l'ordre de respirer fort indique que l'individu perd pied, quand il est soumis à une emprise brusque.

On a, de plus, l'impression que le sujet passe facilement de l'activité au repos et que son repos n'est troublé par aucune considération.

(1) Laignel-Lavastine, Syndromes neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique, *Revue. Neurol.*, 4 juin 1921.

Ainsi ces trois examens , en mettant en évidence d'une part un même trouble constant caractérisé par le peu d'amplitude des mouvements du diaphragme avec inspiration en déclic, et d'autre part des manifestations plus complexes à mesure qu'on va de l'observation I à l'observation III permettent, par la comparaison de la phrénoscopie à la clinique, de confirmer la conclusion à laquelle l'un de nous est arrivé d'autre part, avec Bourguignon (1), relative à l'identité physiopathologique des syndromes parkinsoniens et de reconnaître dans l'observation II et surtout dans l'observation III des éléments étrangers au syndrome de Parkinson et liés à l'encéphalite léthargique, encore en évolution chez le dernier malade.

L'inscription graphique de la Contraction musculaire réflexe dans le Syndrome d'Hypertonie, par MM. H. Claude et R. Mourgue.

Parmi les éléments d'appréciation du syndrome d'hypertonie, on peut ranger l'inscription graphique du réflexe tendineux, sur quoi l'attention n'a pas été assez attirée en France. L'inscription graphique des réflexes tendineux a déjà fourni des résultats très intéressants pour le diagnostic des états spasmodiques, par lésion de la voie pyramidale, avec les réactions vives observées chez les hystériques. L'un de nous avec F. Rose, en 1906, a donné la description des caractères différentiels, d'après l'inscription graphique, de la contraction musculaire réflexe dans le phénomène du clonus du pied. Cette étude a été reprise ultérieurement par Et. Lévi et plus récemment par M. Wertheim Salomonson. Ce dernier auteur, dans un article très documenté, a étudié les diverses modalités de la contraction musculaire tendino-réflexe dans les diverses affections nerveuses, et les tracés obtenus par l'inscription graphique ou sur les électro-myogrammes démontrent qu'il existe des caractères très tranchés dans la forme de la contraction musculaire. Nous avons également poursuivi cette étude chez deux malades : l'un qui a déjà fait l'objet d'une présentation de l'un de nous antérieurement à la Société de Neurologie et dont la rigidité extrêmement prononcée, consécutive à une encéphalite épidémique, indépendante de toute lésion de la voie pyramidale, revêt les caractères de la rigidité de décérébration ; l'autre, également présenté il y a quelques jours à la Société de Neurologie, offre une rigidité légère du type parkinsonien à forme unilatérale. Dans les deux cas nous avons retrouvé les modalités de la courbe tonique à l'inscription graphique. On sait que lorsqu'on percute un tendon on obtient à l'inscription une brusque ligne ascendante suivie d'une ligne descendante légèrement oblique avec un ou deux crochets, laquelle descend parfois au-dessous de la ligne horizontale pour rejoindre celle-ci ensuite très rapidement.

Chez nos deux malades nous avons constaté que la courbe suit au contraire, après deux ou trois ondulations, une ligne très obliquement descendante qui ne rejoint que lentement la ligne horizontale de repos. Or, ce

(1) *G. Bourguignon et M. Laignel-Lavastine.* La chronaxie chez les parkinsoniens. Réunion neurologique, 3 juin 1921.

caractère est précisément celui qui a été attribué par les auteurs à la réponse du type tonique après percussion du tendon ; cette ligne descendante peut même ne rejoindre la ligne de repos qu'après un long temps qui répond au retard de la décontraction, retard que l'on observe aussi, comme l'un de nous l'a indiqué, dans l'excitation électrique du muscle (forme myotonique de la maladie de Parkinson). Dans les cas de contraction clonique ou tétanique, expression de lésion de la voie pyramidale, la courbe de descente est plus lente que dans les cas normaux, mais plus rapide que dans la forme précédente, et se signale surtout par une série de crochets et d'ondulations. Il existe donc, grâce à ces inscriptions graphiques, des moyens de diagnostic de premier ordre pour reconnaître les formes cloniques et les formes toniques des états de rigidité spasmodique et même les *cas mixtes*, qui ne sont pas les moins intéressants.

La Chronaxie dans les Syndromes Parkinsoniens,

par MM. G. Bourguignon et Laignel-Lavastine.

L'un de nous a montré, en collaboration avec H. Claude, que la chronaxie est modifiée dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques (1).

Nous avons eu l'occasion de rechercher la chronaxie dans la maladie de Parkinson sans encéphalite léthargique et de la comparer avec la chronaxie des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Nous avons étudié ainsi cinq cas, dont trois non-encéphalitiques et deux postencéphalitiques. Des trois cas de maladie de Parkinson sans encéphalite, l'un était surtout trembleur et les deux autres surtout rigides.

L'étude de ces cinq cas nous a montré que la chronaxie n'établit aucune différence entre les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et « la maladie de Parkinson » au sens classique du mot, mais elle différencie le tremblement de la rigidité.

Les muscles qui sont le siège des contractions dans le tremblement conservent une chronaxie normale. Les muscles hypertoniques, dans la rigidité, chez les malades atteints de maladie de Parkinson sans encéphalite, comme chez les encéphalitiques, ont des chronaxies diminuées : la chronaxie des antagonistes est normale, diminuée ou augmentée suivant qu'ils participent ou non à l'hypertonie, ou qu'ils sont hypotoniques.

Chez aucun de nos malades nous n'avons trouvé de myotonie vraie, comme H. Claude et G. Bourguignon en avaient trouvé, mais aucun de nos malades n'était encéphalitique d'aussi récente date que celui de H. Claude et G. Bourguignon auquel nous faisons allusion. L'étude de nos deux cas d'encéphalitiques, dont l'un est plus récent que l'autre, confirme entièrement les conclusions de H. Claude et G. Bourguignon.

(1) La forme de la contraction musculaire et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Revue Neurologique* 1921. N° 1, page 85.

Chez un de nos malades atteints de maladie de Parkinson non encéphalitique, nous avons observé une fausse myotonie légère.

En effet, dans le biceps des deux côtés, on observe une contraction tonique pendant le passage du courant, suivie de décontraction lente après l'ouverture. Cependant, la chronaxie était normale. Frappée de cette contradiction, nous avons regardé les choses de plus près et voici ce que nous avons observé : le malade dont il s'agit était surtout trembleur. Or, lorsqu'on fait attention à ne faire tomber l'excitation électrique (fermeture du courant galvanique) que pendant le relâchement complet, on n'observe ni galvanotonus, ni prolongement de la décontraction.

Au contraire, lorsque l'excitation tombe pendant qu'il y a du tremblement, on observe cette apparence de myotonie légère.

C'est donc bien au fait que l'excitation tombe pendant le tremblement qu'est due cette apparence de galvanotonus et même de myotonie légère. En réalité, la contraction est normale, comme l'est la chronaxie. Voilà une cause d'erreur dans l'examen des malades atteints de tremblement parkinsonien qu'on commet très facilement et que nous n'avons pu éviter que grâce à la contradiction entre l'examen qualitatif et la mesure de l'excitabilité par la chronaxie.

Nous avons vu le tremblement augmenter ou se réveiller sous l'influence de l'excitation électrique. Le tremblement est une cause de difficulté de la mesure de la chronaxie et on trouve facilement des chiffres trop grands si on ne fait pas attention à ne faire tomber l'excitation que pendant le repos du tremblement.

Voici le résumé succinct des observations de nos cinq malades :

1° Maladies de Parkinson, sans encéphalite.

I. — F... Romani, 68 ans. Maladie de Parkinson *avec fort tremblement* et de date récente. Le début de l'affection remontait à environ un an, lorsque l'examen a été pratiqué le 25 janvier 1921. Le côté droit tremble plus que le côté gauche. Les réflexes sont tous normaux. L'examen électrique a montré que toutes les chronaxies sont normales. Le tableau suivant le démontre :

	Côté droit.			*Côté gauche.*			
Muscles.	**Rhéobase.**	**Chronaxie.**	**Contraction.**	**Rhéobase.**	**Chronaxie.**	**Contraction.**	**Chronaxie normale.**
Biceps :							
Point moteur	**1mA3**	**0s00012**	**Normale**	**0mA9**	**0s00016**	**Normale (fausse myotonie)**	**0s00008 à 0s00016**
Excitation longitud.	**3mA1**	**0s00016**	**(Fausse myotonie)**				
Fléchisseur profond :							
Point moteur				**2mA**	**0s00032**	**Normale**	**0s00020 à 0s00035**
Cubital antérieur :							
Excitation longitudinale				**4mA7**	**0s00032**	**Normale**	
Extenseur commun des doigts :							
Point moteur	**1mA9**	**0s00060**	**Normale**	**2mA5**	**0s00056**	**Normale**	**0s00045 à 0s00070**

II. — Grap... Méd..., 69 ans. Maladie de Parkinson *avec prédominance de rigidité et de date ancienne.*

Le début de l'affection remonte à l'année 1914. Au mois de novembre 1914, le malade s'est mis à maigrir et à devenir asthénique. En même temps est apparu un tremblement du pouce et de l'index des deux mains. Pendant les années suivantes, les symptômes progressent jusqu'à l'état actuel.

Etat actuel. — Le tremblement du début s'est très atténué et a été remplacé par la rigidité. Le malade a l'aspect figé typique, le dos voûté, la tête penchée en avant. Les phalanges sont fléchies sur les métacarpiens, sauf pour le pouce qui est en extension, et la main est déviée sur le bord cubital. La rigidité est plus grande à gauche qu'à droite.

Les réflexes sont tous normaux. L'examen électrique des muscles de l'avant-bras gauche a donné les résultats suivants. (*Les chronaxies anormales sont soulignées dans toutes les observations ainsi que les états correspondants du tonus.*)

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Etat du tonus	Chronaxie normale
Fléchisseur profond :					
Point moteur.	1mA9	*0·00012*	Normale	*Hypertonie* . . .	0·00020 à 0·00035
Nerf.	4mA2	0·00024	Normale	. . . .	
Extenseur commun (3e doigt) :					
Point moteur.	2mA1	0·00044	Normale	Pas d'hypertonie.	0·00045 à 0·00070
Nerf.	3mA2	0·00056	Normale	. . . .	

III. — Mlle Rol..., 54 ans, maladie de Parkinson, de date déjà ancienne avec *rigidité très prédominante.*

Le début de l'affection remonte à trois ans. Elle a commencé par le côté droit, 6 mois après la ménopause.

Actuellement, la malade présente un faciès figé, marche à petits pas, les bras soudés au corps, les avant-bras 1/2 fléchis. La raideur domine à droite. *Il n'y a pour ainsi dire pas de tremblement.* On ne constate aucun signe pyramidal. L'examen électrique a donné les résultats suivants :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Etat du tonus.	Chronaxie normale.
Biceps gauche :					
Point moteur.	1mA5	*0·00006*	Normale	*Hypertonie* . . .	0·00008 à 0·00016
Fléchisseur superficiel gauche (3e doigt) :					
Point moteur.	1mA9	0·00020	Normale	Tonus normal. .	0·00020 à 0·00035
Grand Palmaire gauche :					
Point moteur.	2mA	*0·00008*	Normale	*Hypertonie* . . .	
Extenseur commun des doigts gauche : Faisceau du 4e doigt.					
Point moteur.	2mA1	*0·00036*	Normale	*Hypertonie* . . .	0·00045 à 0·00070
Faisceau du 3e doigt :					
Point moteur.	9mA1	*0·00036*	Normale	*Hypertonie* . . .	
Nerf.	1mA2	0·00064	Normale	. . . .	

L'examen du côté droit a donné des résultats concordants.

De ces trois observations, il ressort nettement que, dans la maladie de Parkinson, le tremblement s'accompagne de chronaxies normales tandis que la rigidité s'accompagne d'altérations de la chronaxie au niveau des points moteurs : les muscles hypertoniques ont une chronaxie diminuée. Sur les nerfs, la chronaxie varie peu.

2° Syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

I. — Hug... M..., 24 ans. Syndrome parkinsonien postencéphalitique de date récente.

Entré à Laennec le 15 avril 1921, en état d'encéphalite léthargique améliorée. Il est encore somnolent. L'examen électrique a été pratiqué le 8 mai 1921. A ce moment le malade présente l'aspect typique d'un parkinsonien rigide, mais il est encore somnolent.

Chez ce malade, le cubital postérieur présente une chronaxie diminuée ou augmentée, suivant que l'électrode est placée au point moteur ou en dehors du point moteur. Ce fait prouve que ce muscle n'est pas homogène. Nous avons vu, d'ailleurs, au cours d'examens successifs, l'écart de ces deux chronaxies diminuer. Peut-être y a-t-il eu une action favorable du traitement par la haute fréquence (cage) que ce malade suit régulièrement et dont il déclare se trouver mieux.

Chez ce malade d'ailleurs, bien que l'examen n'ait révélé dans aucun muscle ni galvanotonus, ni myotonie, nous avons trouvé des chronaxies

beaucoup plus grandes que normalement. Ce fait est à rapprocher des chronaxies encore plus grandes accompagnant un galvanotonus net observées par H. Claude et G. Bourguignon dans le cas d'encéphalite récent qu'ils ont examiné (*loc. cit.*). L'observation de notre malade confirme donc les conclusions précédentes de ces auteurs.

Voici quelques chiffres qui montrent les variations de la chronaxie :

Muscles.	*Côté droit.*		*Côté gauche.*		*Chronaxies normales.*
	Rhéobase.	Chronaxie.	Rhéobase	Chronaxie.	
Biceps :					
Point moteur	1^{m}A4	0·00008			0·00008 à 0·00016
Petit Palmaire :					
Point moteur	1^{m}A7	*0·00040*			0·00020 à 0·00035
3e Interosseux :					
Point moteur	2^{m}A	*0·00044*			
Extenseur propre de l'index :					
Point moteur	2^{m}A5	0·00052			0·00045 à 0·00070
Court extenseur du pouce :					
Point moteur	2^{m}A	*0·00128*			
Extenseur propre du 5e doigt :					
Point moteur			1^{m}A5	*0·00124*	
Long abducteur du pouce :					
Point moteur	1^{m}A3	0·00060	1^{m}A7	0·00040	
Cubital postérieur 1er examen 8 mai :					
Point moteur			1^{m}A5	*0·00120*	
Point voisin du point moteur			2^{m}A6	*0·00020*	
2e Examen 21 mai :					
Point moteur			1^{m}A	0·00072	
Point voisin du point moteur			1^{m}A	0·00044	
3e Examen 24 mai :					
Point moteur			1^{m}A7	0·00056	
Point voisin du point moteur			1^{m}A7	0·00044	

Au degré près, ce malade est donc superposable à l'encéphalitique récent de H. Claude et G. Bourguignon.

II. — Boub... Ray..., 21 ans. Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite datant de 14 mois.

Le début de l'encéphalite remonte au mois d'avril 1920. La maladie a commencé par une névralgie mastoïdienne gauche. Puis le malade devient somnolent et s'endort n'importe où, ce qui lui a valu, étant soldat, des punitions. Pas de troubles oculaires au début. Ces symptômes s'améliorent au bout de 4 mois. Quelques semaines plus tard, en septembre, il apparaît du nystagmus et de la diplopie qui n'est que passagère, puis de la paresse du bras droit. La somnolence disparaît alors.

En novembre 1920, on constate l'existence d'un syndrome parkinsonien. Le malade, réformé, entre à Laennec en avril 1921. A ce moment, le malade présente l'aspect d'un parkinsonien figé, mais avec un tremblement localisé à la main droite. En mai, le tremblement cesse.

Actuellement, il présente l'aspect d'un *parkinsonien figé, sans tremblement.*

L'examen électrique révèle les mêmes altérations que chez les parkinsons classiques rigides et chez l'encéphalitique ancien de H. Claude et G. Bourguignon : les chronaxies sont diminuées dans les muscles rigides au point moteur. Il y a hétérochronisme entre le nerf et le muscle. Le tableau suivant en donne des exemples :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contraction.	Etat du tonus.	Chronaxies normales.
Fléchisseur profond droit :					
Point moteur	1^{m}A8	*0·00012*	Vive	*Hypertonie.*	0·00020 à 0·00035
Nerf	1^{m}A4	*0·00052*	Vive		
Cubital antérieur droit :					
Point moteur	2^{m}A5	0·00028	Vive	Pas d'hypertonie.	
Nerf	1^{m}A4	0·00036	Vive		

Ainsi la chronaxie est diminuée au point moteur des muscles hyperto-

niques, et normale au point moteur des muscles non hypertoniques. Sur le nerf, elle est augmentée pour le muscle hypertonique. Il y a donc, outre la diminution de la chronaxie au point moteur, rupture de l'isochronisme normal du nerf et du muscle, dans les muscles hypertoniques.

Nos deux cas d'encéphalite présentent donc exactement les mêmes modifications de la chronaxie que les deux malades de H. Claude et G. Bourguignon avec la même différence entre l'encéphalitique récent et l'encéphalitique ancien.

Si nous comparons toutes ces observations avec les deux cas de H. Claude et G. Bourguignon, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La chronaxie ne différencie pas les maladies de Parkinson classiques des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

2° La chronaxie classe ces malades en deux groupes :

a) *Les encéphalitiques récents.* — Ils ont des chronaxies très augmentées, plus ou moins suivant qu'elles accompagnent une contraction restée normale ou une contraction galvanotonique ou une contraction myotonique. Il s'agit, dans ce premier groupe, qui est tout à fait à part, de perturbations musculaires importantes. La chronaxie est augmentée de trois fois à 60 fois la normale.

b) *Les parkinsoniens postencéphalitiques anciens et les parkinsoniens non-encéphalitiques.* — Il n'y a pas de différence dans la manière dont ils se comportent :

La chronaxie différencie les trembleurs des rigides, mais ne différencie pas les encéphalitiques des maladies de Parkinson classiques.

Les trembleurs ont des chronaxies normales. Jusqu'à présent nous n'avons rencontré ce fait que chez les non-encéphalitiques.

Les rigides, quelle que soit la cause du syndrome parkinsonien, ont des chronaxies diminuées dans les muscles hypertoniques et normales ou augmentées légèrement dans les antagonistes, lorsqu'ils sont hypotoniques. Les variations oscillent entre la moitié de la normale et le double de la normale.

La Chronaxie dans les états de Rigidité Musculaire en général, par M. Georges Bourguignon.

J'ai complété les études sur les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, que j'ai faites avec H. Claude (1), et le travail que je viens de communiquer à cette même réunion annuelle avec Laignel-Lavastine sur les syndromes parkinsoniens encéphalitiques et non encéphalitiques, par l'étude de la chronaxie dans des états de rigidité musculaire dus à d'autres causes. J'ai eu l'occasion d'étudier, outre deux nouveaux cas de maladie de Parkinson qui m'ont donné exactement les mêmes résultats que les trois cas étudiés avec Laignel-Lavastine, les malades suivants :

(1) *Revue Neurologique* 1921, n° 1, page 85.

1° Un cas d'encéphalite léthargique suivie d'un état de lenteur des mouvements (syndrome parkinsonien fruste) avec signes pyramidaux.

2° Un cas d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie, publié par Trétiakoff et Bremer (1).

3° Un cas de paralysie pseudo-bulbaire avec attitude parkinsonienne.

4° Un cas de maladie de Wilson publié par M. Souques (2).

J'ai comparé les résultats de l'étude de ces malades avec ceux de l'étude d'un cas de maladie de Little qui présentait des mouvements choréiformes au membre supérieur gauche et une forte contracture au membre inférieur droit.

De cette étude, il ressort que les conclusions que nous avons données doivent être étendues à tous les états de rigidité et de tremblement, quelle qu'en soit la cause.

Chez tous ces malades, en effet, j'ai trouvé toujours la chronaxie diminuée dans les muscles hypertoniques ou contracturés et augmentée ou normale dans les muscles sans hypertonie ou hypotoniques.

Dans le cas de maladie de Little, j'ai trouvé la chronaxie normale dans les muscles du membre supérieur gauche qui était le siège du tremblement et diminuée dans les muscles contracturés du membre inférieur droit.

Enfin, chez le malade atteint de maladie de Wilson (observation publiée par Souques), outre la même diminution de la chronaxie dans les muscles hypertoniques, j'ai observé une contraction tétanique succédant à une secousse normale dans les palmaires et le biceps.

J'ai, depuis la publication de l'observation par M. Souques, étudié de très près ce phénomène que j'avais qualifié du nom vague de crampe dans la note succincte annexée à l'observation de M. Souques.

En faisant, sur les palmaires et le biceps droits, une série d'excitations d'intensité inefficace quand elles sont isolées, la sommation fait apparaître le même tétanos à temps perdu long. L'excitation du muscle symétrique du côté opposé produit le même résultat.

L'étude détaillée de ces phénomènes montre qu'il s'agit de *contractions réflexes*, en tous points semblables à celles que j'ai décrites en août 1920 au Congrès de neurologie de Strasbourg avec H. Laugier, et que nous avons trouvées dans les conditions les plus diverses, puisque ces contractions réflexes, électriquement provoquées, se trouvent à la fois dans les lésions du faisceau pyramidal et dans le tabes. Les lésions des neurones moteurs extra-pyramidaux peuvent donc produire aussi cette hyperréflectivité électrique, d'après cette observation de maladie de Wilson.

Si l'on n'est pas prévenu, on peut prendre ces réflexes électriques, qu'une excitation isolée d'intensité suffisante peut produire, pour une contraction myotonique. La recherche de la chronaxie, que l'on trouve petite dans ces muscles en apparence myotoniques, permet d'éviter l'erreur.

On ne peut d'ailleurs expliquer la contraction tétanique observée à

(1) *Revue Neurologique*, juillet 1920, n° 7, page 772.
(2) *Id.*, août 1920, n° 8, page 785.

droite par excitation à gauche autrement que par un réflexe, et non par diffusion, puisque l'excitation bipolaire à l'avant-bras gauche produit la contraction tétanique des palmaires du côté droit, exactement comme l'excitation monopolaire.

Je n'ai pas retrouvé ce phénomène dans les syndromes parkinsoniens variés qui font l'objet de ce travail, mais il n'est pas impossible, je crois, de trouver des cas où on le rencontre.

Voici le résumé des observations qui servent de base à ce travail :

I. — *Maladies de Parkinson classiques.* — I. Mme L..., 66 ans. — Maladie de Parkinson classique datant de trois ans.

Cette malade présente une *hypertonie* considérable du biceps gauche. La chronaxie de ce muscle est une des plus petites que j'aie observées dans les syndromes parkinsoniens. Elle est, en effet, de 0s 00004 (la chronaxie normale du biceps est 0s 00008 à 0s 00016).

II. — Guém..., 49 ans. — Maladie de Parkinson classique.

Chez ce malade, l'hypertonie est aussi marquée dans les extenseurs que dans les fléchisseurs au membre supérieur : la chronaxie est diminuée dans tout le domaine radial (les chronaxies anormales et les états correspondants du tonus sont soulignés dans toutes les observations) :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Chronaxie normale.
—	—	—	—	—
Extenseur commun droit :				
Point moteur.	2mA7	*0s00024*	*Forte hypertonie*	0s00045 à 0s00070
Nerf.	4mA6	0s00076	. . . .	
Long abducteur du pouce droit :				
Point moteur.	3mA	*0s00024*	*Forte hypertonie*	

Comme chez les malades précédemment étudiés, la chronaxie varie peu sur le nerf et varie dans le sens d'une augmentation, alors qu'elle est très diminuée au point moteur du muscle.

2. — *Encéphalites léthargiques.* — I. — Mme Sch... (1), 47 ans. — Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec catatonie, de date récente.

Début de la maladie par diplopie et somnolence le 15 décembre 1919. — Syndrome parkinsonien précoce avec catatonie. — L'examen électrique a été pratiqué le 24 mars 1920, 3 mois après le début de l'encéphalite. A cette époque, la malade était apyrétique, mais elle était encore somnolente : elle avait l'aspect typique d'une parkinsonienne rigide, *sans tremblement.* Elle présentait, en outre, une catatonie typique.

L'examen électrique, que je n'avais pas interprété dans la note annexée à l'observation de Trétiakoff et Bremer, parce que c'était le premier cas de syndrome parkinsonien que j'examinais, a montré que cette malade présentait les deux ordres d'altérations de la chronaxie dont j'ai parlé dans mes communications avec H. Claude, puis avec Laignel-Lavastine.

1° Certains muscles ont une grande chronaxie atteignant les valeurs observées dans les cas récent que j'ai étudiés avec H. Claude : la contraction des faisceaux qui ont la plus grande chronaxie est lente.

2° Dans d'autres muscles, les chronaxies sont diminuées dans les muscles les plus hypertoniques. On y trouve donc ce que j'ai trouvé exclusivement chez les malades plus anciens.

(1) Tretiakoff et Brenser. *Revue Neurologique* 1920, page 772.

Voici quelques exemples :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Contractions.	Chronaxie normale.
Extenseur commun des doigts, gauche :				
Faisceau du 4e doigt. Point moteur.	3mA7	*0s00256*	*Légèrement ralentie.*	0s00045 à 0s00070
Excitation longitudinale.	3mA5	*0s00640*	*Contraction un peu plus lente qu'au point moteur*	
Nerf.	2mA9	0s00076	Contraction vive.	
Fléchisseur profond :				
Point moteur.	2mA7	*0s00015*	Contraction vive. *Hypertonie.*	0s00020 à 0s00035
Nerf.	3mA2	0s00030	Contraction vive	

Dans aucun muscle je n'ai trouvé de galvanotonus ni de myotonie. Le léger ralentissement de la contraction de l'extenseur commun peut être considéré comme un début de galvanotonus. J'ai d'ailleurs démontré que le galvanotonus, la lenteur et la myotonie ne sont que trois degrés d'une même réaction (1).

II. — Mme R..., 30 ans. — Syndrome parkinsonien fruste, suite d'encéphalite léthargique datant d'un an, avec signes pyramidaux.

Au moment de l'examen électrique, un an environ après le début de l'affection, la malade présente un certain état de torpeur, avec un aspect un peu figé et de la lenteur des mouvements. On ne trouve de rigidité qu'à droite. Du même côté, les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur et au membre inférieur et on observe l'extension du gros orteil.

A l'examen électrique qui a porté sur tous les muscles des membres supérieurs, les contractions sont normales. Mais on trouve de légères altérations de la chronaxie, qui est diminuée dans les muscles les plus hypertoniques.

Voici quelques exemples : Chez cette malade, les premières phalanges, sauf pour le pouce, sont en extension. Il y a *hypertonie des extenseurs, sans hypertonie des fléchisseurs* :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Chronaxie normale.
Extenseur commun des doigts, droit :				
Point moteur.	3mA	*0s00036*	*Hypertonie.*	0s00045 à 0s00070
Nerf.	4mA2	*0s00140*		
Extenseur propre de l'index droit :				
Point moteur.	2mA8	*0s00032*	*Hypertonie.*	
Nerf	4mA6	*0s00120*		
Fléchisseur superficiel (3e doigt) droit :				
Point moteur.	3mA3	0s00028	Pas d'hypertonie.	0s00020 à 0s00035
Nerf	3mA2	0s00032		

A gauche on ne trouve pas de rigidité, ni de signes pyramidaux : les chronaxies sont normales.

Il est à remarquer que la chronaxie des nerfs innervant les muscles rigides est augmentée. J'ai déjà fait remarquer à propos des autres malades cette variation en sens inverse de la chronaxie du nerf et du point moteur, qui est fréquente, mais non constante.

3o *Syndrome parkinsonien chez un pseudo-bulbaire datant de plus de trois ans.* — M. Doctr..., 51 ans.

Dans le courant de l'année 1917, la maladie a débuté par un petit ictus suivi d'hémiparésie gauche. Peu à peu, lentement, s'est constitué le syndrome pseudo-bulbaire actuel.

Au moment de l'examen électrique, pratiqué le 12 mars 1921, le malade présente un aspect soudé caractéristique, la tête et le corps penchés en avant, les bras collés au corps en 1/2 flexion, les membres inférieurs demi-fléchis. Il marche à tout petits pas. Le facies est très rouge, la parole embarrassée. Les réflexes tendineux sont tous exagérés des deux côtés. Le signe de Babinski est en extension des deux côtés. Le malade

(1) Archives d'électricité médicale et physiothérapie, 10 juillet 1916, et congrès international de médecine de Londres (avec E. Huet), août 1913.

a de l'hypertension artérielle (Mx = 22, Mn = 13, au Pachon). Il se plaint d'avoir toujours trop chaud.

Quand on cherche à mobiliser les différents segments des membres supérieurs, on constate que tous les muscles sont contracturés, aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs. L'examen électrique montre, avec des contractions normalement vives, des chronaxies diminuées dans tous les muscles des deux côtés.

En voici quelques exemples :

	Côté droit.			*Côté gauche.*			
Muscles.	**Rhéobase.**	**Chronaxie.**	**Tonus.**	**Rhéobase.**	**Chronaxie.**	**Tonus.**	**Chronaxie normale.**
Fléchisseur profond :							
Point moteur . . .	2^{m}A	*0^{s}00008*	*Hypertonie.*	1^{m}A7	*0^{s}00012*	*Hypertonie.*	0^{s}00020 à 0^{s}00035
Extenseur commun (4e doigt) :							
Point moteur . . .	2^{m}A2	*0^{s}00032*	*Hypertonie.*	2^{m}A7	*0^{s}00024*	*Hypertonie.*	0^{s}00045 à 0^{s}00070
Nerf	3^{m}A5	*0^{s}00028*	. . . . .	2^{m}A4	0^{s}00056	. . . . .	

Chez ce malade, la chronaxie des nerfs a quelquefois diminué : j'ai retrouvé le même fait sur le nerf médian à gauche; mais je n'ai pas trouvé de chronaxies augmentées sur les nerfs, contrairement à ce que j'ai observé le plus souvent.

4° *Maladie de Wilson.* — Observation publiée par M. Souques (1).

Corm., 27 ans. — Le début de l'affection remontait à 6 ans au moment de l'examen électrique pratiqué le 4 mai 1920. Les détails de l'observation clinique ont été publiés. Les symptômes prédominants sont le tremblement et la rigidité musculaire. La chronaxie est normale dans les muscles des bras, mais à gauche, elle est augmentée dans les extenseurs et normale dans les fléchisseurs : l'attitude est une contracture en flexion. A droite, au contraire, la chronaxie est diminuée dans les extenseurs et normale dans les fléchisseurs, de sorte que les chronaxies ont les mêmes valeurs dans les extenseurs que dans les fléchisseurs : la 1re phalange reste fixée en extension. Voici quelques chiffres qui démontrent ces faits :

	Côté droit.			*Côté gauche.*			
Muscles.	**Rhéobase.**	**Chronaxie.**	**Tonus.**	**Rhéobase.**	**Chronaxie.**	**Tonus**	**Chronaxie normale.**
Extenseur commun des doigts (4e doigt) :							
Point moteur . . .	2^{m}A	*0^{s}00184*	*Hypotonie* .	2^{m}A5	*0^{s}00024*	*Hypertonie.*	0^{s}00045 à 0^{s}00070
Extenseur propre de l'index :							
Point moteur . . .	2^{m}A4	*0^{s}00120*	*Hypotonie* .	2^{m}A2	*0^{s}00028*	*Hypertonie.*	
Nerf	2^{m}A4	*0^{s}00148*	. . . . .	2^{m}A4	0^{s}00044	. . . . .	
Fléchisseur profond (4e doigt) :							
Point moteur . . .	0^{m}A9	0^{s}00028	Normal . .	. . . .	. . . .	. . . .	0^{s}00020 à 0^{s}00035
Nerf	0^{m}A7	0^{s}00036	. . . . .	. . . .	. . . .	. . . .	
Grand Palmaire :							
Point moteur . . .	2^{m}A	0^{s}00032	Normal. .	1^{m}A8	0^{s}00028	Normal . .	
Nerf	0^{m}A9	0^{s}00036	. . . . .	. . . .	. . . .	. . . .	
Biceps :							
Point moteur . . .	1^{m}A1	0^{s}00008	Normal . .	0^{m}A9	0^{s}00008	Normal. .	0^{s}00008 à 0^{s}00016

C'est chez ce malade, qu'en faisant des excitations répétées (sommation), soit avec le courant galvanique, soit avec le courant faradique, on obtient, même avec la méthode bipolaire, les contractions réflexes bilatérales dont j'ai parlé plus haut. Il est à remarquer que le réflexe est déclenché plus facilement par l'excitation des muscles à chronaxie diminuée que par l'excitation des autres muscles. Ainsi, à droite, l'excitation des extenseurs (chronaxie diminuée) est plus efficace que celle des fléchisseurs, tandis qu'à gauche, c'est l'inverse : à gauche, la chronaxie des extenseurs est augmentée.

5° *Maladie de Little.* — Mlle D..., 29 ans.

Au moment de l'examen électrique, le 22 février 1921, la malade présente des mouvements cloniques incessants du membre supérieur gauche auxquels s'ajoute un tremblement intentionnel très marqué : il n'y a aucune résistance à la flexion ni à l'extension passives. Au membre inférieur droit, il n'y a que de la contracture spasmodique avec équinisme extrêmement prononcé, qui s'est reproduit malgré la section du tendon d'Achille pratiqué à l'âge de 8 ans. Voici quelques exemples pris parmi les muscles examinés :

(1) *Revue Neurologique*, loc. cit.

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Tonus.	Chronaxie normale.
1° Membre supérieur droit : Tremblement et mouvements cloniques.				
Deltoïde :				
Point moteur.	1mA5	0s00012	Normal.	0s00008 à 0s00016
Long supinateur :				
Point moteur.	2mA3	0s00016	Normal.	
Vaste externe :				
Point moteur.	3mA8	0s00024	Normal.	0s00020 à 0s00025
2° Membre inférieur gauche : Contracture en équinisme.				
Extenseur commun des orteils :				
Point moteur.	4mA	*0s001*	*Hypotonie*	0s00028 à 0s00035
Jumeau interne :				
Point moteur.	3mA7	*0s00036*	*Hypertonie*	0s00045 à 0s00070

FORMES CLINIQUES

La Forme Bradykinésique (ou pseudo-parkinsonienne) de l'Encéphalomyélite épidémique, par M. René Cruchet (Bordeaux).

Dans l'encéphalomyélite diffuse épidémique, dite léthargique, nous avons observé 14 cas du syndrome décrit sous le nom de parkinsonien, terme impropre à notre avis, auquel nous préférons, avec Henri Verger et Hesnard, celui de *bradykinésique*.

Les quatre premiers cas ont été observés aux armées : trois d'entre eux sont au nombre des 40 qui nous ont permis, en avril 1917, avec Moutier et Calmettes (1), d'établir la première description connue de l'encéphalite épidémique.

Observation I. — Henri R., 37 ans, cultivateur, soldat au 74e régiment d'infanterie, évacué sur Bar-le-Duc le 1er février 1917. Début fin décembre 1916 par phénomènes infectieux, fièvre, rachialgie, qui s'atténuent rapidement et font place à des symptômes nerveux avec tremblement.

Dès le premier examen, on est frappé de l'expression de torpeur du sujet. Son visage est comme figé ; il tient les paupières à demi baissées, comme s'il avait de la peine à les tenir ouvertes ; ses yeux regardent presque toujours en bas et un peu en dedans. Mydriase des deux côtés ; réflexes pupillaires paresseux, vue trouble : ne lit ni n'écrit, car il est tout de suite fatigué. Pression artérielle faible au Pachon : Mx = 12 ; Mn = 7. Constipation opiniâtre. Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose moyenne ; albumine 0,50 à 1 gr.

Au repos, il est comme rigide, figé ; si on lui parle, il répond correctement, mais son visage est parcouru de fibrillations ; ses lèvres tremblent ; les paroles sont lentes, comme exprimées avec effort ; il ne rit jamais et le sourire est toujours amer, comme arrêté dans son expression ; la langue n'est pas déviée, elle tremble un peu. Le tremblement se manifeste dans les membres supérieurs, dès que les mouvements ont lieu et qu'ils demandent surtout un effort. C'est un tremblement menu, de très faible amplitude, qui ne ressemble en rien au type intentionnel de la sclérose en plaques. Debout, l'attitude est soudée, le torse légèrement penché en avant. Et cependant la marche n'est pas raide, ni spastique à proprement parler : les pas, à part les premiers un peu lents, sont assez allongés, même précipités, sans tendance à la chute. Exagération des réflexes, notamment rotuliens ; pas de Babinski, trépidation épileptoïde.

Au départ de Bar-le-Duc, le 9 mai, apparence extérieure identique : même faciès soudé, même apathie, même tremblement.

En résumé, à la suite d'un début infectieux de type méningo-encéphalique, état de dépression nerveuse et d'inactivité physique et psychique sans déficit intellectuel

(1) Cruchet, Moutier et Calmettes, *Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917.

proprement dit. Ce qui domine, c'est un état curieux de somnolence, d'apathie avec paresse des mouvements palpébraux, gêne de la vue, mydriase, aspect figé du visage et spastique du corps, tremblement menu.

Observation II. — Justin D., 45 ans, pêcheur, 120e régiment infanterie territoriale, après début fin décembre par perte de connaissance (ictus ou crise comitiale), torpeur, parésie des quatre membres, vertiges, état infectieux et sueurs, tremblements, entre à l'hôpital de Bar-le-Duc le 10 février 1917.

On est frappé de sa physionomie figée ; avec ses deux paupières tombantes, il réalise le faciès d'Hutchinson ; papilles un peu larges, inégales, à réactions paresseuses, au moins au début. Se meut tout d'une pièce. Marche à petits pas, en élargissant un peu le polygone ; latéropulsion, surtout à droite. Réflexes rotuliens vifs. Clonus de la rotule. Cutané plantaire en flexion. Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose légère ; albumine = 0,40.

Au départ de Bar-le-Duc, le 27 avril, masque toujours inexpressif, figé, indifférent, ne riant ni souriant jamais. Tremblement menu, existant parfois au repos, mais s'exagérant par les émotions et les efforts soutenus, sans qu'il rappelle celui de la scléorse en plaques.

Observation III. — François B., 30 ans, maçon, soldat au 276e régiment d'infanterie, hospitalisé à Bar-le-Duc le 5 mai 1917, quelques semaines après un début par céphalée, torpeur intellectuelle, fatigue, tremblement, troubles mentaux. Ses traits sont tirés, inexpressifs, figés, parcourus de mouvements fibrillaires. Tremblement menu généralisé. Rotuliens vifs avec trépidation épileptoïde. Albuminose (0,60) et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le 30 juin, état de raideur et d'inexpression persiste, ainsi que le tremblement (écriture nettement tremblée). Les actes volontaires s'exécutent avec lenteur et spasticité. Pas de trouble de l'intelligence : en particulier pas le moindre signe de démence.

Observation IV. — Georges Mal., 28 ans, 6e artillerie, hospitalisé à Froidos en avril 1918, à la suite de céphalée, fièvre modérée, crise épileptique. A sa sortie, le 12 mai, faciès figé, parcouru assez fréquemment par rictus spasmodique faisant songer au pseudo-bulbaire, mais avec plus de lenteur et de persistance. Ecriture lente, saccadée, pupilles dilatées à réactions paresseuses. Hypertension du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose ni albuminose. Parole pâteuse, légère spasmodicité dans l'élocution des mots et l'exécution des mouvements (notamment dans l'écriture), qui sont ralentis, retardés, dépourvus de leur souplesse et de leur sûreté habituelles.

Les dix malades suivants ont été observés depuis le début de l'année 1920.

Observation V. — Mme B..., 27 ans, examinée avec le Dr de Batz en janvier 1920 pour encéphalite du type léthargique avec diplopie, somnolence, état délirant avec fièvre à 38°, constipation, etc. Son histoire a été rapportée ailleurs (1).

Je l'avais perdue de vue deux mois après et les renseignements ultérieurs me la faisaient considérer comme guérie, lorsque, tout récemment, en mai 1921, l'ayant revue, je fus surpris de me trouver en présence d'un syndrome pseudo-parkinsonien typique qui s'était installé progressivement depuis six mois environ.

Très amaigrie, le visage de cire, les yeux fixes, aux pupilles larges, les paupières immobiles sans expression, la parole lente, monosyllabique, elle vient vers moi, d'un pas petit, raide, allant tout d'une pièce, exécutant les mouvements comme une poupée de bois. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, mais est incapable de continuer jusqu'au bout une besogne commencée : elle s'arrête dans tout ce qu'elle entreprend : s'habiller, faire le ménage, balayer, laver les assiettes, manger, lire, etc. ; si on la force à continuer en insistant et même se fâchant, elle reste immobile, là où elle se trouve, comme

(1) R. Cruchet. Nouveaux cas d'encéphalomyélite diffuse épidémique (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 6 février 1920).

si elle attendait que la volonté d'autrui vienne au secours de la sienne défaillante. Aussi les moindres travaux lui demandent-ils un temps interminable, et sa mère a pris le parti de l'aider ou de ne plus lui demander aucun service.

Elle ne peut d'ailleurs exécuter qu'avec de grandes difficultés les actes un peu délicats : elle se boutonne, par exemple, avec une extrême peine et ne réussit pas toujours.

Pas de tremblement des extrémités ; mouvements fibrillaires de la langue. Réflexes rotuliens moins vifs qu'au début. Pas le moindre trouble de sensibilité ni de reconnaissance des objets à aucun moment.

Observation VI. — Demoiselle de 28 ans, vue avec le Dr Paul Delaye, dont la maladie débute en février 1920 avec troubles de la vue et diplopie, somnolence, délire tranquille et fièvre à 38°. Au bout de deux mois, la malade commença à se lever, mais elle présentait un aspect singulier. La figure phlegmatique, les traits comme inertes, on arrivait avec peine à la faire sourire ; et ce sourire demeurait comme figé dans son masque inexpressif et froid. Tous les mouvements étaient lents, raides, soudés, et on aurait dit qu'on avait devant soi une de ces poupées en bois ou de ces soldats en plomb articulés auxquels les petits enfants s'amusent à faire faire l'exercice. Cette apparence était d'autant plus frappante que la malade avait une tendance à la catatonie et maintenait les attitudes qu'on lui imprimait plus longtemps que normalement.

Cet état s'est peu à peu amélioré, et actuellement, la malade a récupéré sa motricité normale. Il lui reste cependant de l'exagération des réflexes tendineux. A noter qu'elle a toujours de la mydriase et qu'elle a pris depuis trois mois un embonpoint considérable.

Observation VII. — Arboriculteur de 42 ans, vu avec le Dr Chabé en janvier 1920, dont le visage, dès février, a revêtu ce masque d'indifférence et d'immobilité si particulier. Démarche raide, tronc penché en avant, tremblement fibrillaire des lèvres, des zygomatiques, des risorius. Bredouillement de la parole. Soubresauts musculaires rythmés du tronc et des membres inférieurs (20 secondes environ à la minute) pendant 48 heures.

Observation VIII. — Homme d'une quarantaine d'années, vu avec le Dr Daniel Laparra, à Biarritz, fin février 1921. Le début de la maladie remontait à trois mois : il était en plein état de raideur, avec faciès inerte et figé et gêne de la marche, des mouvements, lenteur de la parole. Pas de tremblement, mais une sensation de vibration musculaire intérieure (1).

Observation IX. — M., garçon de 14 ans 1/2, du Tarn-et-Garonne, mis en observation en octobre 1920 pour état de stupeur physique et mentale. Pas de somnolence ; aucun trouble intellectuel ni démentiel ; mais faciès étonné, ralentissement des actes volontaires et conservation des attitudes. Il ne peut arriver à terminer ses repas : pour porter les aliments à la bouche, mâcher, avaler, il faut deux heures et même davantage. Liquide céphalo-rachidien normal. Actuellement, son état est sensiblement identique.

Observation X. — Ecclésiastique, 45 ans, du Lot-et-Garonne, vu, en février 1921, avec le Dr Dargein. En mars 1920, début par diplopie avec fièvre, délire, rétention d'urine ; les phénomènes rétrocèdent, la diplopie disparaît complètement au bout de dix mois. Mais depuis décembre, secousses trémulantes dans toute la jambe droite qui font trembler tout le corps : pas de tremblement ailleurs. La volonté peut arrêter très passagèrement le tremblement ainsi que le mouvement ; au repos, il est incessant, rapide, ayant tous les caractères du tremblement parkinsonien. Pas de tremblement ailleurs. Réflexes rotuliens vifs. Pas de trépidation épileptoïde. Aucun trouble de sensibilité ni de l'intelligence.

En juin 1921, l'état s'est aggravé ; le tremblement tend à se généraliser confir-

(1) Ces trois dernières observations (VI, VII et VIII) ont été signalées le 11 mars 1921 dans notre note de la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* : Pronostic et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique.

mant notre diagnostic de février, de maladie de Parkinson au début, commençant par le membre inférieur droit.

Observation XI. — Jeune homme de 20 ans, Paul M..., de Périgueux, vu avec le Dr Ch. Lafon, le 15 mars 1921. En mars 1920, fièvre modérée, somnolence avec délire et insomnie nocturnes. Puis rapidement, hypertonie, surtout à droite. En novembre, syndrome pseudo-parkinsonien sans tremblement : attitude soudée, tronc en avant, faciès figé, voix monotone, etc. Réflexes tendineux très vifs.

A l'examen, tête légèrement inclinée à gauche, en avant et un peu tournée vers la gauche. Epaule droite plus basse que la gauche, physionomie agréable que parcourt un sourire un peu béat et prolongé, traits figés, tronc courbé en avant, démarche raide. On redresse la tête en arrière avec difficulté, mais sans douleur, puis elle revient à son attitude première. Redressement du tronc beaucoup plus difficile. Ouverture de la bouche raide ; langue fibrillaire. Mouvements plus raides à droite qu'à gauche. Réflexes tendineux exagérés : pas de Babinski, ni clonus du pied ou de la rotule.

Plus il marche, et d'ailleurs à grands pas, plus il arrive à se courber ; alors il s'arrête, se redresse, puis l'attitude se reproduit ; antéropulsion.

Les mouvements, en quelque sorte automatiques, se font relativement facilement, quoique avec moins de souplesse que normalement : c'est ainsi que le sujet peut fendre du bois, aller à bicyclette, même danser ; il peut encore jouer du piano, quoique avec moins de dextérité qu'autrefois ; il joue aussi aux cartes et tient les cartes dans ses mains. Mais pour s'habiller, l'exécution est lente et difficile : il garde les attitudes successives, comme s'il y avait décomposition des mouvements au cinématographe ralenti ; souvent aussi il faut l'aider, car son bras reste fléchi dans la manche de sa chemise et on doit venir à son secours pour le sortir de cette position gênante ; presque toujours il faut lui commander énergiquement pour qu'il continue l'effort commencé : ou bien il reste comme figé, immobile dans son attitude. Les mouvements délicats des doigts sont malaisés : il boutonne ses bretelles, son gilet, mais avec quelle lenteur !, il est obligé de fixer chaque boutonnière de la main droite, la moins agile, et avec le doigt de la gauche il glisse, non sans peine, le bouton à travers la boutonnière. De même, pour se laver les dents avec une brosse ou porter les aliments à la bouche, la difficulté est considérable.

Aucun trouble de la sensibilité. Intelligence intacte.

Observation XII. — Mme P..., 28 ans, venant de la Rochelle où elle est soignée par le Dr Guinaudeau. Début de l'encéphalite en avril 1920, avec secousses rythmiques du membre supérieur gauche à partir d'octobre (une rythmie par demi-minute environ), jusqu'en janvier 1921.

Alors la marche devient de plus en plus raide, surtout à droite ; gêne de la parole ; salivation.

Elle entre dans mon cabinet le 16 avril 1921, marchant à petits pas, raide, avec tendance à se tenir en arrière ; rétropulsion facile. Faciès figé, inerte ; salivation exagérée ; tremblement fibrillaire de la langue. Exagération considérable des réflexes massétérins, des réflexes du poignet, des rotuliens ; trépidation épileptoïde du pied et de la rotule des deux côtés, surtout à droite. Babinski positif. Parole gênée, anarthrique, lente, mais clairement exprimée. Intelligence nettement conservée. Pas de tremblement des extrémités. Au Pachon : Mx = 14 1/2 ; Mn = 9 ; indice = 1 1/2. Aucun trouble de sensibilité. Lymphocytose sérieuse (8 à 15 par champ) et albumine normale du liquide céphalo-rachidien.

Observation XIII. — Marcel J..., 18 ans, m'est adressé le 25 mai par le Dr Giraud, de Montlanquin (Lot-et-Garonne). Début en mars 1920 par douleurs abdominales suivies de secousses rythmiques des muscles abdominaux, surtout à gauche avec fièvre légère, délire, strabisme, diplopie, insomnie. Les phénomènes aigus s'amendent rapidement ; mais à partir de mai 1920, tendance à se courber en avant, et installation progressive d'un syndrome pseudo-parkinsonien.

Actuellement, faciès étonné, sculptural caractéristique. Tronc penché en avant, il fléchit les genoux, puis peu à peu la pointe des pieds se redresse et il se renverse en arrière

et à gauche. Pupilles élargies à réactions sensiblement normales. Tête raide : cependant, elle s'assouplit dès qu'on la mobilise plusieurs fois dans les diverses attitudes. Langue trémulante, mouvements lents, raides : ouvrir la bouche, gestes divers des membres supérieurs ou inférieurs. Fait le mouvement des marionnettes avec les deux poignets, mais assez mal à gauche, et au bout d'une vingtaine de mouvements, il ne peut plus continuer à faire tourner la main, qui est parcourue alors d'une sorte de tremblement passager, lequel disparaît rapidement au repos.

Peut courir, sauter à pieds joints sur le bureau de son père à plus de 1 mètre de hauteur, ou près de 4 mètres en longueur, faire le redressement à la barre fixe dix fois de suite et aussi le grand soleil ; il peut tenir sa partie de basson (instrument cuivre) à l'orchestre et faire par conséquent manœuvrer ses doigts de la main droite pour donner les notes ; il peut même valser et il a pu, devant moi, faire le tour de mon cabinet en valsant à trois temps. En réalité, il y avait, malgré tout, une certaine raideur dans ces tours de valse et il est probable qu'on la retrouverait dans l'exécution des autres mouvements. Mais ce sont surtout les mouvements plus délicats (s'habiller, se boutonner, faire le nœud de cravate, etc.) qui sont très difficiles, souvent impossibles. Alors on voit la main qui se met à trembler sous l'effort, et il faut aider le sujet. Ecriture menue, tremblée, sans tremblement apparent des mains. On peut cependant utiliser le jeune homme à la tenue des livres du magasin de son père bien qu'il y mette plus de temps et de lenteur qu'autrefois ; mais il peut remplir cet emploi tandis qu'il est incapable de plier des paquets, de les ficeler, etc.

Intelligence parfaite. Pas de troubles de la sensibilité. Pression au Pachon : Mx = 14 ; Mn = 9 ; indice = 3.

Observation XIV. — André S..., 15 ans. Encéphalite en janvier 1920 dans le service du professeur Moussous à l'hôpital des enfants. A été ultérieurement soigné dans le service du professeur Abadie, puis à l'hôpital protestant et placé dans mon service de Bel-Air en mai 1921.

Actuellement faciès figé typique, yeux aux pupilles dilatées, aux paupières immobiles ; bave constante découlant des lèvres entr'ouvertes, dès qu'il est assis ou debout ; parole lente, bredouillée, qui devient cependant distincte dès qu'on ordonne avec autorité au sujet de parler plus clairement. Sourire fréquent qui reste comme imprimé sur le visage pendant plusieurs secondes. Gêne pour avaler, mastiquer ; pas de signes cependant de paralysie du voile du palais : pas de reflux par le nez ni engouement. Langue à secousses fibrillaires. Attitude soudée, marche avec tendance à renversement en arrière. Mouvements lents, n'obéissant pas à la volonté régulièrement. Peut attraper une balle que je lui lance et même me la renvoyer ; mais par moments, il ne peut arriver à se décider à faire le lancement ni à la recevoir. Il ne peut manger seul ; il s'arrête à chaque instant dans la mastication des aliments et il ne pense plus à leur présence dans la bouche : aussi, malgré les injonctions, met-il une heure et souvent davantage pour avaler quelques cuillerées de crème ou de bouillie, ou quelques bouchées d'aliments solides. Mêmes remarques dans tous les actes courants : il a voulu fabriquer un piège pour les rats, mais il lui a fallu plusieurs jours et avec des arrêts interminables. On doit l'habiller, car ses doigts sont très malhabiles.

Pas de troubles de la sensibitilé, mais comme chez la plupart des autres malades analogues, troubles vasomoteurs des extrémités avec sueurs abondantes. Pas de tremblement au repos ; mais dès qu'il fait un effort, il apparaît, d'ailleurs, faible et intermittent.

Le résumé des observations qui précèdent nous permet de penser qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, de syndrome parkinsonien véritable. Nous n'ignorons pas que Charcot a considéré comme particulièrement essentiel dans la maladie de Parkinson l'état de raideur des sujets avec l'aspect soudé qui les caractérise. Mais s'il est vrai que le tremblement peut quelquefois manquer, comme l'avait dit le grand neurologiste, nous croyons que c'est à tort, dans ce cas, que l'on parle de maladie de Par-

kinson ; car pour Parkinson, le tremblement est le symptôme capital ; c'est ce symptôme qui lui a fait donner à cette maladie le nom de paralysie agitante. On conçoit donc mal que ce type clinique, nettement isolé par lui, soit déformé au point qu'il serait incapable aujourd'hui de le reconnaître dans les descriptions multiples du syndrome qui porte son nom.

Le syndrome *bradykinésique*, pour employer un terme que nous avons proposé en 1906 (1), nous paraît beaucoup plus exactement convenir aux faits actuels en rapport avec l'encéphalomyélite épidémique, ainsi qu'il est aisé de s'en rendre compte, la paralysie agitante vraie étant au contraire exceptionnelle. Sur les 14 cas que nous rapportons, une seule fois, en effet, on peut dire qu'il s'agit de maladie de Parkinson : c'est le cas de l'observation X dans laquelle le tremblement surajouté à l'aspect soudé, présente les caractères classiques qui permettent le diagnostic.

Dans tous les autres cas, l'aspect soudé est bien un caractère important mais il y a d'autres particularités cliniques qui donnent à ce syndrome son originalité, et que nous allons énumérer.

En premier lieu, il faut insister sur la lenteur générale des mouvements, la bradykinésie (βραδύς, lent ; κίνησις, mouvement). Tous les actes volontaires, quels qu'ils soient, sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats : c'est ainsi que l'écriture, l'acte de se boutonner ou de s'habiller, la couture, l'acte de plier, ficeler, manger, boire, etc... sont difficiles, très longs, parfois même impossibles à exécuter jusqu'au bout. La parole est traînante, bredouillante, parfois incompréhensible.

Les actes demandant moins de précision, de minutie, et d'une plus grande amplitude sont plus faciles : marcher, courir, fendre du bois, sauter à pieds joints à plus de 1 mètre de hauteur ou de 3 mètres en longueur, faire des exercices gymnastiques, le redressement de la barre fixe, même le grand soleil sont possibles. Certains de mes sujets continuent à aller à bicyclette, à jouer à la balle et au ballon, à jouer aux cartes, à jouer du piano ou du basson et même à danser ; l'un d'eux a pu faire ainsi le tour de mon cabinet en valsant à trois temps. Et rien n'était plus saisissant comme contraste que ce jeune homme au faciès figé et à la parole ralentie, au tronc raide, courbé en avant, aux jambes spasmodiquement fléchies et aux gestes sans vie qui, soudain, se mettait à tourner avec une agilité indiscutable. Quoi de plus surprenant encore que cet éphèbe au sourire stéréotypé sur son visage de cire, à la bave qui tombe de ses lèvres entr'ouvertes, à la démarche soudée et qui, incapable de manger seul, attrape avec aisance la balle que je lui envoie brusquement et me la relance en me visant d'un geste habilement calculé ?

En réalité si on y regarde de près, ces mouvements n'ont pas la vivacité ni la souplesse qu'ils devraient avoir. Mon valseur me rappelait le vieux marcheur bien conservé qui part à la première ritournelle mais dont les pas sont lourds, saccadés, auquel le souffle manque vite, et qui est obligé de s'arrêter au bout de quelques instants.

(1) R. Cruchet, Traité des torticolis spasmodiques, Masson et Cie, éditeurs, 1907, p. 376 à 394.

Voici un autre de mes malades à qui je fais faire les mouvements rapides de pronation et de supination du poignet (geste des petites marionnettes) : outre que ces mouvements indiquent une adiadococinésie indiscutable, dès le début, elle augmente, les mouvements se font de plus en plus lents jusqu'au moment où le malade me dit : « C'est impossible. Je ne puis plus continuer. » Le phénomène d'arrêt se produit vers le vingtième mouvement, ce qui est tout à fait anormal.

Un autre caractère remarquable de ces mouvements, quels qu'ils soient, c'est que leur déclanchement réflexe ou volontaire n'a pas lieu nécessairement à chaque incitation. Mon jeune homme soudé reçoit bien la balle plusieurs fois de suite, mais bientôt il la laisse tomber, sans faire aucun mouvement ; de même pour la lancer, il est incapable de continuer le jeu au bout de quelques instants.

Cette attitude de statue immobile est extrêmement typique : c'est elle qu'on a pris souvent pour une sorte de catatonie ; mais elle diffère de celle-ci en ce qu'elle dure infiniment moins longtemps et n'en offre pas les caractères de gestes stéréotypés aussi limités et identiques.

Cette conservation d'attitude paraît, en quelque sorte, plus forte que la volonté du malade qui essaie en vain malgré tous ses efforts pendant cinq, dix, quinze secondes et parfois davantage de la vaincre. Puis tout d'un coup, surtout si on vient à l'aide de cette volonté défaillante par des ordres de commandement énergiques et répétés, le déclenchement se produit et le geste a lieu. A remarquer d'ailleurs que les sujets ne sont guère pressés de faire appel à leur énergie et qu'ils restent volontiers immobiles de longs moments, contrairement aux vrais parkinsoniens qui ont tout le temps le besoin de remuer.

Fréquemment, dans cet effort volontaire du sujet, survient alors une sorte de *tremblement* menu, qui s'exagère au point d'être très apparent pendant quelques secondes, jusqu'au moment où le mouvement s'exécute. C'est bien une ébauche de tremblement intentionnel, mais si passager et si léger que l'identité avec ce dernier en paraît hasardeuse : en effet, il disparaît dans le mouvement lui-même et ne reparaît qu'au moment où ce mouvement se ralentit de plus en plus, par suite de la fatigue progressive, et quand le sujet essaie de lutter par la volonté contre cette paresse musculaire, qu'il maîtrise de moins en moins, et qui finit par imposer l'arrêt, malgré lui.

On voit donc que ce tremblement intermittent, inexistant au repos a, lui aussi, des caractères particuliers qui le distinguent nettement du tremblement parkinsonien véritable.

Bref, les caractères que nous venons de préciser nous montrent qu'ils se rapprochent et se confondent avec ceux que nous avons fait connaître en 1906 en décrivant le type bradykinésique. A cette époque, nous avions surtout envisagé la forme spasmodique, ce qui est compréhensible puisque nous avions seulement en vue les variétés de cet ordre. Mais ce qui semble prouver que notre description était juste, c'est que nous retrouvons aujourd'hui, comme séquelles d'encéphalo-myélite épidémique, non seulement

des types de bradykinésie simple, mais encore des types de bradykinésie spasmodique.

Ainsi, certaines attitudes en torticolis sont curieuses : par exemple dans l'observation XI. J'en ai observé un autre cas remarquable chez un enfant de sept ans avec le professeur agrégé Rocher (1) dans lequel il existait également, avec l'aspect soudé, tous les signes du syndrome bradykinésique signalé ci-dessus, ainsi que des secousses rythmiques typiques des membres supérieurs. Si ces secousses avaient siégé un peu plus haut, au niveau des muscles de la nuque et du cou, nous avions un exemple typique de notre syndrome de 1906.

« On ne peut pas dire, écrivions-nous à cette époque, qu'il s'agit de chorée ou d'athétose, ou de paralysie agitante, ou de syndrome de Little, de sclérose en plaques ou d'ataxie, de maladie de Thomsen ou de torticolis spasmodique. Sans doute certains symptômes rappellent quelques-uns de ceux des maladies précédentes, mais ils ne sont pas suffisants, à eux seuls, pour faire songer à une de ces maladies déterminées. Et c'est pourquoi j'ai proposé de les cataloguer sous le nom de *bradykinésie* spasmodique (2). » Nous ne pouvons, en présence des faits actuels, que maintenir nos conclusions.

D'autres faits distinguent encore ce syndrome bradykinésique de la maladie de Parkinson. Les sujets sont généralement peu âgés : dans nos cas, deux sujets seulement ont 40 et 42 ans et tous les autres sont beaucoup plus jeunes ; il y a même des enfants. De plus l'évolution n'est pas nécessairement progressive. Presque chez tous, il y a une certaine régression et même je puis citer une guérison absolument authentique (obs. VI). Enfin, bien que j'aie constaté plusieurs fois des signes rappelant le type pseudo-bulbaire, avec salivation typique, les troubles mentaux, si fréquents chez les parkinsoniens, n'ont jamais été observés : l'intelligence et le raisonnement sont, en particulier, remarquablement conservés.

Si nous ajoutons que deux fois nous avons observé le facies d'Hutchinson ; que la mydriase est la plus habituelle avec paresse des réflexes pupillaires et parfois stase papillaire ; que le liquide céphalo-rachidien est fréquemment modifié au point de vue cytologique et albuminique ; que les réflexes tendineux sont vifs avec souvent trépidation épileptoïde aussi bien du pied que de la rotule, et presque toujours absence du signe du gros orteil qui réagit en flexion à l'excitation plantaire — on conviendra bien, en conclusion, que nous ne puissions nous associer à ceux qui établissent un rapport d'identité entre ce syndrome si spécial et la maladie de Parkinson.

La forme Akathisique du Parkinsonisme postencéphalitique,

par M. J.-A. Sicard.

Je désirerais insister sur un symptôme parfois tellement prédo-

(1) Séquelle du type myorythmique chez un enfant atteint d'encéphalomyélite épidémique. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 15 avril 1921.)

(2) Voir également la *Pratique des maladies des Enfants*, t. V, 1911, p. 380.

minant qu'il confère au tableau clinique une note bien spéciale : c'est la *forme akalhisique* (de α privatif, et de καθίσω, je m'assois) du parkinsonisme postencéphalitique. De tels malades sont sans cesse agités, en perpétuel besoin de mouvement, ne peuvent rester en place, se levant d'un siège pour s'asseoir dans un autre, déambulant presque sans trêve ni repos dans la pièce d'appartement où ils se trouvent. Une sorte d'anxiété les saisit, les étreint dès qu'ils sont assis, et les contraint à abandonner les sièges qu'ils ont choisis. Ils ne connaissent pas le repos de la station assise. Ils sont plus calmes et stables dans le décubitus horizontal. C'est Haskovec (de Prague) (*Revue Neurologique*, 1901, p. 1107) qui a créé le nom d'akathisie. Chose curieuse, en décrivant l'akathisie chez le premier de ses malades, il en a rapporté le phénomène moteur à l'hystérie, il en a fait une manifestation hystérique, et il a méconnu chez le sujet dont il rapportait l'observation, l'encéphalite avec réactions myocloniques dont ce malade était atteint. La lecture de la relation clinique (voir *Revue Neurologique*, loc. cit.) est tout à fait démonstrative à cet égard. C'est ce point intéressant que nous tenions à souligner au cours de cette discussion sur les formes cliniques parkinsoniennes.

Etats Parkinsoniens liés à l'Encéphalite, par L. Beriel (de Lyon).

Les conclusions suivantes sont tirées de l'étude de 38 cas en relation avec l'épidémie du début de 1920.

Etiologie. — 1° Le syndrome parkinsonien n'est pas consécutif à telle ou telle forme clinique de la maladie. Beaucoup de cas s'établissent à la suite de poussées aiguës graves, avec symptômes plus ou moins complets de la série dite encéphalite léthargique ; mais beaucoup succèdent à des formes de moyenne intensité de toutes modalités : formes mésencéphaliques, myocloniques, choréiques, etc. ; beaucoup aussi à des états frustes, ambulatoires.

2° Le développement du syndrome peut se faire en plein épisode fébrile, le début est alors difficile à saisir sous les autres symptômes graves ; il ne peut se manifester que pendant la convalescence, ou même quelques mois plus tard. Il est possible cependant que cet intervalle libre soit seulement apparent, et qu'en réalité les premiers symptômes existent déjà, cachés par l'asthénie de la convalescence. Souvent, même dans ces cas de début apparent retardé, les sujets ont présenté en pleine période aiguë initiale, de la rigidité douloureuse du tronc.

3° Le syndrome s'observe plus souvent chez les jeunes sujets, mais sans doute simplement parce que l'encéphalite est plus fréquente dans la première partie de la vie.

4° Aucune des thérapeutiques préconisées contre l'encéphalite ne met à l'abri du parkinsonisme ultérieur.

Symptômes. — 1° Tous les symptômes de la « maladie de Parkinson » peuvent s'observer : troubles de la motilité, troubles vaso-moteurs, tremblements, etc. Si le tremblement est, de beaucoup, le symptôme le moins

souvent observé, c'est en raison de l'âge relativement jeune de la majorité des malades ; il paraît d'ailleurs plus fréquent dans les cas concernant les malades ayant dépassé la quarantaine.

2° La *rigidité musculaire* est le symptôme élémentaire dont découlent la plupart des autres signes et les troubles fonctionnels. Elle peut être latente, ou variable, dans les formes légères ou dans les stades de début ; elle peut être objectivement constatée dans les autres cas ; elle peut être extrême, mais n'aboutissant jamais à la contracture pyramidale avec ses symptômes classiques : Elle ne s'accompagne pas non plus de phénomènes myotoniques ; elle peut enfin être modifiée par la volonté : cette inhibition volontaire provoque la fatigue et s'épuise rapidement, et d'ailleurs se manifeste plus ou moins complètement suivant l'intensité ou l'ancienneté de la maladie.

La rigidité commande la *raréfaction des mouvements* et la *diminution d'amplitude* : ce trouble est marqué au maximum dans les mouvements automatiques ou semi-automatiques, mais modifie également les mouvements volontaires jusqu'à les empêcher complètement dans les formes intenses.

Les fonctions musculaires automatiques ou semi-automatiques sont donc particulièrement et précocement atteintes : physionomie, attitude, marche, déglutition, mastication, écriture, etc.

Celles qui peuvent être l'objet de mensurations montrent que le mouvement prend un caractère *minuscule* caractéristique : *miocrographie, micrographagie*, etc., généralement progressif dans les mouvements successifs. Les fonctions à systématisation nerveuse complexe et élevée comme la respiration sont plus rarement troublées, mais elles peuvent l'être et avec les mêmes caractères : *micropnée.*

La rigidité est réellement neuro-musculaire ; elle ne dépend d'aucun trouble psychique, les sujets qui savent s'analyser déclarent qu'ils éprouvent le sentiment d'une barrière empêchant le libre jeu de leurs mouvements, et qu'ils ne peuvent réduire l'obstacle qu'avec un grand effort, et passagèrement.

L'hypersalivation, si fréquente, peut être due en partie à un trouble sympathique ou glandulaire, mais le trouble moteur entre pour une grande part au moins dans sa production.

3° Le syndrome moteur est le plus souvent *généralisé*, mais il peut être *localisé* à une partie du corps (extrémité céphalique) ou même à l'exercice d'une fonction musculaire automatique ou semi-automatique. La rigidité limitée à la mastication, avec le caractère progressivement minuscule des mouvements successifs de la mâchoire, n'est pas rare ; elle peut aboutir à l'impossibilité de toute alimentation solide. J'ai observé un seul cas de « parole rigide », associée seulement à de l'hypersalivation et à un degré très atténué d'immobilité du facies.

4° Les différents degrés de rigidité parai sent en rapport avec le degré d'intensité ou d'ancienneté du processus ; ces degrés peuvent se succéder les uns aux autres, mais il existe probablement des causes différentes com-

mandant les divers aspects cliniques (rigidité latente, raideur objective), car on peut observer chez un même sujet des degrés différents de rigidité dans différentes parties du corps. Dans une de mes observations, il existait un « état figé » général, sans raideur objective, auquel se surajoutait, dans une moitié du corps, une rigidité parkinsonienne très accusée.

Evolution. — Je n'ai observé qu'un cas de guérison après une évolution de quelques mois. Tous les autres sont stationnaires, la plupart aggravés, la plus longue observation datant de 18 mois. Généralement l'évolution se montre irrégulière, avec apparition ou disparition de certains symptômes (troubles vaso-moteurs, salivation, quelquefois douleurs...).

Dans une observation l'état d'immobilité avec rigidité est telle que la malade est incapable d'accomplir aucun acte, même vital, spontané : comme celui de se nourrir. Elle n'a cependant aucun trouble psychique ; de tels malades deviennent véritablement des emmurés.

Traitement. — J'ai essayé avec une grande persévérance les traitements des plus variés, toujours avec un égal insuccès : chloral, arsenic, strychnine, soufre, phosphore, ciguë, extraits glandulaires, hydrothérapie, radiothérapie...

Nosologie. — Il n'y a aucun motif de séparer cliniquement ces états du groupe « maladie de Parkinson ». On doit admettre que ce groupe a une unité, sinon étiologique, du moins pathogénique; qu'il ne se démembrera que lorsque ces causes réelles seront distinguées.

Cinq cas de Syndrome Parkinsonien postencéphalitique, par MM. RAVIART, P. COMBEMALE, VULLIEN et ASSOIGNION (de Lille).

OBSERVATION I. — D... Joseph, 42 ans, marié, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, semble avoir fait une encéphalite épidémique en décembre 1920. Le docteur Briquet, son médecin, note alors : Douleurs à la nuque, bourdonnement dans les oreilles, faiblesse de la vue, somnolence, état continuel d'hébétude. Depuis il ressent des douleurs dans le bras gauche, de la lassitude, et il remarque qu'il est toujours « comme figé ». Quand nous le voyons le 23 avril 1920, il présente de la parésie faciale gauche, un léger ptosis droit, de l'inégalité pupillaire, un réflexe lumineux paresseux à gauche. Les rotuliens de même que les achilléens sont marqués. Le réflexe plantaire gauche est aboli. La parole est lente, embarrassée, mais non bredouillante. Les membres sont raides.

Psychiquement il est triste, préoccupé de son état et il se trouve ralenti intellectuellement, mais il n'y a pas trace d'affaiblissement de ses facultés intellectuelles. Il meurt subitement fin avril 1920.

OBSERVATION II. — O... Marza, 49 ans, mariée, fait une encéphalite épidémique en janvier 1921. Somnolence, court accès d'onirisme, secousses myocloniques. Pas de paralysie oculaire, mais pupilles inégales et paresseuses. Ponction lombaire le 9 février 1921. Hypertension, 22 leuc. par mmc, 0,80 d'albumine, 1 gr. 30 de sucre (méthode de Bertrand appliquée par Polonowski et Duhot), B. W. positif, Guillain positif. Le 15 février 1921, 20 leuc. par mmc., 2 gr. 50 d'albumine, Guillain positif, B. W. positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Déjà en pleine évolution de son encéphalite, on notait un faciès figé et une certaine raideur des membres. En mai la malade présente les symptômes du parskinsonien. Faciès figé, raideur des membres surtout marquée du côté droit, rendant les mouvements volontaires mal habiles et limités. L'attitude générale est soudée ; la tête penchée en avant et sur le côté droit est immobilisée. La malade marche à petits pas. Pas de tremblements. Bouffées de chaleur, sueurs fréquentes. Les

pupilles sont inégales, les lumineux paresseux. Le pouls est instable, l'essoufflement facile. Elle présente des petites secousses du diaphragme. Elle est triste, préoccupée de son état et un peu lasse. Le cacodylate et l'urotropine administrés depuis le début de son encéphalite ne donnent guère d'amélioration.

Observation III. — D... Flore, 24 ans, mariée, semble avoir fait d'après les renseignements fournis par l'entourage de la malade, une encéphalite léthargique en novembre 1919 (courte fièvre atteignant 40°. Somnolence prononcée. Strabisme passager, onirisme, évolution favorable en un mois).

Depuis lors, ne se sent plus bien portante, est lasse, fatiguée, se plaignant de douleurs internes, abdominales ou précordiales, de parésie des membres, de troubles de la vue ; elle est incapable du moindre effort. Triste, préoccupée de l'aggravation progressive de son état qu'aucun traitement améliore, elle tente de se suicider. Elle entre à la clinique d'Esquermes le 9 octobre 1920. Le visage est figé, inexpressif, impassible, ne reflétant aucune émotion. Le corps tout entier paraît soudé, les membres sont rigides et animés d'un tremblement très léger. On note des secousses fibrillaires des muscles de la face et de la langue. La parole est monotone, un peu bredouillante. Léger strabisme externe de l'œil droit, pupilles inégales, irrégulières et lumineux paresseux.

Les réflexes tendineux sont exagérés. Elle est très déprimée mentalement, se désole de son état, dit qu'elle ne guérira pas. Liquide céphalo-rachidien sous tension. 0,8 leuc. par mmc., 0gr. 40 d'albumine, B. W. négatif. Les troubles s'accusèrent progressivement, elle ne marchait plus qu'à petits pas, avec un peu de rétropulsion. La salive se mit à couler de sa bouche, le tremblement s'accentua, et par instant, ses doigts s'agitaient comme si elle comptait de la monnaie. Sa lucidité d'esprit restait complète, mais elle se sentait très lasse, et était profondément triste. Subitement elle est décédée le 17 février.

Observation IV. — B... Marcel, 19 ans, célibataire. Il a fait, il y a 13 mois, un accès confusionnel et hallucinatoire, avec température élevée, sans troubles de la vue. Depuis lors il ne se sent plus bien portant, quelque chose est changé en lui, il est atteint d'une maladie grave, qui pour lui est incurable. Aussi tente-t-il de se suicider. On nous le conduit le 14 mars 1921. Son attitude est soudée, son faciès figé, inexpressif, peut à peine ébaucher un sourire. Il se déplace avec lenteur ; ses membres sont raides. Aucun tremblement. Appareil oculaire normal ; léger nystagmus en position extrême des yeux. Inerte, immobile et raid! toute la journée, B... prétend toujours qu'il ne guérira pas, mais il se laisse injecter du cacodylate. Sur la fin de son séjour à la clinique d'Esquermes il était toujours dans le même état de raideur et d'immobilité. Il ne marchait qu'à petits pas, avait des gestes rares et mesurés, se plaignait de saliver beaucoup, de trembler par instants et d'avoir une tendance à tomber sur le côté droit. Il présente alors des troubles vaso-moteurs, son nystagmus est devenu très évident. Il est repris par sa famille le 23 mai 1921. Ponction lombaire le 6 mai 1921, 1,8 leuc., 0,60 d'albumine, B. W. négatif.

Observation V. — D... Rose, 31 ans, célibataire, a fait en janvier 1920 une poussée de température avec confusion et agitation. Pas de troubles oculaires. Depuis lors elle se plaint de céphalée violente, de sensations de faiblesse et de lassitude. Elle est triste, et a tenté de se suicider. On nous l'amène le 20 mai 1921. Elle présente l'aspect typique du parkinsonien. Le visage est de cire, rien ne fait tressaillir sa physionomie. Les membres sont raides. L'attitude générale est soudée, la démarche se fait à petits pas. Les membres supérieurs sont raides, le pouce opposé aux autres doigts. Pas de tremblements. Troubles vaso-moteurs. La sialorrhée est intense et la salive coule de la bouche. Les réflexes tendineux sont vifs. Pupilles inégales irrégulières, mais lumineux, bons. Les globes oculaires suivent d'une façon saccadée le doigt qu'on déplace devant eux. Elle est déprimée, triste d'être ainsi malade, et surtout sent qu'elle ne guérira pas. La lucidité est complète, les diverses fonctions intellectuelles sont intactes. La ponction lombaire donne 0,6 leuc. par mmc., 0 gr.40 d'albumine. Le B. W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Dans ces cinq cas, l'encéphalite épidémique paraît avoir été la cause déterminante du syndrome parkinsonien.

Tous ont débuté par des phénomènes aigus avec fièvre, à l'époque où l'encéphalite épidémique était très fréquente. En outre, la description qui nous a été donnée des symptômes présentés semble être caractéristique de cette maladie, mais nous ne sommes sûrs de notre diagnostic d'encéphalite épidémique que pour la malade de l'observation II. Il est à remarquer que là c'est la forme myoclonique de la maladie qui a été observée. La coexistence de la syphilis y est à noter.

Le syndrome parkinsonien apparaît déjà en pleine poussée aiguë d'encéphalite chez le malade de l'observation II, et celui de l'observation I avait, dès le début de la maladie, noté lui-même combien il était figé.

Faisons aussi ressortir la constance du facies parkinsonien chez nos malades. Quant à l'examen du liquide céphalo-rachidien, il donne peu de renseignements. Au point de vue thérapeutique, on se sent désarmé.

A noter la profonde tristesse de ces malades. Déjà chez les deux premiers, les préoccupations continuelles quant à l'état psychique, déterminent une douleur morale légère. Mais pour les trois autres le désespoir était tel qu'il y eut tentative de suicide.

Les parkinsoniens postencéphalitiques sont tristes, déprimés, ralentis psychiquement comme ils le sont physiquement. Cette dépression mélancolique motivée par leurs craintes d'incurabilité les pousse au suicide.

Le pronostic doit être très réservé.

La mort subite est à craindre, nous en avons noté deux cas, et nous craignons que le malade de l'observation II subisse le même sort.

Syndrome Parkinsonien postencéphalitique chez les Enfants,
par M. Henri Roger (Marseille).

Parmi les nombreux cas de syndromes parkinsoniens (1) que nous avons observés au cours d'encéphalites épidémiques, ceux que nous avons vu évoluer chez les enfants sont certainement parmi les plus curieux, en raison de la rareté de pareil syndrome dans le jeune âge.

Un des plus typiques est celui d'un enfant de 9 ans, qui fit, en février 1920, une infection aiguë avec mouvements choréiques, délire, plus tard somnolence. Quand il se lève, il ne présentait pas de démarche automatique, mais ultérieurement il réalise d'une façon progressive le syndrome pour lequel nous lui avons donné nos soins en janvier 1921 : attitude soudée, facies figé, corps toujours penché en avant et légèrement incliné du côté gauche, dans la station debout ou assise, et dans la marche, coudes collés au tronc, sialorrhée, quelques secousses d'hémispasme facial gauche, parfois léger tremblement, mais plutôt quelques mouvements de pianotement des doigts de la main droite sans diminution de force de ce côté. Assoupissement pendant une partie de la journée, puis sub-agitation le soir et incontinence nocturne d'urine. Pas de modification des réflexes tendineux. Liquide céphalo-rachidien normal.

Augmentation de poids de 5 kilos depuis le début de la maladie. Cet état a persisté sans grande modification depuis 6 mois, malgré les divers traitements institués : belladonne, injections de scopolamine, de cicutine. Il a été amélioré momentanément et

(1) H. Roger. Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse Méd.*, 16 mai 1920. — H. Roger et C. Aymès. Encéphalite épidémique et facies parkinsonien. *Marseille Médical*, 1920, p. 860-863.

légèrement par les injections de cacodylate de soude à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 (une série de 15 injections).

Le second cas concerne un enfant de 8 ans que nous avons vu en avril 1920 (1), pour reliquat hémimyoclonique alterne (hémispasme facial gauche et syndrome purement nocturne de secousses incoordonnées du membre supérieur droit) consécutif à une encéphalite aiguë, délirante, puis somnolente avec ptosis, strabisme, trismus et parésie faciale. Nous l'avons suivi depuis lors et avons vu évoluer chez lui un syndrome parkinsonien : faciès inexpressif, tête et épaules inclinées en avant ; réapparition de la diplopie par intervalles avec paralysie de la convergence. Ultérieurement s'est établie une hémiparésie avec hémicontracture droite et une instabilité psychique qui vont toujours en s'accentuant. Liquide céphalo-rachidien normal.

Un troisième cas a trait à un adolescent de 16 ans qui, en février 1920, fait une encéphalite diagnostiquée par le professeur Boinet (2), avec somnolence, mouvements choréomyocloniques, troubles oculaires. Après une convalescence assez longue, il paraissait avoir retrouvé son état de santé antérieur. Mais en octobre, il fait une rechute mise sur le compte d'un traumatisme (en réalité il semble bien que le malade soit tombé en raison d'une parésie légère), il se sent raide, marche la tête penchée en avant, bras droit présentant un tremblement à petites oscillations au repos. Les membres supérieurs et inférieurs droits offrent une raideur marquée sans modification des réflexes. Il existe de la gêne de la déglutition et de la sialorrhée. Revu ces derniers jours, le syndrome s'est de plus en plus accusé et généralisé : tête complètement penchée en avant, corps presque courbé en deux, jambes à demi fléchies, ce qui rend la marche difficile ; celle-ci ne peut guère se faire qu'avec un aide, par contre la course est beaucoup plus facile. Le tremblement du type parkinsonien persiste presque tout le temps, le malade prétend ne pouvoir parler que lorsqu'il est couché.

Notre dernier cas concerne un jeune homme âgé de 16 ans, qui, en avril 1920, fait un syndrome fébrile atténué avec somnolence assez accusée, puis hémiparésie droite et hémispasme facial gauche, pour lequel aucun diagnostic précis n'a été porté. Depuis lors, il éprouve une raideur particulière surtout pour la marche, qui prédomine du côté droit, et un hémi-tremblement droit à petites oscillations apparaissant au repos, disparaissant par l'acte. Le faciès est beaucoup moins expressif qu'autrefois. Le caractère un peu modifié, mais l'intellect est parfaitement conservé et ce jeune homme a pu passer brillamment son baccalauréat. Nul doute n'existe dans notre esprit au sujet de la nature encéphalitique du syndrome fébrile antérieur.

Dans ces quatre cas, il s'agit de syndrome parkinsonien net tant par l'attitude en flexion du cou, l'aspect figé de la face, la raideur des membres, que par les symptômes associés, antépulsion avec parfois chute (Observations I et II), tremblement au repos, qui dans les deux cas où il est le plus net (Observations III et IV), est à peu près localisé à une moitié du corps ou l'était au début ; sialorrhée (Observations I et III), difficulté de la déglutition (Observation III), troubles de la parole (Observation IV).

Ce syndrome s'est installé d'une façon insidieuse et progressive depuis la convalescence de l'épisode fébrile aigu, sauf dans un cas où il n'est apparu que quelques mois après, au cours d'une rechute au début de l'hiver (3).

(1) H. Roger et G. Aymès. Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite épidémique. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 21 mai 1920, et Observ. XV de mon mémoire sur l'encéphalite épidémique : *Marseille Médical,* avril-juin 1920.

(2) Boinet et Petit : Cinq cas d'encéphalite épidémique. Obser. V. *Marseille Médical,* 1920, p. 624.

(3) H. Roger. Réveil hivernal de l'épidémie encéphalitique et réviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. *Soc. Méd. Hôp.,* 24 décembre 1920.

Il évolue dans la plupart des cas depuis près d'un an ; stationnaire dans deux cas, il ne cesse de s'accentuer dans les deux autres et se complique de troubles hémiparétiques accusés, transformant le malade en véritable infirme.

Chez les plus jeunes, âgés de 8 et 9 ans, il s'accompagne de troubles psychiques sérieux (instabilité psychique, irritabilité du caractère, méchanceté), qui les rendent tout à fait désagréables et insupportables pour leur entourage.

Nos quatre observations sont à rapprocher de cas analogues de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques publiés récemment chez l'enfant par Nobécourt, Lereboullet (deux cas), Haushalter (deux cas à 10 et 15 ans), Benech (16 ans), Dubourg (13 ans), Ardin-Delteil et Derrieu (16 ans), Leenhard et Blouquier de Claret, Netter, Barbier (1).

La fréquence relative des syndromes parkinsoniens infantiles d'origine encéphalitique observés ces dernières années nous a incité à rechercher la part qui pouvait revenir à l'élément infectieux dans l'étiologie des cas de syndromes parkinsoniens infantiles antérieurement publiés.

Le nombre des faits que nous avons pu recueillir dans la littérature ne dépasse guère la vingtaine (2). Malheureusement la plupart de ces observations sont d'origine étrangère, et ne nous sont connues que par leur titre ou par des courtes analyses. Aussi nous sommes-nous trouvés dans de mauvaises conditions pour pareille enquête (3). Malgré ce, nous croyons intéressant de rapporter les quelques faits que nous avons pu retenir.

(1) Nobécourt. *Soc. Péd.*, 15 février 1921.— Lereboullet. Syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite épidémique. *Soc. de Péd.*, 15 mars 1921. — Haushalter. Forme prolongée d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien chez un enfant. *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1920. — Benech. Série d'encéphalomyélites épidémiques. *Revue médicale de l'Est*, janvier 1921. — Dubourg. Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de 13 ans. *Soc. Méd. Hôp. Chir. Bordeaux*, 1920. — Ardin-Delteil et Derrieu. Les syndromes striopallidaux dans l'encéphalite épidémique. *Sud. Médical*, avril 1921. — Leenhardt et Blouquier de Claret. *Soc. Méd. Montpellier*, 4 juin 1920. — Netter. *Soc. Méd. Hôp.* et *Soc. Péd.*, 1920 et 1921.— Barbier. A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique. (Obs. I et II.) *Soc. pédiatrie*, 18 février 1921.

(2) La thèse de Rouvillois. Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets (Lyon, 1898-99, n° 45) renferme bien à elle seule dès cette époque 16 observations, mais la moitié se rapporte à des sujets compris entre 18 et 30 ans.

Un certain nombre de travaux concernant la maladie de Parkinson « juvénile » ont été publiés depuis lors : Bonhoeffer. Présentation d'une jeune malade atteinte de paralysie agitante. *Berl. Klin. Woch.*, 1911, p. 1250. — Dekeherrew. Maladie de Parkinson chez les jeunes. *Journ. Neurol. et psychiat.* (en russe) *de Korsakow*, 1913, p. 74-80. — Fuji. Un cas de paralysie agitante typique dans le jeune âge. *Zeitsch. f. militar. Aerzte*; Tokio, 1913, p. 13.— Hunt. Un cas de paralysie « juvénile » : atrophie primaire du système pallidal du corps strié. *Neurol. Bull. N.Y.* 1918, p. 239-242. —Krukowski (de Varsovie). Paralysie agitante dans le jeune âge. *Neurol. Centralblat*, 16 novembre 1912, p. 1247-1431. (Ref. R. N. 1913, II, p. 496). — Stier. Paralysie agitante juvénile. *Arch. f. Psych.*, 1916, LVI, p. 671.— Willege. Sur la paralysie agitante dans le jeune âge. *Zeitschrift f. d. ges. Neur. und. Psy.*, 1910-11, IV, *Origin.*, p. 520-587.

(3) Ballet et Rose. Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans. *Soc. Neurol.* 9 juillet 1904. — Camia. Cérébroplégie infantile avec syndrome de paralysie agitante. *Rév. di pathol. nervosa. Firenza*, 1900, p. 444-453. — Clerici et Medea. La maladie de Parkinson familiale. *Bulletin clinique de la Poly ambulance de Milan*, 1899 (Rev. neurol., p. 495) : un cas ayant débuté à 12 ans. — Collier James. Tremblement

Le cas de Lannois est survenu chez un enfant de 12 ans après une maladie aiguë, qui paraît avoir été une rougeole (2 frères atteints en même temps que lui). A 18 ans, outre ce syndrome parkinsonien, ce malade présentait de l'infantilisme, physique (taille et organes génitaux) et psychique, avec peut-être syndrome adiposo-génital (face ronde sans apparence de développement pileux).

L'observation de Pennato concerne deux membres d'une même famille chez qui la paralysie agitante débuta dans l'enfance à la suite d'une fièvre typhoïde grave. L'un des sujets mourut à 36 ans et l'autopsie montra des lésions cérébrale, spinale et périphérique diffuses, « secondaires à la longue usure des organes de mouvement ».

Nous n'avons aucun renseignement sur cette fièvre typhoïde grave, diagnostic commode sous lequel s'englobaient autrefois bien des syndromes infectieux : il n'est pas impossible qu'il se fût agi d'encéphalite méconnue. L'hypothèse paraît moins probable pour le cas postrubéolique de Lannois cependant d'une part, le diagnostic de rougeole n'est pas affirmé par l'auteur ; d'autre part, nous venons d'observer, chez un adulte, un syndrome parkinsonien des plus nets, qui, à une première enquête, paraissait consécutif à une scarlatine. Ce dernier avait été soigné dans la Sarre avec des scarlatineux, mais il n'avait présenté ni angine, ni éruption, ni desquamation, et seulement des symptômes cérébraux fébriles, avec légère albuminurie que nous n'hésitons pas pour notre part à rattacher rétrospectivement à une encéphalite méconnue (1).

Le cas de Weill et Rouvillois est par contre des plus caractéristiques : maladie aiguë à l'âge de 9 ans 1/2 avec céphalée, aphasie, hémiplégie, puis diplopie, ultérieurement syndrome parkinsonien (attitude soudée, raideur, tremblement, rétropulsion) et mouvements choréoathétosiques. Le diagnostic d'encéphalité épidémique ne paraît pas à l'heure actuelle faire de doute. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que les auteurs eux-mêmes portent nettement le diagnostic de « méningo-encéphalite infectieuse », et dissociant déjà, à cette époque, la maladie de Parkinson, ils arrivent, dès 1899, à cette conclusion si fréquemment vérifiée aujourd'hui que le syndrome de Parkinson pourrait être fortuitement réalisé à l'état plus ou moins isolé, par les encéphalitiques de l'enfance.

Si l'on veut bien se souvenir du caractère très incomplet de nos recherches bibliographiques, si l'on veut bien observer qu'un certain nombre de cas, décrits autrefois comme « parkinsons infantiles », doivent certainement être rattachés aujourd'hui au syndrome de Kienner-Wilson (dégénération progressive élective et globale du noyau caudé et du noyau lenticulaire), ou à celui de Cecile Vogt (atrophie marquée avec état marbré du

unilatéral rappelant celui de la paralysie agitante chez un enfant. *Proc. of the Roy. Soc. of London*, vol. VI, nº 2. *Neurological section*, 21 novembre 1912, p. 64. (Ref. R. N. 1914, I. p. 254). — DUCHENNE (de Boulogne), in thèse d'agrégation de FERNET sur le tremblement 1872. — FIOUPPE (cité par GRASSET et RAUZIER). Traité des maladies du système nerveux. — HADDEN. Paralysie agitante chez un jeune homme. *Brain*, 1890, p. 465. — HUCHARD. Observation de paralysie agitante datant de l'âge de 3 ans : *Union médicale*, 1875. — JONES. On functional nervous diseases, 1870. (Un cas chez une jeune fille de 12 ans.) — LANNOIS. Paralysie agitante chez un jeune sujet. *Lyon méd.*, 1894. — PENNATO. Maladie de Parkinson postinfectieuse et familiale. *Riforma médica*. 11 février 1905, nº 6 (Ref. Rev. Neur., 1905, p. 1060). — PIERRET (in service SIREDEY). Observation curieuse de paralysie agitante chez une jeune fille, début à 16 ans. *Journ. de Med. et Chir. pratique*, 1874. — QUINTAUD. Paralysie agitante chez une jeune fille de 16 ans. *Bull. Soc. Méd. Angers*, 1891, t. II, nº 6. — SANDERS. Paralysie agitante chez un enfant de 16 ans. *Edinburgh Med. j.*, 1869. — STIEHR. Deux cas de paralysie agitante chez l'enfant. Thèse Konisberg, 1899. — WEILL et ROUVILLOIS. Syndrome de Parkinson chez l'enfant et les jeunes sujets. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 7 février 1899. — WEISSENBURG. Paralysie agitante chez un garçon de 12 ans. *Sont meeting of. N.-Y. neurol. and Philadelphie neurol. Soc.*, 24 novembre 1906 (Ref. R. N. 1908, p. 75). — WIENER. Paralysie agitante chez un enfant de 16 ans. *N.-Y. Polyclinic*, 1893, I, p. 171.

(1) A noter le début de cette maladie en hiver (novembre), période de prédilection de l'encéphalite.

striatum), on se rendra compte que les trois faits parkinsoniens post-infectieux infantiles que nous venons de résumer ne manquent pas d'intérêt et posent la question de l'origine infectieuse, et vraisemblablement encéphalitique, du Parkinson infantile, exception faite des syndromes de Wilson et de Vogt, précédemment signalés.

Syndrome Parkinsonien fruste, suite d'Encéphalite, chez une fillette de 14 ans, par M. J. Heitz et Verny.

Observation. — Depuis plus d'un an nous soignons une fillette de 14 ans, qui en février-mars 1920 fut atteinte d'une encéphalite à forme myoclonique. Après un début brusque, l'enfant présenta pendant quelques jours du subdélire, une légère élévation de température, des troubles de la vue mal caractérisés et du strabisme convergent. Les mouvements choréiformes étaient surtout marqués du côté gauche ; de plus on notait des spasmes expiratoires, avec projection de la langue hors de la bouche, qui se répétaient parfois toutes les minutes.

Dans le courant d'avril 1920 ces troubles, progressivement atténués, furent remplacés par la somnolence presque continuelle ; la petite malade complètement aphasique n'exécutait aucun mouvement spontané.

En juin les mouvements choréiformes reparurent, plus prononcés à gauche ; la nuit surtout se passait dans une grande agitation, l'enfant ne dormait qu'en tout 3 à 4 heures.

En juillet et en août la sédation fut manifeste ; l'enfant levée chaque jour un peu plus longtemps, put venir se faire examiner le 15 septembre 1920.

A première vue elle frappait par son attitude figée, demi-courbée en avant. Debout, et même assise, elle gardait les avant-bras demi-fléchis, les mains en demi-formation. On observait du côté gauche par moments des mouvements choréiformes (aux dires de la mère ils étaient surtout prononcés la nuit).

Les mouvements volontaires, pour les actes les plus simples de l'existence, étaient d'une longueur extrême. Aucune mimique active de la face. Le pli naso-génien était nettement plus marqué du côté gauche, surtout quand l'enfant s'efforcait d'exécuter un ordre. La tête était légèrement inclinée en avant par l'hypertonie des sterno-mastoïdiens. Pas de dysphagie. Les réponses étaient difficiles à obtenir, souvent peu compréhensibles. La marche était lente, les bras restant soudés au corps. *On ne notait aucun tremblement.* Décoloration des muqueuses; pression facile à 9 (Riva Rocci) ; pas d'albuminurie. Tous les réflexes étaient normaux.

Un traitement arsenical fut institué (séries de piqûres de cacodylate à 0,10 par jour, alternant avec l'usage de la liqueur de Fowler) ; bonne alimentation ; vie au grand air. Nous avons examiné l'enfant le 23 mai 1921 et l'avons trouvée remarquablement améliorée. Depuis 4 mois l'attitude est sensiblement verticale ; la marche, plus facile, peut être continuée assez longtemps. La lenteur des mouvements reste cependant très prononcée. La face est toujours sans expression, et le pli naso-génien gauche nettement plus prononcé que le droit. La langue, facilement tirée hors de la bouche, est animée d une trémulation continuelle.

L'enfant reste taciturne ; elle parle peu, spontanément, et répond à voix basse, d'une façon monotone, en bredouillant. Elle est prise assez souvent de fous rires spasmodiques, qui naissent même quand on la gronde, et qu'on peut difficilement arrêter (ce symptôme n'a paru qu'en janvier 1921) ; on n'a jamais observé de pleurer spasmodique.

A certains jours, on observe au membre supérieur gauche des mouvements de supination forcée qui se répètent à intervalles presque réguliers. Les avant-bras sont encore légèrement fléchis et les mouvements passifs qu'on leur imprime, ainsi qu'à la tête, décèlent une hypertonie très nette. Lorsque l'enfant est assise il faut un certain effort pour écarter les genoux. Il n'y a ni antépulsion, ni rétropulsion.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés ; pas de signe de Babinski ; pas d'exagération des réflexes de défense. Le sommeil, en général assez bon, reste troublé par des périodes d'agitation.

Etat général meilleur ; les règles, supprimées depuis mars 1920, réapparurent en décembre.

En résumé, le syndrome parkinsonien fruste qui s'était développé dans les 3 mois qui suivirent l'éclosion de l'encéphalite a rétrocédé en grande partie : l'attitude est redevenue correcte, la raideur a diminué, les mouvements sont devenus un peu moins lents. A noter que l'hypertonie subsistante est *à maximum facial* (comme l'a remarqué Barré dans des cas analogues), avec hémispasme facial, trémulations continuelles de la langue, raideur des muscles du cou ; elle s'atténue aux bras et encore plus aux membres inférieurs. Ce reliquat rappelle à l'état d'ébauche le syndrome que S. A. R. Wilson, C. Vogt, Lhermitte ont décrits comme lié aux lésions du *globus pallidus* (segments internes du noyau lenticulaire), avec intégrité du faisceau pyramidal.

Il y a lieu de croire que l'amélioration déjà obtenue s'accentuera encore : lorsqu'on insiste avec patience la parole devient plus nette, et l'enfant peut réciter toute la fable du Corbeau et du Renard ; on arrive aussi à la faire écrire avec des caractères presque corrects, quoique tracés lentement.

De semblables évolutions ont été signalées par P. Marie et Mlle Lévy, et aussi par d'autres auteurs. Sicard estime qu'on peut toujours espérer la rétrocession, lorsque le syndrome parkinsonien s'est limité à de la raideur, et qu'il n'est pas apparu de tremblement. L'âge de notre malade est encore une circonstance favorable.

Il faut toutefois ne pas oublier la possibilité de rechutes. L'enfant n'a pas cessé de présenter des mouvements choréiformes et de l'agitation nocturne qui s'accentuent de temps en temps. Et surtout un symptôme nouveau, le fou rire spasmodique a apparu il y a seulement 4 mois. Il est donc prudent de faire encore quelques réserves pour le pronostic.

Parkinsonisme et Rhumatisme Chronique, par M. J.-A. Sicard.

J'aurais désiré vous présenter deux sujets atteints à la fois de rhumatisme chronique noueux typique, et de Parkinson également typique, sans aucune origine encéphalitique. L'état précaire de ces malades m'a interdit de vous les amener jusqu'ici.

Charcot et surtout Brissaud avaient insisté sur cette association rhumatismo-parkinsonienne. Pour ma part, je me demande si le rhumatisme chronique noueux progressif, la maladie de Landré-Beauvais, ne peut pas reconnaître comme cause une origine centrale cérébrale, la lésion originelle étant localisée au voisinage des noyaux gris.

Cette hypothèse trouverait sa justification dans les considérations suivantes :

Le rhumatisme noueux est chronique et progressif comme le Parkinson.

Les deux maladies débutent au même âge. L'une et l'autre peuvent exceptionnellement se rencontrer dans la jeunesse.

L'une et l'autre se localisent d'abord aux membres supérieurs et à leur extrémité distale. L'une et l'autre peuvent évoluer au moins pendant un certain temps sous forme hémilatérale ou monolatérale.

Le rhumatisme chronique est souvent précédé d'algies plus ou moins vives avant l'apparition de la dystrophie osseuse (algies strio-thalamiques). Egalement le rhumatisme chronique s'accompagne d'une dystonie musculaire, d'un certain degré de rigidité musculaire (dystonie strio-pallidale).

Dans l'une et l'autre maladie on note l'épaississement cutané, l'effacement des rides, la dystonie cellulo-tégumentaire. Il n'est pas rare également de constater chez les rhumatisants des troubles pupillaires (inégalité pupillaire, paresse pupillaire) et même de noter également un certain degré de tremblement ou de secousses musculaires.

Enfin l'échec de toutes les thérapeutiques, l'évolution lente mais implacablement progressive, et la cachexie finale, signes communs au Parkinson et à la trophonévrose rhumatismale sont encore autant de points qui rapprochent entre elles ces deux maladies.

Il serait intéressant de vérifier histologiquement l'état des noyaux gris centraux ou des régions avoisinantes chez les sujets ayant succombé à la maladie de Charcot-Landré-Beauvais.

Maladie de Parkinson et Tabes, par M. Wertheim Salomson (d'Amsterdam).

En 1899 j'ai eu l'occasion d'observer pendant plusieurs mois un malade qui en même temps montrait des symptômes d'une maladie de Parkinson et d'un tabes dorsalis. Une description complète du malade qui fut présentée dans une réunion de médecins à Amsterdam en nov. 1899, parut dans le *Neurologisches Zentralblatt* de 1900, nº 26.

La littérature ne contient qu'un nombre restreint de cas pareils. J'en avais trouvé deux dans la monographie sur la maladie de Parkinson par le docteur Cl. Keimann ; d'autres cas avaient été publiés par Placzek, par Hintzing, par Weil. Peu de temps après mes publications apparut l'observation de Peiffer. Plus tard on ne trouve presque plus rien à ce sujet.

Pendant que ces auteurs avaient considéré leurs malades comme des parkinsoniens ayant par hasard acquis un tabes, j'avais tâché de démontrer qu'il s'agissait d'un syndrome spécial, qui ne saurait être considéré comme une combinaison simple de deux maladies, mais qui constituait une entité clinique nouvelle. C'était pour cette raison que j'avais proposé le nom de *tromoparalysie tabéliforme* (avec démence). Cette proposition reçut un accueil peu favorable de la part de M. le professeur Oppenheim qui crut à une coïncidence fortuite de deux maladies chez le même malade. Mon collègue, Winckler, ayant observé un cas semblable au mien, se rangeait de mon côté. Depuis, le sujet n'a plus été traité, excepté par le docteur Brouner, d'Amsterdam, qui, à propos d'une observation person-

nelle a discuté la question dans une réunion de la Société neurologique d'Amsterdam. Dans mon propre service j'ai pu observer encore trois nouveaux cas.

Probablement beaucoup de neurologistes ont rencontré des cas semblables. On trouve dans la littérature la description des cas de maladie de Parkinson ayant montré un ou plusieurs symptômes tabétiques. Je nomme en premier lieu l'absence des réflexes achilléens ou même de tous les réflexes tendineux des extrémités inférieures, qui a été constatée à maintes reprises par MM. Malaisé, Forster, Hémendel, Graffner et autres et qui est considérée par ces auteurs comme un symptôme pas trop rare. Neker a observé des arthropathies dans la paralysie agitante et Gilli parle d'arthropathies parkinsoniennes, qui, d'après la description, ressemblent plus ou moins aux arthropathies tabétiques. Monghal a vu des fractures spontanées chez des parkinsoniens. Oppenheim voit souvent des troubles de la miction qui ne sauraient être considérés comme causés par une hypertrophie prostatique ou par des troubles séniles. L'incontinence rectale, qui a été observée aussi par Carrayron, est certainement plus rare.

Karplus mentionne déjà qu'on rencontre assez souvent des troubles de la sensibilité. Généralement il s'agit d'une hypoesthésie ou une hypalgésie cutanée des jambes. Holms, Berger, Ordensteim, Naumann et Oppenheim ont observé la même chose. Les douleurs ne sont pas rares du tout. Elles ont souvent un caractère rheumatoïde ou franchement fulgurant. Je laisse ici de côté les névralgies qui marquent si souvent le début de la maladie. L'atrophie du nerf optique constaté par MM. Klippel et Weil est certainement très rare, ainsi que le mal perforant observé par MM. Apert et Rouillart. On trouve assez souvent une diminution notable des réflexes pupillaires, peut-être comme simple symptôme de vieillesse ; mais aussi le signe d'Argyll Robertson est observé : Kecher l'a signalé plusieurs fois et récemment plusieurs de ces cas ont été publiés par Kinner Wilson.

Dans quelques cas rares de tabes dorsualis ou mieux encore de paralysie générale on retrouve des symptômes appartenant plutôt à la maladie de Parkinson. Très connu est le cas de MM. Marchand et Petit concernant un paralytique tabétique avec un tremblement universel du type parkinson, mais avec une prépondérance unilatérale.

M. Knud Krable a décrit un cas pareil.

S'agit-il d'une coïncidence fortuite lorsqu'un parkinsonien montre des symptômes tabétiques ? Théoriquement, cela est parfaitement possible. Mais en considérant le nombre de fois que cela se produit, on se met à douter. Je ne puis croire que ce n'est qu'un pur effet du hasard que deux groupes de symptômes appartenant à des maladies très différentes se montrent en même temps chez un même malade. D'abord on s'attend à trouver à l'examen anatomo-pathologique des changements caractérisant les deux maladies en même temps dans le cas d'une combinaison des deux maladies. Autrement on doit retrouver une même cause pour les deux groupes de symptômes. Pour le tabes, la cause est bien connue : c'est l'infection syphi-

litique à virus nerveux. Mais pour la paralysie agitante, on ne connaît pas une cause primaire unique. Heureusement que, grâce aux recherches de Wenhler-Menuhat et de Ramsay Hunt et d'autres, on connaît la localisation aussi bien que le processus pathologique : c'est une sclérose périvasculaire intéressant surtout le corps strié, le globus pallidus, la région hypothalamique, causant une atrophie complète des cellules nerveuses. Ces changements ne sont pas typiques pour la syphilis. En outre, la syphilis est extrêmement rare dans la paralysie agitante. Camp a rapporté un cas. Par contre, il est très bien possible qu'une infection syphilitique détermine plus tard un syndrome parkinsonien. Ces cas sont très connus. C'est pour cela que Browner considère que l'ensemble des deux syndromes peut être causé par la syphilis. En effet, les observations de MM. Marchand et Petit et de M. Krable sont là pour le prouver.

Mais d'autre part, je voudrais citer mes propres cas. Aucun de mes malades ne reconnaît avoir eu la syphilis, et, en effet, on n'a trouvé aucun symptôme qui pourrait le prouver. Seulement dans les deux derniers cas, la réaction de Wassermann a été faite et le liquide céphalo-rachidien a été examiné, le résultat étant négatif dans les deux cas. Les deux autres malades datent d'avant la réaction de Wassermann. Aussi M. Browner qui a examiné la moelle épinière d'une de mes malades — une femme de 71 ans — n'a trouvé que des changements probablement séniles et aucun changement tabétique. Dans une préparation de Winkler, on voit une légère sclérose périvasculaire dans les cordons postérieurs.

Je crois que c'est justement cela qu'on trouvera dans des cas semblables : une sclérose périvasculaire plus ou moins prononcée, surtout des cordons postérieurs. Déjà dans une première communication, j'ai tâché de montrer que le syndrome tabétique chez ces malades était toujours incomplet et différait d'un tabes classique assez pour lui donner un aspect insolite. L'ataxie est presque toujours absente ou du moins peu développée. Les symptômes pupillaires sont souvent asymétriques ou également absents ; les hypoalgésies sont généralement assez bien prononcées ; les troubles urinaires ne sont que légers et souvent passagers ; une légère démence ne fait pas défaut. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient absents dans mes cas. Les douleurs fulgurantes sont assez rares. On ne trouve presque jamais la sensation bien connue de constriction en ceinture. Au lieu d'une hypotonie musculaire bien accusée, tous les intermédiaires entre l'hypertonie et l'atonie musculaire complète se trouvent, quoique dans la plupart des cas l'hypertonie domine. Les réflexes plantaires sont normaux ou un peu affaiblis. Par conséquent, le tableau est toujours un peu incomplet et personne n'aurait l'idée de diagnostiquer un tabes compliqué par le parkinsonisme : on voit d'abord la paralysie agitante qui domine le tableau, et on remarque après les modifications apportées par la présence des symptômes tabétiformes.

Regardons maintenant un peu à côté. Lorsqu'un malade présente le syndrome d'une atrophie musculaire progressive ainsi que des symptômes d'une sclérose latérale, on ne parle pas d'une combinaison de ces deux

maladies, mais bien d'une sclérose latérale amyotrophique, qu'on reconnaît comme une entité clinique. Je crois qu'il s'agit aussi d'une entité clinique bien définie dans tous ces cas où l'on trouve à côté des syndromes parkinsoniens un ou plusieurs symptômes tabétiques. C'est pour cela que je préfère indiquer cette entité clinique par le nom de *tromoparalysis tabioformis* (*c. dementia*).

Cas d'Encéphalite Léthargique qui se présentent comme « paralysie » des membres, par Karl Petren (de Lund, Suède).

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de « paralysie complète », plus ou moins étendue au domaine des membres, qui étaient la conséquence d'une encéphalite léthargique.

Observation I. — Dans l'un des cas il s'est agi d'un jeune homme de 28 ans, auparavant sain : céphalgie intense pendant 3 jours, puis « hémiplégie » : le bras atteint dans le jour, la jambe dans la nuit suivante ; ponction lombaire négative (4 cellules). Température un peu élevée (n'atteignant pas 38° c.).

D'abord : « paralysie complète » de la jambe, presque complète du bras, il persiste seulement des mouvements tout petits des 3 et 4 doigts ; pas d'autres symptômes, par ailleurs, pas de signe de Babinski, pas de troubles de la motilité à l'autre côté.

L'amélioration a commencé presque aussitôt. Maintenant, 3 semaines après le début, le malade fait presque tous les mouvements de bras et de la jambe. Pour ce qui est du retour de la motilité, il faut remarquer que les mouvements des doigts sont revenus les premiers, puis les mouvements du poignet et puis ceux du coude, et du dernier lieu ceux de l'articulation huméro-scapulaire ; c'est-à-dire que le retour des mouvements s'est produit dans un ordre tout à fait inverse de celui que l'on observe quand la motilité revient après une hémiplégie ordinaire (conséquence d'une lésion du faisceau pyramidal).

Il y a encore un point dans le syndrome de ce malade sur lequel je veux fixer l'attention : tant qu'exista la paralysie des mouvements d'une articulation, il fut impossible de faire exécuter des mouvements passifs, par suite de la raideur du membre qui était trop grande et des douleurs que provoquaient les tentatives destinées à la vaincre. Je reviens encore sur ce fait que, lors du retour de la motilité, on ne pouvait faire exécuter des mouvements passifs d'une amplitude supérieure à celle des mouvements actifs.

Observation II. — Dans l'autre cas, il s'agissait d'un garçon de 16 ans, tombé malade à la fin d'octobre (1920), qui présenta d'abord du délire pendant quelques jours, puis plus tard, une période avec des secousses et encore un état léthargique qui continua pendant deux mois, du ptosis, de l'incontinence des urines et des matières, de la fièvre, de la raideur de la nuque.

Au 15 janvier : pas de mouvements des membres, contracture des doigts (mains en griffe) et des pieds (fixation dans la position equino-varus). Le malade ne peut parler, mais comprend ce que l'on dit. Il ne peut exécuter d'autres mouvements que ceux des yeux. Escarres sacrées et du talon.

Le 15 février : il commence à ouvrir la bouche et dire « oui » et « non ».

Le 28 février : il fait quelques mouvements des bras.

Il entre à la clinique le 12 mars. A ce moment, il peut élever les bras en avant ; l'articulation huméro-scapulaire a une extension de 45°, mais pas d'abduction ; par ailleurs, il ne peut faire aucun autre mouvement des membres. Il peut à peine parler ou seulement d'une façon aphonique. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité. A l'examen électrique, pas de réaction de dégénérescence.

Au 20 avril : il commence à exécuter un peu de flexion de l'articulation coxo-fémorale.

Au 30 mai : l'amélioration a fait des progrès beaucoup plus rapides. Il y a de la contracture des pieds et des doigts ; par ailleurs, le malade peut exécuter les mouvements des membres dans une tension presque normale.

Autant que j'ai observé ce malade il a été frappant que je ne pouvais imprimer à ses membres des mouvements passifs plus étendus ou d'une étendue à peine supérieure à celle que le malade pouvait réaliser volontairement ; les douleurs provoquées m'ont empêché de forcer l'essai. En conséquence, on peut parler d'une contracture d'un certain degré même pour d'autres articulations des membres que celles citées ci-dessus.

Pendant un certain temps j'ai accepté l'idée qu'il s'agissait d'une paralysie (ou parésie) vraie dans ces cas. Depuis, je suis venu à une autre opinion et crois maintenant qu'il faut admettre que les troubles de la motilité sont dus exclusivement à l'hypertonie et la raideur excessive que présentaient ces malades. En effet, il est bien évident que si je ne pouvais, par suite des douleurs provoquées, vaincre la résistance due à la raideur, il était encore plus difficile pour le pauvre malade — dont les forces étaient en tout cas très réduites — d'exécuter ces mouvements.

Pour ce qui est des troubles de la parole, je crois qu'ils sont également la conséquence de la raideur des muscles dont dépend la parole.

Ces observations me semblent intéressantes à deux points de vue : d'abord, elles nous donnent un exemple que l'hypertonie qui est la conséquence de l'encéphalite léthargique peut atteindre un degré tel qu'elle rend impossible tous les mouvements d'un membre même pendant des mois, comme nous le voyons chez le second malade. Je ne connais aucune observation publiée jusqu'ici qui nous montre l'existence d'une hypertonie capable de provoquer un arrêt de la fonction motrice atteignant le degré que nous avons vu ici.

Le premier cas nous apprend encore que les troubles de la motilité provoqués par l'encéphalite léthargique peuvent apparaître sous la forme d'une « hémiplégie », une « hémiplégie » pure, en ce sens qu'il n'y a aucun trouble de la motilité dans l'autre moitié du corps, mais une « hémiplégie » qui est la conséquence de l'hypertonie excessive. Cette hypertonie, il faut évidemment la mettre sur le compte de l'inflammation aiguë de la région du corps strié ou des autres parties du tronc encéphalique, et comme nous savons combien la distribution de ce processus pathologique est diffuse, cette localisation est assez inattendue — d'autant que je n'ai pas observé jusqu'ici que ce processus puisse présenter une unilatéralité aussi marquée que celle constatée dans l'observation clinique de ce cas.

Néoformation osseuse du type Dejerine-Klumpke dans un cas d'Encéphalite léthargique, par M. KARL PÉTREN (de Lund, Suède).

Dans le second cas cité dans la communication précédente, j'ai observé une néoformation osseuse au fémur et à l'humérus.

Au 1er février 1921 (3 mois après le commencement de la maladie), on constata l'existence d'un gonflement considérable (sensible à la pression) au bras droit, paraissant dû à une augmentation de volume de l'humérus.

Au 15 février : diminution de ce gonflement de l'humérus, mais apparition d'un gonflement de même nature à la partie inférieure du fémur droit.

Au 28 février : la gonflement de l'humérus a encore diminué ; il en est de même de celui du fémur.

Au 12 mars (à l'entrée à la clinique) nous constatons à la radiographie : au côté antérieur et médial de l'humérus une néoformation osseuse d'une longueur de 10 cm., sans connexions visibles avec l'os. Le long des faces antérieures et médianes du fémur droit, il y existe une néoformation osseuse d'une longueur de 25 cm. et d'une largeur de 2 1/2 cm. assez bien limitée et suivant très étroitement les contours de l'os qui lui-même n'est point du tout altéré. Autour de l'épiphyse supérieure du tibia (droit), il y a des parties qui montrent des traces d'une néoformation osseuse du même type, mais ici séparée de l'os par une distance de 2 à 3 mm.

Au 10 mai : l'examen radiographique nous fait apprendre que les parties ossifiées ont beaucoup diminué, en sorte qu'il n'y a presque plus que trace des altérations que nous avions observées à l'entrée du malade dans la clinique.

Il est bien évident que les néoformations osseuses que j'ai observées dans ce cas sont (presque) tout à fait identiques à celles observées d'abord par Mme Déjerine et décrites depuis d'une façon magistrale par Ceillier (1) dans des cas de paraplégie par lésion transverse de la moelle « graves » se traduisant par un syndrome d'interruption physiologique complète ou presque complète sans retour appréciable de la sensibilité et de motilité volontaire. Je n'insisterai pas sur tous les caractères communs aux cas décrits par Ceillier et à celui de mon observation, me bornant à attirer l'attention sur les points où nous trouvons une différence entre nos observations.

Sur deux points, il y a une grande différence. Dans tous les cas décrits par Ceillier la néoformation osseuse s'est localisée au fémur et à la branche sans atteindre le membre supérieur ; chez mon malade cette altération était développée au fémur et à l'humérus. Cette différence a son intérêt. Pour tous les cas décrits par Ceillier il s'agissait d'une lésion de la moelle lombaire ou dorsale, mais jamais de la moelle cervicale. En conséquence, les bras n'ont pas été atteints. Quand Mme Déjerine a conclu que cette altération était due à une lésion du système nerveux central, nous voyons que cette idée est appuyée par la différence même qui existe entre nos observations : s'il n'y a paralysie que du membre inférieur, l'altération se borne à ce membre, mais s'il y a les troubles de la motilité même du bras, l'altération se développe aussi dans ce membre.

Il y a encore une différence entre nos observations. Ceillier ne parle pas de régression de ces néoformations osseuses. En interrogeant aujourd'hui Mme Déjerine sur cette question-là, j'ai reçu la confirmation qu'ils n'ont pas observé une telle évolution régressive du processus d'ossification. J'ai dit plus haut que Ceillier n'a pas observé du retour appréciable des symptômes paraplégiques, dans mon cas par contre un tel retour est apparu malgré une résistance très remarquable des symptômes. Par conséquent, cette différence entre nos cas cadre tout à fait avec l'hypothèse que cette néoformation osseuse est due à une lésion du système nerveux central.

Je suis très heureux que cette différence entre nos cas forme précisément les raisons les plus probantes que l'on puisse souhaiter à l'appui de l'opinion de Mme Déjerine sur la pathogénie de cette altération.

(1) Para-ostéo-arthropaties des paraplégiques. Thèse, p. 1, doct. Paris, 1920.

Peut-être mon observation me permet-elle d'essayer d'aller un peu plus loin dans la question de la pathogénie de cette altération. Dans mon cas, un cas d'encéphalite léthargique, il s'agit évidemment d'une lésion du tronc de l'encéphale et il n'y a rien qui parle en faveur de l'idée d'une lésion spinale. Les observations de Mme Déjerine qui se rapportent à des lésions de la moelle dorsale (ou lombaire) montrent que cette altération est due à quelque perte de fonction par interruption physiologique des fibres qui existent sur les coupes transversales de la moelle dorsale. Mais il est bien évident que mon observation tend à établir que ces fibres dont la lésion joue un rôle prépondérant dans le développement de cette ossification viennent du tronc de l'encéphale — du corps strié ou des autres parties du tronc.

Nous avons appris ces derniers temps combien l'importance des fibres afférentes du tronc encéphalique destinées à la moelle spinale était considérable. Ici nous avons trouvé — avec vraisemblance — une nouvelle fonction des fibres (de quelques unes de ces fibres) afférentes du tronc de l'encéphale se rendant à la moelle. Quel peut être le rôle de ces fibres dont la suppression fonctionnelle est la cause de cette néoformation osseuse? A mon avis, on peut penser à deux possibilités différentes : ou bien il s'agit de fibres à fonction vasomotrice (dans ce cas-ci l'ossification serait due à une paralysie vasomotrice) ou bien de fibres à fonction trophique, fonction qui a été jusqu'ici tout à fait inconnue. Il faut également se rappeler que ces deux possibilités peuvent être réalisées à la fois.

Présentation de malades atteints de Syndrome Parkinsonien postencéphalitique, par M. A. Souques.

Je présente dix parkinsoniens postencéphalo-léthargiques. La plupart sont à la fois rigides et tremblants, quelques-uns exclusivement rigides. Le tremblement est limité à un membre ou à un côté du corps, ou généralisé. Chez deux d'entre eux, après avoir été longtemps monoplégique, il est devenu hémiplégique ; chez l'un d'eux, il atteint actuellement trois membres.

L'affection remonte à trois ans chez un de ces dix malades ; à au moins quinze mois chez les autres. Stationnaire chez quelques-uns, elle est progressive chez la plupart.

Ils présentent tous, à des degrés variables, la diminution ou l'abolition des mouvements associés, de l'harmonie motrice, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la marche, le signe du moulinet et le renversement du tronc.

En dehors de la notion étiologique d'encéphalite léthargique, il est impossible cliniquement de dire s'il s'agit d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique ou d'une maladie de Parkinson proprement dite.

Tous ces malades prennent de la scopolamine depuis plusieurs mois. Quand on veut la leur supprimer, comme je l'ai fait depuis quelques jours pour mieux montrer leur tremblement, ils la réclament avec insistance. C'est le seul médicament qui arrête ou diminue leur tremblement. Le gardénal n'a produit chez eux aucun bon résultat.

DIAGNOSTIC

Diagnostic entre la Maladie de Parkinson et le Syndrome Parkinsonien postencéphalitique, par M. Jean Lépine (de Lyon).

Si le syndrome parkinsonien postencéphalitique doit être distingué de la maladie de Parkinson, il semble que ce soit surtout par le début de son évolution. A mesure que le temps passe et que les cas peuvent être suivis, les différences semblent s'effacer. Dans les premières périodes, voici quelques-uns des caractères qui, suivant une vingtaine d'observations, paraissent propres au syndrome postencéphalitique.

La *rigidité* est un phénomène constant et précoce, le *tremblement* est accessoire et relativement tardif. Il y a donc là une exagération de ce que l'on trouve normalement dans la maladie de Parkinson. La rigidité semble, plus encore que chez le parkinsonien classique, très modifiée par des influences circulatoires. J'ai toujours vu les circonstances congestives augmenter la rigidité chez ces malades, notamment le temps de la digestion, alors que dans la forme classique, c'est parfois le contraire.

Les *bouffées de chaleur* sont très inconstantes et souvent remplacées par une sensation de froid.

La *sudation* est peu marquée, mais la *sialorrhée* m'a paru fréquente et considérable dans quelques cas.

Dans la moitié de mes observations je note une *tachycardie* allant chez un malade jusqu'à 160.

La plupart de mes observations correspondaient à des cas dont la période aiguë d'encéphalite avait été courte et d'allure bénigne, chez certains elle avait passé presque inaperçue.

Chez plusieurs, pendant la période aiguë et dans la convalescence longtemps avant qu'apparût la rigidité, on avait pu constater des troubles du tonus, par exemple l'incapacité de maintenir plus de quelques instants un groupe musculaire en contraction. Ainsi des malades laissent brusquement échapper le verre qu'ils tiennent en main.

Les phénomènes parkinsoniens ont apparu chez mes malades, parfois dès la convalescence de l'encéphalite, parfois seulement après des semaines ou des mois, pendant lesquels le malade avait conservé de l'adynamie, ou de l'insomnie.

Dans cette période prodromique, j'ai l'impression que les vaso-constricteurs sont utiles ; plus tard, on voit évoluer les cas comme les maladies de Parkinson classiques.

Diagnostic différentiel du Parkinsonisme postencéphalitique, par M. J.-A. Sicard.

On a beaucoup discuté sur le diagnostic différentiel du parkinsonisme postencéphalitique et du Parkinson non encéphalitique. A la période évolutive du début du parkinsonisme, les signes diagnostiques sont le plus souvent d'une netteté suffisante pour ne pas permettre d'erreur.



SYNDROME PARKINSONNIEN DANS LA DÉMENCE PRÉCOCE.
(M. Dide, Guiraud et Lafage).

Une hypertonie trop considérable, à localisation parfois trop régionale, avec des déformations et des attitudes spéciales, avec peu ou pas de tremblement, des rémissions possibles de quelques semaines ou de quelques mois, un liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose assez fréquente et hyperglycose souvent très appréciable, ce sont là autant de symptômes cliniques et biologiques que l'on ne rencontre que dans le parkinsonisme postencéphalitique. Mais plus tard, comme l'a très bien fait remarquer M. Souques, et je souscris entièrement à son opinion, la symptomatologie parkinsonienne est la même dans les deux cas, et sans la notion d'anamnèse et du point de départ, il est impossible objectivement de différencier le syndrome parkinsonien. Le liquide céphalo-rachidien lui-même a retrouvé sa composition normale.

A propos du diagnostic différentiel des Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques et de la Maladie de Parkinson classique, par M. A. Florès (Lisbonne).

Quoique la confusion puisse être souvent complète, il y a cependant un fait qui dans la majorité des cas postencéphalitiques s'impose. C'est la facilité avec laquelle les symptômes de ce parkinsonisme infectieux (et je ne pense qu'aux cas typiques dont j'ai observé une dizaine à Lisbonne) débordent le cadre du Parkinson vrai et nous montrent des complications, possibles dans le tableau clinique de cette maladie, mais tout à fait rares.

C'est ainsi qu'un de mes cas, une femme de 30 ans, chez laquelle une encéphalite épidémique avait évolué sous la forme mésencéphalique banale, s'est développé au bout de quelques semaines, avec de la raideur généralisée et du tremblement, un bléphorospasme très actif qui dure pendant presque toute la journée et constitue la souffrance la plus pénible de la malade. (Pl. I.)

Un autre cas est celui d'un homme de 22 ans, marin, qui au mois de janvier 1919 a eu des signes d'une infection générale sans léthargie, mais avec de la diplopie et d'abondantes crises de sudation. En quelques mois s'est développé chez lui un état parkinsonien absolument classique, avec démarche et attitude typiques, facies figé, rigidité généralisée, bradi cynésie, tremblement plus marqué d'un côté, réflexes vifs sans signe de Babinski et de l'akinésie paradoxale. Ce malade, dont les troubles n'ont jamais cessé de progresser, présente depuis quelque temps du rire spasmodique très caractéristique avec bruit inspiratoire motonone très persistant. En même temps il a, et ce fait assez rare mérite d'être enregistré, des crises journalières de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, le côté plus touché par le tremblement et la rigidité, d'une durée d'un quart d'heure et plus, sans le moindre trouble de la connaissance. (Pl. I.)

Sur le diagnostic différentiel entre la Maladie de Parkinson classique et le Syndrome Parkinsonien des encéphalitiques, par M. A. Mendicini (de Rome).

Il n'y a pas de doute qu'au point de vue des symptômes somatiques, la ressemblance de ces deux formes cliniques est frappante, est presque absolue, surtout lorsque la maladie est très avancée, comme vient de le dire M. Sicard. Mais, par contre, il me semble que cette ressemblance n'est pas aussi évidente du côté psychique, au moins dans un certain nombre de cas. Quoique l'on en dise, il est sûr que le vrai parkinsonien se soucie beaucoup de son infirmité. Derrière son masque d'indifférence, il cache bien souvent des idées hypocondriaques. Que cet état soit dû à la gravité de sa maladie, dont il a conscience, selon l'opinion de M. Souques, ou bien qu'il ait une autre origine, comme d'autres observateurs prétendent, il est indéniable que l'on trouve cet état de dépression psychique chez la plupart de ces malades.

Mais chez les encéphalitiques, au moins dans un bon nombre de cas, qui présentent le syndrome parkinsonien, cet état de dépression hypocondriaque n'existe pas. Au contraire, ils sont apathiques, ils ont de l'indifférence affective.

Tout spécialement remarquable est leur impuissance au point de vue volitif. Ils sont des abouliques, des inertes, ils restent des heures, voire des journées entières, sans rien faire, sans s'occuper, ni se préoccuper de rien, la bouche béante, la salive qui leur coule d'un côté. Parfois ils prennent une attitude et une expression qui rappelle de beaucoup celle du catatonique. Quelques-uns présentent même, comme faisait remarquer M. Froment, cette espèce d'absence, ce barrage instantané de la pensée qui est fréquent chez le dément précoce. Naturellement il y a là des nuances variées.

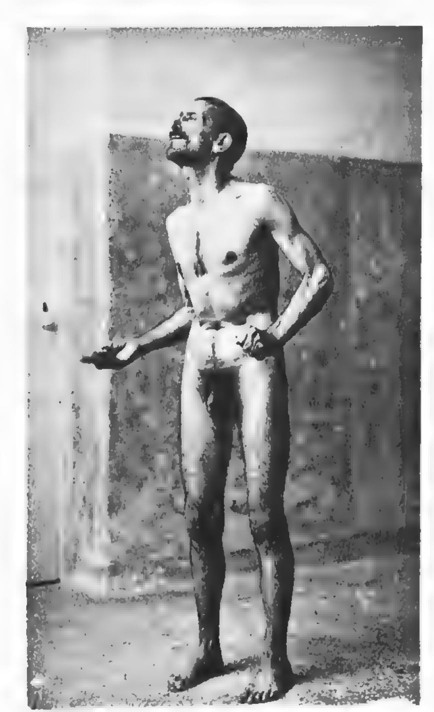
L'encéphalitique, donc, est souvent plus ou moins frappé dans sa volonté, et c'est encore ce qui le différencie du Parkinson classique. Certes, suivant les remarques de M. Dupré, ceci dépend du fait que l'encéphalite est un processus quelquefois assez diffus, qui empiète même sur la corticalité. Mais cela n'empêche qu'au point de vue séméiologique il est utile de s'arrêter sur cette différenciation.

Syndrome Parkinsonien dans la Démence Précoce, par MM. Dide, Guiraud, Lafage.

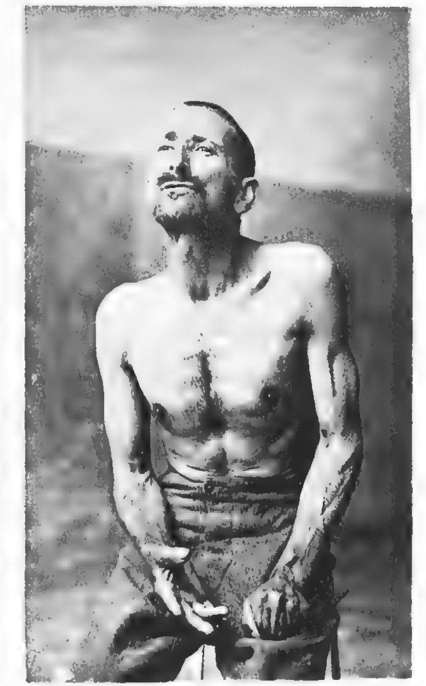
Dans la forme catatonique de la D. P. on peut observer un syndrome moteur offrant des analogies intéressantes avec la maldie de Parkinson. Nous l'avons trouvé plus ou moins complet chez 12 malades de notre service.

Description clinique. — *Attitude au repos.* — L'attitude spéciale du malade reste invariable. Qu'il soit debout ou assis, la tête est fléchie sur le tronc, le menton touchant le thorax, les yeux mi-clos dirigés vers le sol ; le dos est incurvé en flexion avec prédominance au niveau de la région dorsale supérieure ; les bras sont collés au corps, l'avant-bras fléchi en angle droit, la main et les doigts en flexion, sauf le pouce appliqué en extension sur l'index. Quelquefois les membres supérieurs demeurent en extension.

Attitude pendant la marche. — La marche ne modifie pas cette attitude



1



2



4



3



6



5

SYNDROMES PARKINSONNIENS POSTENCÉPHALITIQUES

(Antonio Florès)

mais présente des particularités que nous allons étudier à l'aide de nombreux graphiques. L'angle d'ouverture des pieds est généralement très diminué et peut être nul. Parfois chaque pied est appliqué exactement sur l'axe de progression comme font les équilibristes sur fil de fer ; d'autres fois, au contraire, la base de sustentation est très élargie.

Les bras ne présentent pas le balancement habituel et restent collés au corps.

Tremblement. — Le tremblement au repos est exceptionnel.

Cependant on peut observer :

1° De fines oscillations dans les doigts, irrégulières et inégales ;

2° Des secousses d'apparence myocloniques mais plus lentes qui agitent successivement tous les segments de membres ;

3° A la suite des mouvements brusques provoqués, des trémulations à oscillations amples régulièrement décroissantes.

Hypertonie. — L'hypertonie est constante aussi bien au repos que pendant la marche, les mouvements, et dans les attitudes cataleptiques provoquées. La palpation décèle dans tous les muscles une raideur modérée qui n'est pas le résultat d'une opposition volontaire. Les réflexes tendineux sont modifiés par cette hypertonie ; ils apparaissent assez amples mais lents, le retour à la position primitive peut ne pas se produire ou s'effectue par saccades.

L'hypertonie prédomine dans certains groupes musculaires, spécialement les fléchisseurs. Cette particularité explique l'attitude parkinsonienne fréquente chez les catatoniques Pl. II, elle intervient aussi pour limiter dans une certaine mesure la catalepsie provoquée. Les attitudes imposées sont conservées d'autant mieux qu'elles se rapprochent de la position habituelle spontanée. Ces malades, par exemple, ne restent pas longtemps les bras étendus, ils les replient plus ou moins vite contre leur poitrine. Quant au contraire les membres supérieurs sont peu écartés et disposés en flexion, l'attitude subsiste.

Troubles sympathiques associés. — Un syndrome d'origine sympathique s'associe de façon constante à l'attitude parkinsonienne. La paume de la main est lisse, onctueuse, recouverte d'une sueur abondante et visqueuse. Le dermographisme s'obtient facilement. La vaso-dilatation cutanée peut être spontanée : quand on fait lever certains malades couchés d'habitude, leurs membres inférieurs prennent une teinte pourpre très intense. L'hypersécrétion sébacée recouvre le visage et le cuir chevelu de multiples et minuscules squames blanchâtres donnant au toucher une impresssion graisseuse.

On observe de plus le pseudo-œdème, les érythèmes vésiculeux, la sialorrhée, etc.

Homologation au syndrome parkinsonien. — Le syndrome que nous décrivons se différencie du Parkinson typique par l'absence de tremblement au repos. Cependant l'hypertonie et l'attitude soudée en flexion rendent l'analogie évidente ; d'ailleurs les parkinsoniens légitimes sans tremblement ne sont pas rares. L'analogie se poursuit si l'on tient compte

de l'évolution. Chez les catatoniques, le syndrome n'est pas nécessairement définitif et progressif, mais il affecte une allure chronique et s'accompagne souvent d'ankylose vertébrale. Quand il s'améliore, un reliquat indélébile persiste.

PATHOGÉNIE. — Les manifestations motrices de la D. P. catatonique sont multiples et de pathogénie diverse. Dans le syndrome que nous isolons, on ne saurait invoquer une explication psychologique telle que l'ambivalence, le négativisme, le maniérisme ou l'intervention d'une conception délirante. On ne saurait davantage penser à des troubles moteurs par lésion médullaire observés dans quelques cas, surtout à la période terminale.

Si l'on admet que l'hypertonie est la cause essentielle du syndrome, on est conduit à supposer une lésion cellulaire de la région des noyaux gris centraux ou sous-optiques. Cette hypothèse cadre bien d'une part avec les constatations anatomo-pathologiques contemporaines, surtout avec celle de Ramsay Hunt qui tend à localiser séparément les lésions qui provoquent le tremblement et celles qui provoquent l'hypertonie. D'autre part, nos recherches en cours sur l'anatomie pathologique de la D. P. nous permettent d'affirmer que dans cette affection, l'atteinte des noyaux gris centraux et de la région sous-optique est constante, intense et antérieure aux lésions corticales.

PRONOSTIC

A propos de l'Evolution et du Pronostic du Parkinsonisme postencéphalitique, par M. G. CATOLA (Florence).

Parmi les suites chroniques de l'encéphalite léthargique, l'on rencontre avec une fréquence remarquable des syndromes parkinsoniens plus ou moins complets. Plusieurs auteurs se sont occupés de la description clinique de ces cas et ont discuté leurs rapports nosologiques avec la maladie de Parkinson proprement dite. Or ce n'est pas dans notre but que de remettre en discussion ces différentes questions : dans la note actuelle nous voulons surtout envisager d'une façon un peu particulière l'évolution et le pronostic de ces syndromes, et cela d'autant plus que les avis des cliniciens sont, à cet égard, quelque peu discordants.

M. Souques, par exemple, dans la séance du 3 mars 1921 de la Société de Neurologie, fait remarquer, à propos de douze observations personnelles, que du point de vue de l'évolution, elles pouvaient être classées en trois catégories : cas régressifs, demandant l'épreuve du temps, à cause de la possibilité de reprise ; cas stationnaires ou d'attente et cas progressifs. Parmi ces derniers, au nombre de six, il en signale deux qui datent de trois ans et que rien ne distingue de la maladie de Parkinson génuine. Suivant son avis, les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques qui évoluent vers la guérison doivent relever de lésions infectieuses légères et réparables, tandis que ceux qui s'aggravent et constituent une véritable

maladie de Parkinson doivent être sous la dépendance d'altérations graves et irréparables du mésocéphale et des ganglions centraux.

MM. Sicard et Paraf pensent que le parkinsonisme postencéphalitique ait une évolution favorable tout en admettant que la régression se fasse lentement, pendant plusieurs mois.

Paleani fait noter, à ce même propos, que la raideur musculaire n'est pas progressive comme dans la maladie de Parkinson et que, au contraire, elle tend à régresser tandis que dans le parkinsonien vrai l'évolution se fait d'une façon lente, mais fatalement progressive.

En contraste avec cet optimisme, M. Franck (1920), dans son travail sur « les Formes cliniques, le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'encéphalite léthargique » en parlant des formes *parkinsonoïdes*, s'exprime de la façon suivante : « Ces formes sont très rares (ce qui d'ailleurs, suivant notre opinion, est très discutable) et appartiennent aux formes graves qui terminent par la mort ou restent invariées pour un temps très long et, très probablement, ne guérissent jamais d'une façon complète. » Egalement dans d'autres observations, éparses dans la littérature médicale de ces derniers temps, l'on trouve signalées la ténacité, la fixité des symptômes et la fréquence d'une évolution chronique soit uniformément progressive, soit à poussées successives, bien que la question du pronostic n'y soit pas envisagée d'une façon particulière.

Ce que nous venons de dire suffit à démontrer qu'on est encore bien loin d'être fixé sur la durée et le pronostic de parkinsonisme postencéphalitique tout en étant l'intérêt clinique très considérable. Il est évident que des questions pareilles ne peuvent être résolues qu'en multipliant les observations. Nous en avons recueilli un assez grand nombre que nous regrettons de ne pouvoir publier ici, faute de place.

Une première remarque s'impose d'après nos observations : c'est qu'elles démontrent, d'une façon éclatante, que le tableau parkinsonien postencéphalitique peut varier dans des limites assez étendues par le nombre et la gravité des symptômes. De fait, elles vont des formes à symptômes à peine ébauchés et très réduits en nombre à des formes à symptomatologie complète plus ou moins prononcée. Ainsi à l'un des bouts de la série on rencontre des cas caractérisés presque exclusivement par un facies à masque même unilatéral et un certain degré d'inertie musculaire, et à l'autre bout des cas avec attitude du corps en flexion, raideur musculaire diffuse, tremblement plus ou moins typique, perte des mouvements automatiques et associés, sialorrhée, bref, un syndrome parkinsonien typique. Entre les uns et les autres se placent des cas d'hémiparkinson à symptomatologie classique, des syndromes caractérisés uniquement par du facies à masque et de la raideur plus ou moins marquée et plus ou moins généralisée sans tremblement ou avec du tremblement à secousses fines, et des cas, enfin, dans lesquels la rigidité musculaire est plus apparente que réelle, tout se bornant à une parcimonie des gestes et des mouvements volontaires.

Il est superflu de faire noter que des pareilles différences sympto-

matologiques ne sont pas exceptionnelles dans la maladie de Parkinson vraie dans laquelle on trouve, ainsi qu'on le sait, à côté des cas à symptomatologie classique, des cas sans tremblement, des cas à symptômes hémilatéraux, des cas dans lesquels la raideur musculaire n'est pas appréciable dans les mouvements passifs des différents segments des membres, l'impression de raideur étant donnée par une paresse, plus ou moins prononcée, avec laquelle se déroulent les impulsions nerveuses volitionnelles. On peut noter, cependant, de la comparaison du tableau parkinsonien postencéphalitique avec celui de la maladie de Parkinson génuine et à en juger de nos cas, que dans le premier le tremblement et la pulsion sont moins fréquents que dans la seconde, et plus fréquentes, au contraire, y sont les formes frustes, à savoir les formes constituées par peu de symptômes ou par des symptômes plus ou moins atténués. Il faut encore ajouter que parfois le parkinsonisme postencéphalitique, surtout lorsque le tremblement fait défaut, confine avec un catatonisme plus ou moins prononcé, d'une telle façon qu'on pourrait parler, dans de pareils cas, de formes mixtes catatonico-parkinsoniennes. Il arrive surtout dans ces cas qu'on note aussi une aboulie et une inertie psychique, parfois très marquées.

En venant maintenant à la question de l'évolution clinique et du pronostic, il faut émettre avant tout que nous ne sommes guère en mesure de lui assigner une valeur absolue. Les syndromes parkinsoniens, dont nous nous occupons, sont relativement récents, ne datant que de la fin de l'année 1919 (sauf l'obs. XVII[e], qui date de février de la même année) et des premiers mois de l'année suivante, il serait en conséquence prématuré d'en tirer des conclusions définitives : nul, en effet, ne saurait prévoir exactement ce qu'elles pourront devenir dans le futur.

Nos considérations visent donc un pronostic provisoire : elles sont basées sur une expérience clinique inachevée, qui doit encore continuer pendant un temps suffisamment long avant d'autoriser à des déductions plus fermes et plus précises. L'expérience que nous avons au sujet des formes parkinsoniennes se rapporte presque exclusivement à la maladie de Parkinson génuine (sans discuter ici s'il s'agit d'une entité nosologique ou bien d'un simple syndrome), et cette expérience, désormais déjà bien longue, nous fait à la rigueur pencher pour un pronostic très sévère, mais n'étant pas encore suffisamment renseignés sur la nature du virus encéphalitique et sur l'évolution anatomique des lésions nerveuses qu'il peut engendrer, ce serait hasardé de notre part de pousser l'analogie jusqu'au bout en les considérant insusceptibles de rétrocéder. Ce qu'on peut affirmer, c'est que l'étude de nos observations prouve qu'on n'a pas eu une seule amélioration, même dans les cas apparemment très légers et constitués par un nombre assez restreint de symptômes : dans 18 cas nous avons eu un état stationnaire, ou presque, et dans les autres, 9, une aggravation, plus ou moins prononcée, du syndrome. Il faut noter que cette aggravation dans certains cas a été lente et progressive, tandis qu'en plusieurs autres elle s'est manifestée un peu brusquement, après de longs mois d'une fixité à peu près complète des différents symptômes, soit avec une accentuation des symp-

tômes préexistants, soit avec l'apparition de nouveaux symptômes. Très remarquable à cet égard est un de nos cas qui a été caractérisé exclusivement par une hémiamimie faciale et par une légère inertie musculaire pendant presque une année, et dans ces deux derniers mois il est allé se transformant en un syndrome parkinsonien presque complet et relativement assez accusé. Parfois il s'agit d'un symptôme isolé qui a fait son apparition tardive comme, par exemple, le tremblement ou la sialorrhée parfois, au contraire, c'est presque tout le tableau clinique qui se développe brusquement après de longs mois sur des sujets qui n'avaient porté jusqu'alors que des nuances symptomatologiques parkinsoniformes.

Si l'état stationnaire du syndrome en plusieurs cas plaide en faveur d'une certaine fixité des lésions histologiques, il est bien évident que l'aggravation des symptômes préexistants et l'apparition de nouveaux symptômes dans beaucoup d'autres cas ne peuvent guère signifier qu'une évolution progressive et extensive desdites lésions et, partant, la persistance du virus encéphalitique dans le tissu nerveux. La fréquence des syndromes parkinsoniens démontre d'une façon évidente que ce virus possède une tendance particulière à se fixer et à rester limitée au niveau des noyaux centraux et surtout au niveau du système pallidal, dont les lésions ainsi que les recherches anatomo-pathologiques de ces dernières années l'ont montré, provoquent la rigidité musculaire et le tremblement et les autres symptômes de la maladie de Parkinson plus ou moins au complet.

De fait, l'évolution clinique de beaucoup de ces cas autorise à dire que le virus est resté actif 1, 2, 3 ans après sa pénétration dans le système nerveux ; que ce virus est capable d'engendrer de nouvelles lésions anatomiques et de pousser plus loin les lésions préexistantes ; que nous ne sommes point en état de savoir si ce virus pourra jamais être complètement éliminé et, dans le cas positif, combien de temps faudra-t-il qu'il s'écoule pour son élimination ; qu'il nous est impossible de connaître dès maintenant si les lésions histologiques, une fois le virus éliminé, seront susceptibles de régresser et, cela donné, jusqu'à quel point cette régression et avec elle l'amélioration des symptômes cliniques pourront se faire.

Il n'y a que le temps qui puisse élucider quelques-unes de ces questions visant le pronostic : nos ressources thérapeutiques actuelles sont impuissantes à modifier l'évolution de ces syndromes ; de fait, nous ne possédons aucun moyen thérapeutique apte à neutraliser le virus ou à déterminer une rétrocession des lésions anatomiques. Il faudrait cependant souhaiter qu'on puisse arriver à quelque découverte curative efficace, car le nombre de ces malheureux est assez grand, beaucoup plus grand, au moins chez nous, qu'on ne l'eût pensé il a y quelque temps.

Conclusions. — *a*) Les syndromes parkinsoniens représentent, d'après notre expérience, les suites les plus fréquentes de la névraxite épidémique

b) Il ne faut pas considérer ces suites comme des simples séquelles, mais

comme des formes à évolution chronique, en rapport avec l'action du virus encore actif.

c) Le tableau clinique peut varier dans des termes assez étendus par le nombre et par l'intensité des symptômes : dans nos observations, ont eu une prédominance marquée les formes frustes sur les formes à symptomatologie complète classique.

d) La date, relativement récente, du début de ces syndromes ne nous autorise pas à prononcer un pronostic sûr et définitif : nous pouvons cependant affirmer que jusqu'à présent il ne nous a pas été donné d'enregistrer ni une guérison ni une amélioration appréciable et durable.

e) La progressivité lente, mais indiscutable, d'un certain nombre de cas et la fixité des autres nous font pencher vers un pronostic défavorable.

f) Ni la particulière association des symptômes dans les différents syndromes ni les différentes gradations de gravité des syndromes elles-mêmes ne peuvent modifier le pessimisme des prévisions pronostiques.

g) Les applications thérapeutiques les plus employées, urotropine, iode, arsenic à haute dose, scopolamine, etc., ne nous ont pas donné de résultats nettement favorables, si l'on excepte l'arsenic à doses élevées, qui a montré une certaine efficacité vis-à-vis de la raideur musculaire dans quelques cas, et la scopolamine.

M. Sicard. — Il est un signe qui, à mon avis, permet de prévoir l'incurabilité du Parkinson post-névraxitique. C'est le signe du tremblement du pouce et de l'index, le signe de l'*émiellement*. Quand il est constaté avec netteté, le pronostic d'incurabilité et de progressivité parkinsonienne peut être porté avec certitude.

TRAITEMENT

Sur le Traitement des Syndromes Parkinsoniens, par M. Karl Pétren (Lund, Suède).

Pour ce qui est du traitement de la maladie de Parkinson ordinaire (non secondaire à une encéphalite) je voudrais attirer l'attention sur un point. C'est l'importance du traitement par des mouvements, mouvements passifs et même actifs, c'est-à-dire de l'exercice, des mouvements qu'il faut faire d'une façon systématique et qu'il faut continuer avec beaucoup de persévérance. Il faut faire tous les différents mouvements le long des différents axes des grandes articulations. Il faut pour ce traitement avoir recours à des personnes ayant reçu assez d'enseignement pour cette fonction-là. Pour toutes les questions des détails du traitement par mouvements méthodiques, traitement par l'exercice, je me permets de renvoyer à un article que j'ai eu l'honneur de publier dans les Archives de Neurologie (août 1909).

Depuis un certain nombre d'années j'ai fait traiter tous les cas de maladie de Parkinson, c'est-à-dire un grand nombre de ces cas, par cette

méthode. Presque toujours ce traitement a donné des résultats et plusieurs fois ces résultats ont été très remarquables, en sorte que la raideur des membres et du tronc de ces malades a été réduite dans des proportions très considérables.

Evidemment, on ne peut changer la nature de cette maladie, qui est progressive et, par suite, il faut s'attendre à ce que les symptômes reviennent plus tard avec la même intensité qu'ils avaient atteint auparavant. En prenant ce fait en considération, je prescris toujours à ces malades de continuer chez eux les mouvements systématiques qu'il leur est possible d'exécuter par eux-mêmes.

En agissant ainsi depuis un certain nombre d'années, j'ai reçu l'impression qu'on peut rendre des services à ces malades et qu'on peut obtenir chez ces malades un retard dans le développement des symptômes, quelquefois dans des proportions considérables.

Pour ce qui est du traitement des parkinsoniens postencéphalitiques, la question est plus difficile à juger. Car il ne faut jamais oublier qu'il est absolument défendu de donner un tel traitement surtout par l'exercice, car il ne semble pas certain qu'il n'y a pas un processus infectieux, qui n'est pas encore apaisé.

Nous avons aujourd'hui appris par la communication intéressante de notre président que le processus pathologique du cerveau peut quelquefois continuer à faire des progrès pendant plus d'une année. Evidemment il s'agit dans ces cas-ci d'exceptions à la règle.

Comme résultat de cette discussion, il faut dire qu'on peut commencer dans les cas de Parkinson postencéphalitiques le traitement par les mouvements quand les symptômes de la maladie n'ont pas fait de progrès depuis un temps assez long (il me semblerait être trop schématique si je voulais essayer de fixer un temps) ou encore mieux, si nous avons pu constater qu'une amélioration est déjà commencée.

Traitement des Syndromes Parkinsoniens, par M. BELARMINO RODRIGUEZ (de Barcelone).

Nous croyons que peut revêtir un certain intérêt la communication de nos impressions thérapeutiques sur les syndromes parkinsoniens, car il y a un peu de désorientation dans la question, et doit être très convenable, en conséquence, la comparaison des différents critériums.

Nous écartons, avant tout, les agents physiques (mobilisation passive, massage, hydrothérapie chaude, etc.), parce que nous n'avons observé rien de nouveau au point de vue des indications et des résultats acquis.

Des autres procédés curatifs connus jusqu'à présent, nous ferons une étude critique seulement, de quelques médicaments : nucléinate de soude et sérums ; cacodylate de soude et néoarsénobenzols ; scopolamine et belladone ; véronal ; utropine ; adrénaline ; et reconstituants ordinaires. Notre expérience personnelle reste limitée à tout ce que nous avons énuméré.

a) *Nucléinate de soude et sérums.* — Nous utilisons, s'il est possible, le nucléinate. Les sérums, malgré leur pareille action anti-infectieuse indifférente, ne sont pas, comme le nucléinate, de puissants toniques nerveux.

Les sérums (normal de cheval, antistreptococcique, antipneumococcique, etc.), qui doivent s'administrer pendant quelques jours suivis ou alternés, à la dose de 5, 10, 20 cm^3 (injection hypodermique), ont des résultats très efficaces — caractéristique primordiale — dans les états initiaux ou aigus. Lorsqu'il faut prolonger leur usage ils peuvent causer l'apparition de quelques accidents, ils peuvent arriver à déranger un peu, ou bien perdent l'efficacité avec rapidité.

Le nucléinate de soude, employé en séries de 12-16 injections hypodermiques (jours alternés ou bihebdomadairement), aux doses progressives, selon la tolérance locale (congestion et douleur) et générale (du malaise, de la fièvre, etc.), de 0,10-0,50 gr. et dissous dans une solution saline physiologique, augmente les forces générales du malade, réveille les défenses anti-infectieuses, excite très clairement le psychisme asthénique et influence beaucoup l'activité physique. Il perd son efficacité à mesure que la période évolutive de la maladie avance et qu'on abuse de leur emploi.

Lorsqu'on l'emploie dans les états initiaux, il peut dominer la phase la plus aiguë de l'infection et conditionner les effets suivants ; dans les états ultérieurs, il soutient le courage et les énergies physiques du malade.

On ne doit pas mépriser leur action chez les parkinsoniens typiques.

b) *Cacodylate de soude et néoarsénobenzols.* — Ne peuvent pas se comparer les effets respectifs de ces produits arsenicaux, car le premier est très efficace et les deuxièmes inefficaces, exception faite de quelques cas assez rares.

Le cacodylate de soude doit s'utiliser à de hautes doses, pendant longtemps et en injections endo-veineuses (par exception en injections hypodermiques), si on veut que l'action soit convenable.

Nous recommandons, à ce propos, ce qui suit : voie endo-veineuse, solutions aqueuses (eau bidistillée) à 50 0/0, doses progressivement croissantes dès 1,50-6 grammes (augmentation graduelle, par injection, dès 0,50-1,50 gr.) appliquées tri-hebdomadairement par séries de 14-15 injections, intervalles de repos de 15-21 jours, plusieurs séries et suppression lente du médicament dans chaque série. Les autres détails peuvent être consultés dans un autre travail de nous-même, déjà publié (1).

Effets qui peuvent s'obtenir en faisant ce qui est indiqué : atténuation plus ou moins intense de la rigidité spasmodique, agilité motrice plus évidente, réapparition de la mimique, plus d'acitivité physique et psychique, sommeil et vision normaux et augmentation de l'appétit et du poids.

Chez les parkinsoniens typiques les effets sont aussi bons que chez les parkinsoniens encéphalitiques.

(1) Sur le traitement des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques par le cacodylate de soude. Séance du 6 janvier 1921 de la « Société de Neurologie de Paris ». *Revue Neurologique*, n° 1, 1921

L'efficacité du cacodylate (antispastique et modificatrice de la nutrition) est identique dans les formes intenses et dans les légères, mais dans les premières s'épuise très vite (comparaison de ce qu'on obtient dans plusieurs séries consécutives : résultats surprenants au commencement et médiocres ou nuls après), surtout si le syndrome a l'air d'être invétéré. Les parkinsoniens légers peuvent s'améliorer, en revanche, très durablement, quand, d'autre part, on institue la cure avec précocité.

Nos malades, malgré cette efficacité un peu transitoire, réclament très ténacement la cure cacodylique ; leur nutrition intime se réveille et leur activité physique (perdue) renaît.

Les arsénobenzols, soit administrés hebdomadairement aux doses courantes, soit appliqués à petites doses, échouèrent toujours dans nos mains (4 fois). Nous n'observâmes rien de singulier dans trois occasions et nous constatâmes l'apparition des symptômes pénibles (malaise non défini, insomnie, hypertonie musculaire, etc.), sans obtenir un bénéfice contemporain quelconque, dans un malade soumis préalablement et postérieurement à une cure cacodylique.

c) *Scopolamine et belladone.* — La scopolamine ou hyoscine atténue assez bien la sensation subjective de rigidité spastique et le tremblement et calme l'agitation nocturne des parkinsoniens encéphalitiques ou typiques.

Elle doit être administrée — chlorhydrate de hyoscine — en injection hypodermique, journalièrement, aux doses croissantes de 0,1-1 milligramme, distribuées en deux fois (matin et soir) et données pendant un long délai de temps.

Ses effets calmants (modificateurs de la sensibilité), qui paraissent inappréciables au début, disparaissent très vite, — surtout l'antispastique, — malgré l'augmentation des doses qui fait craindre, en outre, la possibilité d'une intoxication.

La belladone, prescrite en forme d'extrait ou de poudre (doses croissantes), nous a servi pour arriver à réduire un peu — pas beaucoup — l'hypersalivation très gênante des encéphalitiques et pour calmer légèrement l'agitation nocturne, lorsqu'il faut se substituer l'effet analogue de la scopolamine.

Nous n'avons pas essayé l'action de l'urotropine.

d) *Véronal.* — Si on l'administre journellement, aux doses ordinaires, il peut corriger un peu l'insomnie — quand elle existe — et atténue légèrement le tremblement (nous avons eu l'occasion de le traiter une seule fois chez les parkinsoniens encéphalitiques) de tous les parkinsoniens. Les malades s'accoutument tout de suite à ce médicament.

e) *Urotropine.* — Nous l'avons employée plusieurs fois à titre d'antiseptique optimum et particulier des centres nerveux, mais sans obtenir des résultats satisfaisants : l'échec peut être soit motivé par la persistance de l'infection encéphalitique et par la non-persistance dans l'administration du médicament, impossible à imposer, d'ailleurs, pendant des mois.

En principe, nous la donnions en injection endo-veineuse, et puis, afin

de suivre les recommandations en vigueur, nous employâmes la voie gastrique, dans le but de pouvoir administrer des doses fréquentes et fractionnées. Nous avons assisté, quelquefois, à leur application en injection intra-rachidienne, que nous ne conseillâmes pas : les résultats ne furent pas appréciables.

f) Adrénaline. — Nous avons prescrit les injections hypodermiques d'adrénaline à la dose de 0,001 gr. et appliquées tous les deux jours pendant quelques semaines, pour tâcher de vaincre l'asthénie tenace des parkinsoniens. Très souvent elle provoque des crises réactionnelles assez incommodes — tremblement général, palpitations, anxiété, etc. — et durables, qui épouvantent et n'améliorent pas les malades, et d'autres fois lorsque les phénomènes critiques s'atténuent et que le malade arrive à acquérir l'habitude, elle peut faire recouvrer un petit peu, mais non en apparence, les forces physiques.

g) Reconstituants ordinaires (glycérophosphates, hypophosphites, formiates, noix de kola, noix vomique, etc.). — Toutes les fois que nous avons recouru à cette série de reconstituants ou stimulants, nous avons obtenu des résultats médiocres ou nuls. La noix vomique accentue, peut-être, les symptômes spastiques.

En résumé, le nucléinate de soude, le cacodylate de soude et la scopolamine, quand ils sont prescrits à de hautes doses et durablement, constituent — à notre avis — le trépied pharmacologique essentiel des parkinsoniens.

M. Sicard. — Je n'ai conservé que déception et désillusion de tous les traitements que j'ai essayés dans le cours ou le décours de l'encéphalite, qu'il s'agisse d'urotropine, d'injections iodées, d'oléo-gomenol, d'abcès de fixation, de sérums de convalescents ou de guéris ou de vaccins préparés avec le corps strié ou le pédoncule de sujets ayant succombé à l'encéphalite.

Je n'emploie plus actuellement, dans le parkinsonisme névraxitique, que les injections répétées et prolongées de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0,20 cg., et pendant deux mois. La scopolamine rend aussi incontestablement des services.

J'associe toujours à ces traitements internes les méthodes physiques : massage, mécanothérapie, etc.

V. — **Sur le Traitement symptomatique des Syndromes Parkinsoniens par la Teinture d'Arnica**, par M. Georges Guillain.

J'ai employé, comme tous les cliniciens, l'hyoscine et la scopolamine dans le traitement de la maladie de Parkinson ; ces médicaments sont certes utiles, mais il est évident que leurs doses thérapeutiques efficaces sont à la limite de doses toxiques, et qu'une grande prudence s'impose dans leur usage. En 1914, à l'hospice Debrousse, avec mon très regretté interne, Jean Dubois, j'avais essayé les effets de la teinture d'arnica sur le trem-

blement et l'hypertonie de la maladie de Parkinson, et il nous avait semblé que ces effets étaient parfois favorables. Après la guerre, j'ai continué ces essais et traitement des symptômes parkinsoniens avec la teinture d'arnica à la dose de 0 gr. 50, 1 gr., 2 gr. et 3 gr. par jour ; les mêmes résultats favorables ont été constatés par plusieurs malades. Assurément, et j'insiste sur ce point, il ne s'agit nullement d'un traitement spécifique à la maladie de Parkinson, il s'agit d'un traitement purement symptomatique. Or, comme nos moyens thérapeutiques sont extrêmement limités dans ces syndromes parkinsoniens, il m'a paru intéressant de signaler les effets parfois utiles d'un médicament non tonique et non dangereux.

A propos du Traitement du Parkinsonisme, par MM. Paulian et Bagdasar (Travail du service du professeur Marinesco, de Bucarest).

Nous avons essayé de traiter à diverses reprises les accidents survenus au cours de l'encéphalite épidémique et surtout l'état nommé parkinsonisme. Depuis longtemps déjà nous avons observé dans deux cas de parkinsonisme à forme douloureuse une sédation à peu près immédiate de la douleur après l'injection sous-cutanée de 0,0005 demi-milligramme de bromhydrate de scopolamine. Dans le premier cas il s'agissait d'une femme qui présenta à la suite de l'encéphalite épidémique une névralgie intense du sciatique gauche, mouvements rythmiques du maxillaire inférieur, aspect parkinsonien net et mouvements involontaires alternants de flexion et extension du pied gauche. Seul le bromhydrate de scopolamine soulageait momentanément la malade, alors qu'elle ne ressentait le moindre soulagement après une piqûre de morphine. Les mouvements involontaires du maxillaire et du pied cessaient aussi.

Dans le deuxième cas, un pharmacien, qui est encore dans le service du professeur Marinesco, et qui présente un état de parkinsonisme associé à une hémichorée rythmée gauche douloureuse, chaque mouvement réveille des douleurs ; seule l'injection de bromhydrate de scopolamine produit la cessation en 20 minutes des mouvements en même temps que des douleurs. L'effet dure entre 3-12 heures, parfois même plus ; rarement il faut renouveler la piqûre en 24 heures.

Nous allons relater encore trois observations où l'on pourrait mieux apprécier l'effet du bromhydrate de scopolamine.

Observation I. — Le malade C. A., âgé de 34 ans, aspect parkinsonien typique, rigidité accusée, attitude figée. Adiadococinésie après 3 4 mouvements alternatifs de pronation et supination de la main et de l'avant-bras, réflexes tendineux vifs, voix aphone, force dynamométrique : main droite = 26, gauche = 23, pouls = 84, réflexe oculo-cardiaque = 62, tension artérielle au Pachon mx = 17, mn = 8 1/2.

Une demi-heure après la piqûre de 1/2 mg. de bromhydrate de scopolamine : *sensation subjective de soulagement*, pouls = 84, oculo-cardiaque = 56 et légère diminution de la tension artérielle : mx = 16 1/2, mn = 9.

Observation II. — Le malade A. S., âgé de 20 ans, aspect parkinsonien, rigidité, démarche lente à petits pas, adiadococinésie, mouvements rythmiques de latéralité au niveau de la commissure buccale gauche, force dynamométrique = 21 des deux

côtés, pouls = 82, oculo-cardiaque = 78, tension artérielle : mx = 12, mn = 10, sialorrhée. Une demi-heure après la piqûre : *sensation subjective de soulagement*, force dynamométrique : 25 *des deux côtés, cessation des mouvements rythmiques de lèvres, diminution de la sécrétion salivaire, tendance au sommeil.*

Observation III. — Le malade C. B., âgé de 38 ans, aspect parkinsonien typique, rigidité, démarche lente à petits pas, adiadococinésie, tremblements généralisés à type parkinsonien dans les membres supérieurs et inférieurs, voix lente et tremblements, pouls : 81, oculo-cardiaque : 81, force dynamométrique ; main droite : 21, main gauche : 23, salivation abondante, tremblements plus marqués au membre inférieur gauche : 116 par minute. Tension artérielle : mx = 11 1/2, mn = 8. Une demi-heure après la piqûre : *sensation subjective de soulagement, diminution de la rigidité, disparition complète des tremblements*, force dynamométrique invariable, pouls : 78, tension artérielle : mx = 10, mn = 7, sécheresse de la bouche.

Conclusions. — 1° Le parkinsonisme associé avec la forme excitomotrice (chorée rythmée) et douloureuse est influencé par les injections de 1/4 mgr. de bromhydrate de scopolamine. Très rarement et sans aucun inconvénient on dépasse la dose de 1/2 mgr. dans 24 heures. La piqûre est faite hypodermique et l'effet se produit entre 20-30 minutes.

2° Après la piqûre on observe : sensation subjective de soulagement, disparition complète des tremblements et des mouvements rythmiques, légère diminution de la rigidité, diminution de la tension artérielle, augmentation de la force dynamométrique, diminution et même disparition de la sécrétion salivaire.

3° Aucun effet toxique, aucun trouble vaso-moteur que l'on observe à la suite de l'injection d'atropine et d'autres succédanés.

Au cours de la Discussion, plusieurs autres orateurs ont également pris la parole, mais n'ont pas fait parvenir au Bureau le résumé de leurs remarques. En voici cependant la substance.

MM. Cl. Vincent et J. Hagueneau rendent compte de leurs recherches sur le *mécanisme de la rigidité parkinsonienne* et sur *l'hyperexcitabilité musculaire et persistance de la contraction musculaire.*

A la suite de l'encéphalite léthargique chez certains sujets « en devenir parkinsonien », les muscles présentent les caractères particuliers suivants : ils sont hyperexcitables et leur contraction persiste longtemps après que l'excitation a cessé. Le fait est facile à mettre en évidence sur les muscles trapèze, deltoïde, triceps, biceps. On peut se servir comme excitant du courant faradique tétanisant appliqué d'une façon continue pendant un temps assez long ou à différentes reprises. Les mouvements volontaires agissent de la même manière ; en pareil cas, l'excitation ne porte pas seulement sur le ou les muscles actifs, mais sur les muscles antagonistes et d'une façon générale sur tous les muscles qui concourent, par leur *mise en tension*, à l'exécution du mouvement. La mise en tension apparaît ainsi comme un des agents les plus importants de la persistance de la contraction musculaire chez de pareils sujets. L'attitude figée, la rigidité

résultent pour une très grande part de cette mise en tension de certains muscles.

Ces propriétés particulières ont leur cause dans le système nerveux central. Si on sépare le muscle de la moelle (par la cocaïnisation de son nerf), un courant tétanisant ne détermine plus une contraction musculaire persistante : la contraction musculaire cesse quand l'excitation cesse. Ce que les auteurs ont dit des muscles des sujets précédents s'applique aux muscles des parkinsoniens ; pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner le parkinsonien après le repos de la nuit, alors qu'il n'est pas encore très raidi, ou, dans la journée, de porter son attention sur des muscles qui sont peu sollicités dans la vie courante. Cette manière de voir permet encore d'expliquer la différence apparente qui existe chez les parkinsoniens entre la force statique qui s'exerce sur place, sans déplacement de segment de membre, et la force cinétique, c'est-à-dire la force appliquée au déplacement d'un segment de membre et cela, en général, d'une façon à peu près rythmique : dans la marche, dans l'acte de frapper des coups de marteau, etc.

M. Marcus (de Stockholm). — L'évolution de l'encéphalite léthargique ressemble à celle de la syphilis et ses lésions anatomo-pathologiques, lorsqu'elle engendre du parkinsonisme, doivent être recherchées dans le noyau rouge, le *locus niger* et la région sous-optique.

M. Negro (de Turin) discute la nature du virus de l'encéphalite léthargique et du syndrome parkinsonien consécutif, et énumère ses traits distinctifs d'avec le virus de la polyomyélite et son analogie avec le tréponème pâle. Le phénomène de la *roue dentée*, que M. Negro fut le premier à signaler, est très important et existe aussi bien dans la paralysie agitante que dans le parkinsonisme post encéphalitique.

M. Crocq (de Bruxelles). — Le rôle de l'émotion dans la genèse de la maladie de Parkinson est indéniable parfois. Cette maladie est plus fréquente en Belgique à cause des grosses émotions subies par les habitants lors du sac des diverses villes par les Allemands avec simulacre de fusillade, de déportations, etc.

Pour l'auteur, le tonus doit se localiser dans l'écorce cérébrale et non dans le corps strié dont la destruction, dans ce cas, devrait amener la disparition du tonus et non son exagération. La syphilis ne joue aucun rôle dans la paralysie agitante.

L'état mental des parkinsoniens se caractérise par une indifférence anormale, le désespoir est rare et le suicide ne se voit pas. Le traitement arsenical, sous forme d'arsénobenzol intraveineux, paraît le meilleur. Il a obtenu également de bons résultats en employant le bromhydrate de quinine associé à l'extrait thébaïque et à l'extrait de belladone.

M. Lhermitte signale les dangers du cacodylate de soude employé à hautes doses en injections intraveineuses. Dans un cas, où il employait

1 gramme par jour, il survint du coma avec 1 gr. 50 d'urée dans le sang et méningite puriforme aseptique ; le malade guérit d'ailleurs.

M. Babinski emploie depuis des années la *scopolamine* en injections sous-cutanées ou mieux par la voie gastrique. Parfois, on peut observer de la somnolence, des vertiges, des troubles oculaires ; il faut alors arrêter ou supprimer le médicament, mais jamais il n'a observé d'accidents graves. L'on obtient ainsi, non pas la guérison, bien entendu, mais une amélioration certaine. Chez certains malades, on doit interrompre le traitement, l'alcaloïde ne faisant plus d'effet ; chez d'autres, au contraire, on l'emploie d'une manière continue avec résultats satisfaisants.

Réponse de M. Souques, rapporteur.

Afin d'éviter des répétitions, je réunis, à la fin de la dernière séance, les réponses aux questions et aux objections qui m'ont été adressées au cours des quatre séances.

M. Lhermitte critique cette première phrase de mon rapport : « la maladie de Parkinson est un syndrome », qu'il trouve amphibologique. Il ajoute qu'une maladie est ou n'est pas, et qu'un syndrome est un syndrome. Assurément, mais un peu d'exégèse mettra les choses au point et donnera satisfaction, je l'espère, à M. Lhermitte. Qui a donné à la paralysie agitante le nom de maladie de Parkinson ? C'est Charcot, il y a une cinquantaine d'années. Pour quelles raisons ? Pour deux raisons. D'abord — je le tiens de Charcot lui-même — pour un sentiment de pitié vis-à-vis des malades que le mot de paralysie agitante inquiétait ; ensuite, pour rendre hommage à Parkinson. Il n'avait pas l'intention, en disant maladie de Parkinson, de faire de la nosographie. Comment en aurait-il fait, dans l'ignorance où il était de la cause de cette affection ? Si le terme de syndrome eût été usité à cette époque, et si au lieu de dire maladie il avait dit syndrome de Parkinson, toute objection tomberait. La maladie de Raynaud, la maladie de Little, et bien d'autres affections, ne sont plus aujourd'hui que des syndromes.

MM. Kinnier Wilson, Marcus, Lhermitte, Foix n'ont pas été d'accord sur la localisation de la lésion ou des lésions parkinsoniennes. Trois opinions ont été soutenues. M. Lhermitte, tout en constatant, à l'autopsie, des lésions diffuses, adopte les idées de Ramsay Hunt et place la lésion de la paralysie agitante au niveau du système pallidal. M. Foix, tout en constatant la même diffusion des lésions, se range aux idées de Trétiakoff. Pour lui, la lésion prédominante est celle du locus niger, tant dans la paralysie agitante classique que dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Ces lésions du locus niger sont insulaires et parcellaires et font supposer que la maladie de Parkinson n'est pas une maladie de système, mais bien plutôt une maladie de région. M. Kinnier Wilson ne pense pas que la lésion de la paralysie agitante siège dans le locus niger ni dans le

corps strié. Le corps strié est un centre moteur, mais n'y en a-t-il pas d'autres, et ne peut-on pas penser, dit-il, à une lésion du noyau rouge ou du corps de Luys ? Après avoir signalé les ressemblances entre les attitudes parkinsoniennes et celles des décérébrés, il conclut qu'il faut s'avancer avec prudence dans le domaine de l'activité motrice sous-corticale. M. Georges Guillain déclare qu'il a observé, avec M. Pierre Marie, des altérations destructives du corps strié, sans avoir constaté des signes cliniques, du vivant des malades, et qu'il est bon de mettre ces faits négatifs en parallèle avec les faits positifs.

Bref, les deux théories anatomo-pathologiques de Ramsay Hunt et de Trétiakoff restent en présence. Si l'on s'en tient aux faits positifs, le siège de la lésion paraît situé dans les régions striées et sous-optiques, mais il n'est pas encore localisé d'une façon précise.

Le rôle des émotions dans le déterminisme de la maladie de Parkinson a été diversement interprété. MM. Roussy et Cornil, M. Georges Guillain leur refusent toute influence étiologique et partagent ma manière de voir. Par contre, M. Crocq croit que le choc émotif est une des causes de la paralysie agitante. On aurait vu, dit-il, en Belgique, depuis le sac de Louvain et les atrocités allemandes, beaucoup plus de cas de paralysie agitante. M. Christiansen pense que les émotions accélèrent la maladie de Parkinson et apportent une aggravation irréparable à cette affection. Mes recherches ne sont pas en accord avec ces opinions. Chaque fois que j'ai pu faire une enquête approfondie, j'ai pu mettre l'émotion hors de cause. Je ne pense même pas que les émotions puissent aggraver la maladie ; je crois simplement qu'elles exagèrent *momentanément* le tremblement. Contrairement à l'avis de M. Netter, de M. Lépine, je ne crois pas que la prédisposition nerveuse et le surmenage jouent un rôle appréciable dans l'étiologie des syndromes parkinsoniens ; à cet égard, je partage l'avis de M. Guillain.

M. Dupré a fait observer que je n'avais pas parlé des arthropathies parkinsoniennes. Je n'en ai pas parlé, parce que je ne sais pas s'il existe de véritables arthropathies dans la paralysie agitante. Il y a parfois des douleurs au niveau des jointures et des déviations des os au niveau des extrémités, par exemple, mais je me demande s'il s'agit là de véritables arthropathies. Les radiographies ne montrent pas d'altération des os ni des synoviales. Ce sont les contractures et les rétractions tendino-musculaires qui paraissent être la cause de ces douleurs et de ces déformations qui font ressembler les parkinsoniens aux rhumatisants chroniques. Charcot insistait beaucoup sur ces ressemblances, surtout dans la maladie de Parkinson sans tremblement. M. Sicard, qui vient de rappeler les analogies et les affinités entre la paralysie agitante et le rhumatisme chronique, se demande, en s'appuyant sur les idées de Brissaud et de J. Teissier, si, dans le rhumatisme chronique, il n'y aurait pas une lésion du mésocéphale. C'est là une hypothèse qu'il sera facile de contrôler. Je ne crois pas, pour ma part, qu'il y ait des analogies de localisation entre les lésions de la maladie de Parkinson et celles du rhumatisme déformant. Ce sont, à mon avis, deux affections distinctes. Leurs ressemblances sont plus

apparentes que réelles. Les rétractions tendino-musculaires et les contractures finissent par immobiliser dans des attitudes vicieuses les parkinsoniens et parfois par dévier leurs mains et leurs pieds. Mais ces déformations ne tiennent pas à des altérations articulaires et osseuses, comme dans le rhumatisme. Entre le rhumatisme chronique et la maladie de Parkinson, il n'y a qu'une affaire de diagnostic.

Sur la question des troubles mentaux de la paralysie agitante, tout le monde a été d'accord, ou à peu près. On a signalé quelques particularités qui seraient propres aux syndromes postencéphalitiques. J'y reviendrai plus loin.

M. Babinski a fait remarquer, à propos de la *perte de mouvements automatiques*, que certains d'entre eux, comme la course, n'étaient pas abolis, alors que la marche l'était. La remarque est juste. Aussi bien ai-je parlé, dans mon rapport, d'un trouble de l'harmonie. Je crois que le terme de *perte de l'harmonie des mouvements d'ensemble* conviendrait mieux que celui d'automatisme. Harmonie, de ἁρμονία, veut dire, au propre, agencement, assemblage. Au figuré, l'harmonie est, d'après Littré, « l'agencement entre les parties d'un tout, de manière qu'elles concourent au même but ». Ce qui est perdu chez les parkinsoniens, c'est cette harmonie des mouvements d'ensemble. Les parkinsoniens qui ne peuvent marcher et qui cependant peuvent courir, courent avec une immobilité plus ou moins marquée du tronc de la tête et des membres supérieurs. Il y a *dysharmonie* ou *anharmonie motrice*.

M. Crocq, qui a défendu jadis l'origine corticale du tonus musculaire, me demande comment une destruction du corps strié peut exagérer le tonus. Si le corps strié était un centre du tonus, dit-il, celui-ci devrait être aboli. Je pense que, à l'état normal, le corps strié est un centre *modérateur* du tonus et que, quand une lésion diminue ou supprime cette action frénatrice, l'hypertonie s'ensuit

J'arrive au point le plus discuté, à savoir à la relation qui existe entre la paralysie agitante classique et le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Deux opinions différentes ont été défendues. Les uns, dualistes, voient là deux affections distinctes, deux entités morbides différentes ; les autres, unicistes, admettent plus ou moins complètement l'identité de ces deux affections.

Quels sont les arguments apportés en faveur de l'une ou de l'autre de ces opinions ? M. Christiansen, comparant la paralysie agitante au tabes, et se plaçant tant au point de vue de la clinique qu'au point de vue de la pathologie générale, sépare complètement la maladie de Parkinson du syndrome parkinsonien postencéphalitique, et considère la paralysie agitante comme une abiotrophie.

M. Cruchet nie également l'identité entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique. Sur 14 cas de syndrome postencéphalitique, il n'a trouvé que dans un cas le type vrai de la maladie de Parkinson. Pour lui, on peut distinguer ces deux affections par un certain nombre de caractères qui appartiendraient seulement aux

syndromes bradykinétiques, c'est-à-dire aux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Ces caractères seraient : l'aspect soudé, la lenteur accentuée des mouvements, le contraste entre la difficulté des mouvements volontaires délicats et la facilité de certains autres, tels que valser, faire le grand soleil, etc...; le tremblement intentionnel, l'absence de troubles psychiques, le jeune âge des sujets, les modifications du liquide céphalo-rachidien, la régression des symptômes. A mon sens, tous ces caractères ou ne sont pas constants ou se retrouvent dans la maladie de Parkinson. Dans celle-ci, l'aspect soudé, la lenteur des mouvements volontaires, l'intégrité de l'intelligence sont classiques. Le contraste entre la difficulté de certains mouvements et la facilité de certains autres a été décrit, en 1911, par Fr. Tilney, précisément dans la paralysie agitante, sous le nom de *progression méladromique*, bien avant que l'encéphalite léthargique fût connue. Ce contraste, je l'avais observé bien avant qu'il fût décrit, chez deux parkinsoniens, particulièrement chez un que je soigne depuis vingt-cinq ans, que plusieurs médecins ici présents connaissent bien, et qui est un paralytique agitant typique. J'ai proposé de le désigner sous le nom de *kinésie paradoxale*, qui a une signification plus générale que celui de progression métadromique et qui peut englober la totalité des faits observés. Il n'y a donc pas là un caractère qui puisse séparer le syndrome parkinsonien postencéphalitique de la maladie de Parkinson. Bien au contraire, il ne fait que les rapprocher. J'en dirai autant du tremblement intentionnel. Vulpian affirmait, il y a bien longtemps, que les mouvements volontaires exagéraient le tremblement de la paralysie agitante. Gowers et bien d'autres auteurs ont signalé l'existence du tremblement intentionnel dans la maladie de Parkinson. Je l'y ai observé moi-même plusieurs fois dans des cas tout à fait incontestables, particulièrement chez le malade dont je viens de parler. C'est généralement un phénomène de la phase initiale. Ramsay Hunt, dans un article consacré à la paralysie agitante juvénile, antérieur à l'encéphalite léthargique, insiste, à diverses reprises, sur ce fait que le tremblement y est intentionnel pendant une longue période, qu'il peut rappeler celui de la sclérose en plaques, et qu'il prend plus tard le type parkinsonien. Or, les malades de M. Cruchet sont des jeunes, et à la phase initiale. Quant aux modifications du liquide céphalo-rachidien, que signalent M. Cruchet et M. Rodriguez dans les syndromes postencéphalitiques, je dois déclarer que je n'ai pas constaté ces modifications dans treize cas. MM. Georges Guillain et Léchelle ont également toujours trouvé normal le liquide céphalo-rachidien. Peut-être peut-on expliquer ce désaccord de la manière suivante : si on examine le liquide céphalo-rachidien à une époque rapprochée du début de l'encéphalite léthargique, on pourra trouver des modifications qu'on ne retrouvera plus à une époque éloignée. Et cela, parce que les modifications en albumine et en leucocytes relèvent de l'encéphalite et non de sa séquelle, le syndrome parkinsonien.

Le jeune âge des sujets atteints de syndrome parkinsonien postencéphalitique est incontestable en général. Mais c'est un caractère qu'on

peut retrouver, quoique moins fréquemment, dans la paralysie agitante. En outre, le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique peut se voir chez des malades ayant largement dépassé la quarantaine. Ma statistique personnelle, jointe à celle de mon interne, M. Ernst, montre qu'il en est ainsi dans un tiers ou dans un quart des cas. Si ce syndrome frappe si souvent les jeunes, c'est que l'encéphalite léthargique est surtout l'apanage de la jeunesse. Je vais revenir tout à l'heure sur la valeur différentielle du caractère régressif des syndromes postencéphalitiques.

M. Hesnard a analysé avec une très grande finesse psychologique certains caractères qui permettent, à son avis, de séparer le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique de la paralysie agitante. Ces caractères sont : la lenteur des mouvements, la difficulté initiale de ces mouvements, l'épuisement rapide, l'engourdissement, etc., qu'on désigne dans la région bordelaise sous le nom imagé de « viscosité motrice ». Je me permettrai de lui faire observer que ces traits : lenteur, difficulté initiale des mouvements, épuisement rapide, ont été précisément signalés par Charcot, par Trousseau, etc., dans la paralysie agitante classique, Qu'ils soient plus ou moins accusés, plus ou moins fréquents, ici ou là, peu importe. Je ne vois pas là des caractères différentiels ; j'y vois des traits communs qui rapprochent le syndrome postencéphalitique de la maladie de Parkinson.

Y a-t-il dans l'état mental des phénomènes propres au syndrome postencéphalo-léthargique ? M. Henri Claude a signalé des modifications de l'humeur, des accès impulsifs suivis de dépression passagère. M. Froment a vu des altérations du mécanisme psychique normal : lenteur, inertie psychique, manque d'initiative, oublis. M. Catola, M. Mendicini ont également parlé d'inertie psychique, d'indifférence, d'aboulie, de rapport avec certaines catatonies. Je ferai remarquer, avec M. Dupré, que ces caractères tiennent peut-être à la diffusion des lésions dans l'encéphalite léthargique, et non au syndrome parkinsonien. Du reste, des troubles psychiques analogues ont été signalés par divers observateurs, Brissaud, Crocq, etc., dans la paralysie agitante.

Pour M. Sicard, au début, il y a des différences entre la maladie de Parkinson et le syndrome postencéphalitique ; plus tard, quand la lésion s'affirme, il n'y a plus moyen de les distinguer. Je rappellerai que j'ai expressément laissé de côté les syndromes parkinsoniens observés au cours de la phase initiale de l'encéphalite, et ayant guéri en même temps qu'elle ou peu après elle, en disant que, si les lésions de l'encéphalite sont légères et réparables, il s'agit de « parkinsonisme ». Je n'ai eu en vue que les séquelles proprement dites. M. Sicard a parlé d'une forme acathisique dans le syndrome postencéphalitique, en montrant que le cas de Haskovec, qui a créé le terme d'acathisie, était probablement un cas d'encéphalite léthargique. Je ne sais s'il y a lieu de décrire à part une forme acathisique de ce syndrome. Mais je sais que le besoin de déplacement est classique dans la maladie de Parkinson et que l'acathisie, ou impossiblité, de rester assis, n'y est pas exceptionnelle. Je l'ai observée plusieurs fois ; récemment

j'examinais encore un paralytique agitant classique qui se levait fréquemment de sa chaise. Sur la remarque que je lui en fis, il me déclara que c'était pour lui un besoin et que s'il n'avait pas été à l'hôpital, en posture de consultant, il se serait levé de sa chaise bien plus souvent, ainsi qu'il le faisait chez lui. A ce propos, je rappellerai le chambellan parkinsonien, dont parle Trousseau, je crois, qui, devant l'Empereur, ne pouvait rester assis plus de cinq minutes, se levait et marchait, en s'excusant de cette faute d'étiquette. L'acathisie, à mon avis, rapproche donc, elle aussi, le syndrome postencéphalitique de la paralysie agitante.

Il en est de même des troubles oculo-pupillaires signalés dans le syndrome postencéphalitique et que viennent de nous rapporter M. Barré et M. Velter, et que MM. Pierre Marie et Barré avaient constatés, il y a onze ans, dans la maladie de Parkinson. Ce sont les mêmes troubles, absolument constants dans les deux affections ; ils ne diffèrent que par leur rapidité, leur durée et leur intensité : plus brutaux d'apparition, moins fugaces, plus intenses dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique que dans la maladie de Parkinson. Il en est de même des phénomènes de la *trochlée dentelée*, décrits par M. Negro, il y a vingt ans, avant que ce phénomène eût été signalé par Harold N. Mayer sous le nom plus connu de *roue dentée*. Ce phénomène se rencontre et dans la paralysie agitante et dans le syndrome postencéphalitique. J'en dirai autant de la micrographie signalée par Lamy dans la paralysie agitante et retrouvée dans le syndrome postencéphalo-léthargique par MM. Froment et Bériel ; de l'inscription graphique des réflexes dans les états hypertoniques que M. Henri Claude a trouvée identique dans les deux affections ; de l'état de la chronaxie étudié par Bourguignon et trouvé identique dans plusieurs cas de maladie de Parkinson et dans deux cas de syndrome postencéphalitique. Pour cet auteur, l'étude de l'excitabilité musculaire ne permet pas de distinguer ce syndrome de la paralysie agitante.

On le voit, l'étude des symptômes ne permet pas de séparer nosographiquement le syndrome parkinsonien postencéphalitique de la maladie de Parkinson. Elle permet, au contraire, de les rapprocher étroitement, j'allais dire d'identifier le premier avec la seconde, du moins jusqu'à plus ample informé. L'argument capital et décisif sera donné en effet, un jour, par l'évolution ultérieure.

J'ai éliminé systématiquement du cadre des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques les cas qui naissent et disparaissent avec l'encéphalite ou peu après elle ; je n'ai envisagé que les cas qui survivent à l'encéphalite, qui en sont des séquelles. Que deviennent ces derniers cas ? Sur 26 cas, je n'en ai vu qu'un évoluer vers la guérison. Les autres sont ou stationnaires ou progressifs. Des cas stationnaires, je ne dirai rien ; ce sont des cas d'attente, qu'il est, du reste, bien difficile d'apprécier exactement. Un tiers de mes cas sont nettement progressifs et trois d'entre eux durent depuis trois ans. Je pense qu'ils ont maintenant abouti à la maladie de Parkinson et que beaucoup d'autres y aboutiront. Le temps jugera en dernier ressort. M. Catola, qui a observé un grand nombre de

syndromes parkinsoniens postencéphalo-léthargiques, partage la même manière de voir. Sur 27 malades qu'il a suivis, il n'a pas vus une seule amélioration ; 18 restent stationnaires et 9 s'aggravent. Aussi, tout en déclarant que le pronostic est impossible à formuler, en ce moment, penche-t-il vers un pronostic défavorable.

Il ne faut pas oublier qu'une guérison apparente du syndrome parkinsonien postencéphalitique peut être suivie de rechute. J'en ai observé deux exemples très significatifs. D'après les cas que j'ai observés, la régression est tout à fait exceptionnelle : le plus récent de mes cas date de quinze mois, le plus ancien de trois ans et trois mois. Ce n'est donc pas en se fondant sur le caractère régressif, jusqu'ici si rare, du véritable syndrome parkinsonien postencéphalitique qu'on pourrait distinguer ce syndrome de la maladie de Parkinson.

M. H. Claude, qui est uniciste, a insisté sur le pronostic un peu différent de ces deux affections dans certains cas. Quand le syndrome postencéphalitique est bien développé, il évoluerait progressivement et pourrait entraîner la mort par complications bulbaires. Je n'ai pas jusqu'ici observé de faits de cet ordre. Peut-être peut-on mettre ces complications sur le compte de lésions bulbaires encéphalitiques.

En résumé, il n'y a pas, à mon avis, de signe tiré de la symptomatologie ni même de l'évolution, jusqu'ici, qui permette de distinguer un parkinsonien postencéphalitique d'un paralytique agitant classique.

Il n'est pas jusqu'au traitement qu'on ne puisse, à la rigueur, invoquer en faveur de l'unicité. Si l'évolution des symptômes dans la paralysie agitante et dans le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique est également réfractaire aux médications employées, le tremblement et la rigidité trouvent dans les deux affections un palliatif en la scopolamine, comme l'a fait remarquer M. Babinski et comme je l'ai observé moi-même.

Allocution de M. Henry Meige, secrétaire général.

Messieurs,

Notre deuxième Réunion Neurologique annuelle va se clôturer. Nous avons la grande satisfaction de constater qu'elle a dépassé le succès de la première. Elle n'a pas été seulement plus nombreuse, mais plus fructueuse encore.

Grâce au bienveillant appui du Ministère des Affaires etrangères, nous comptons parmi nous de nombreux Délégués, dont la présence témoigne de l'intérêt que les gouvernements étrangers portent à nos travaux.

L'aimable obligeance de M. Louis Mourier, directeur de l'Assistance publique, nous a permis de tenir nos séances dans le cadre parfaitement adapté qu'est cette Ecole des Infirmières de la Salpêtrière à laquelle M. André Mesureur consacre tant d'efforts efficaces, et dont le personnel nous apporte un concours bénévole, si intelligent et si discret.

Nos collègues de province et de l'étranger, venus cette année en plus grand nombre, ont tenu à nous faire bénéficier de leurs observations et de leurs recherches, et nous avons eu la grande satisfaction de voir s'adjoindre à nous plusieurs de nos collègues aliénistes.

A voir s'affirmer ce désir, — et ce plaisir, — de collaboration entre neurologistes de toutes les villes de France et de l'étranger, nous avons vraiment l'impression que la Société de Neurologie de Paris n'était pas trop ambitieuse lorsqu'elle se proposait de grouper toutes les activités neurologiques du monde pour discuter les problèmes d'actualité.

Mais, dans une assemblée scientifique, la portée des travaux ne se mesure pas au nombre des participants. Ce qui garantit la réussite de nos Réunions annuelles, c'est la bonne volonté, la cordialité, la communion spirituelle de tous les adhérents. Il y a là des facteurs psychologiques impondérables, dont la puissance d'action est éternelle, et dont nous avons la bonne fortune de bénéficier.

Lorsqu'on parvient au terme d'une discussion, il est bien rare qu'on soit en mesure d'en apprécier les conséquences à leur juste valeur.

Que de fois il m'est arrivé d'entendre murmurer, à la fin d'un débat, des paroles de désenchantement : « Des mots, des mots... » Pourtant, lorsque ces mots ailés sont immobilisés par le plomb de l'imprimeur, les plus sceptiques ne tardent pas à regretter leur jugement trop hâtif.

Mais, cette année, avant même la clôture de nos travaux, l'opinion générale est qu'ils auront une répercussion mémorable.

Cela tient d'abord, comme vous l'a rappelé notre Président, à ce que le sujet mis à l'étude avait suscité des recherches nouvelles dans tous les milieux neurologiques. La recrudescence des syndromes parkinsoniens au cours de ces dernières années, le désir d'en préciser les causes, les modalités cliniques, les localisations anatomiques, et aussi celui de leur opposer une thérapeutique agissante, ont provoqué un nombre considérable de travaux dont la portée scientifique et pratique répondait justement au but de nos Réunions annuelles.

Ajouterai-je que nos discussions ont été merveilleusement favorisées par le Rapport de M. Souques ? La vieille amitié qui m'unit au rapporteur m'interdit de dire publiquement tout le bien que je pense de son exposé, mais ne m'empêchera pas de proclamer, à mon tour, que nous lui devons le grand succès de cette Réunion.

Ceux qui ont le privilège, — peu enviable à tant d'autres égards, — de pouvoir se reporter une trentaine d'années en arrière, alors que la grande figure de Charcot planait sur cette Salpêtrière où nous sommes réunis, — ceux-là, rares aujourd'hui, ont vraiment l'impression d'être les spectateurs d'une véritable Révolution neurologique.

Nous sommes, en effet, quelques-uns qui avons assisté ici au baptême de la maladie de Parkinson, — et M. Souques vous a dit pourquoi ce nom avait été attribué à la paralysie agitante. En ce temps-là, tout était mystère dans la nature de cette affection, reléguée, faute de mieux, parmi les névroses.

Une voix cependant s'est élevée, ici même, à la Salpêtrière, il y a trente ans déjà, pour soutenir que la maladie de Parkinson ne pouvait pas ne pas reconnaître une origine organique. Ce fut Brissaud, dont la prescience à beaucoup sembla téméraire, qui émit l'idée que la maladie de Parkinson devait être apparentée aux syndromes pseudo-bulbaires ; mieux encore, qu'elle pouvait avoir pour substratum anatomique une lésion du *locus niger*.

Pendant des années, le silence s'est fait sur cette conception qu'étayaient pourtant des faits cliniques et physiologiques indiscutables. Et voici que, peu à peu, des acquisitions anatomiques et des observations cliniques sont venues confirmer la prédiction issue de la Salpêtrière.

Nul n'oserait contester aujourd'hui la nature organique de la maladie de Parkinson, et si les lésions du locus niger ne paraissent pas à tous devoir être seules en cause, du moins les signale-t-on comme pouvant jouer un rôle important dans la production des syndromes parkinsoniens.

En assistant, dans ce même vieil Hospice, à trente années de distance, au baptême de la paralysie agitante, à la prévision de sa nature et à la naissance de son anatomie pathologique, les anciens de la Salpêtrière éprouvent une émotion scientifique de qualité fort rare.

Ils vous doivent, à vous tous, Messieurs, des remerciements, pour avoir apporté les fruits de vos travaux, comme aux temps légendaires les dons des fées bienfaisantes, au berceau même de la Neurologie française.

A la vérité, aucun de nous ne suppose que tous les problèmes anatomo-cliniques soulevés par les syndromes parkinsoniens ont été résolus dans ces deux jours de travail.

Mais on peut affirmer que, parmi les récents progrès de la science neurologique, il n'en est pas de plus captivants ni de plus riches de promesses que cette intervention des noyaux gris centraux dans la genèse des syndromes dystoniques ou dyscloniques dont vous avez apporté maintes preuves.

Le plus fructueux résultat de notre Réunion de 1921 sera certainement de stimuler des recherches nouvelles dans cette voie, hier encore presque inexplorée, et sur laquelle vous venez, pendant deux fois 24 heures, de poser les jalons directeurs de la Neurologie de demain.

De tels bénéfices scientifiques nous encouragent à persévérer dans le mode d'études que notre Société a inauguré.

Aussi faisons-nous appel à votre activité, à votre expérience, et surtout, je le dis avec une ferme conviction, à toute votre amitié, pour collaborer l'an prochain à notre troisième Réunion Neurologique annuelle.

Réunion Neurologique annuelle de 1922.

La 3e *Réunion Neurologique annuelle* organisée par la Société de Neurologie de Paris se tiendra à Paris dans la *dernière semaine de mai* 1922.

La Commission des Réunions Neurologiques annuelles, composée de MM. Pierre Marie, Babinski, Souques, H. Claude, H. Meige, a proposé de mettre à l'étude l'une ou l'autre des questions suivantes : 1° *Les migraines*, 2° *les Syndromes Hypophysaires.*

La Société consultée s'est prononcée pour la question des **Syndromes Hypophysaires** et a désigné comme rapporteurs :

— Pour l'anatomie et la physiologie pathologiques :

MM. G. Roussy et Jean Camus (de Paris) ;

— Pour la clinique et la thérapeutique :

M. Froment (de Lyon).

La Société a également envisagé comme pouvant être mise à l'étude dans une Réunion ultérieure la question des *Syndromes Sympathiques.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 2 Juin 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Assistent à la Séance :

Le Prof. Viggo Christiansen (de Copenhague) ; le Prof. Antonio Florès (de Lisbonne) ; le Prof. Wertheim Salomonson (d'Amsterdam) ; le Prof. H. Marcus et le Dr Sœderlund (de Stockholm).

I. — **Forme céphalique du Syndrome de Parkinson avec Tachyphémie, Troubles oculaires et sympathiques**, par MM. Henri Claude et Dupuy-Dutemps.

Le polymorphisme de la maladie de Parkinson s'accentue à mesure que

nous apprenons à la connaître. Le cas que nous présentons aujourd'hui nous paraît justifier une description spéciale.

M. J..., 58 ans, commis architecte, n'aurait pas d'antécédents morbides dignes d'être signalés. Il n'a pas contracté la syphilis, il n'est pas buveur, ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il a toujours joui d'une santé parfaite et était d'un caractère gai, d'une activité physique et psychique bien réglée.

En avril 1920 sa femme, qui l'a bien observé, signale qu'elle a remarqué que ses yeux devenaient plus brillants, qu'il avait des tendances à avoir une abondance inusitée de larmes ; peu à peu ces troubles s'accentuèrent, et le malade est soigné pour une affection des voies lacrymales ; on pratique un cathétérisme du canal lacrymal à plusieurs reprises, bien qu'il résulte des constatations de l'un de nous qu'il n'y a nul rétrécissement de celui-ci. Progressivement la mimique se modifie, la physionomie perd son expression habituelle, le regard devient plus fixe et tend à se porter en haut. Néanmoins M. J... n'avait en rien changé ses habitudes, il continait à travailler. Ce n'est qu'au mois de janvier 1921 qu'il a dû interrompre ses occupations parce qu'il mouillait constamment de ses larmes ses dessins ou ses mémoires. Il avait également une sécrétion nasale abondante. L'immobilité de la face s'est accentuée surtout depuis le mois d'avril, bien que tous les mouvements des lèvres, des paupières, de la langue et du pharynx fussent possibles. De même la tendance à la fixité du regard en haut s'accentua. Depuis trois mois on a remarqué que le malade s'endort facilement. Dès qu'il est assis et inoccupé, il s'endort. Son activité est devenue moindre, sa femme signale sa mollesse, sa lenteur à s'habiller, à s'occuper de sa toilette. Enfin on a été frappé par une sorte de difficulté d'élocution ou plutôt l'habitude de répéter d'une façon saccadée la même phrase, le même membre de phrase et surtout une façon d'accélérer le débit de sa parole, par instant, très particulière. La marche n'est pas troublée, le malade n'a pas eu de difficulté à se mouvoir, à exécuter les actes qui étaient nécessaires, une seule fois il a fait une chute qu'on ne pouvait attribuer à un phénomène d'antépulsion ou de latéro-pulsion. On n'a constaté aucune modification du psychisme ou du caractère.

Actuellement nous sommes en présence d'un homme qui est atteint de troubles très accusés de la mimique, de troubles de la parole et de troubles oculaires. La marche s'exécute normalement, il n'existe pour ainsi dire pas de lenteur des mouvements, l'attitude n'est nullement soudée, il n'y a pas de diminution de la force, d'altération de la sensibilité et des réflexes, pas de tremblement, pas de raideur musculaire. La face est sans expression ou du moins conserve à peu près toujours la même expression, une sorte d'attitude de prière rappelant celle de certains donateurs sur les triptyques des primitifs, en raison du regard dirigé légèrement en haut et de l'immobilité des traits, aussi bien à l'état de repos que dans la marche ou dans la conversation. Il n'y a toutefois pas de paralysie, car la motilité des muscles de la face est normale, le sujet peut même fermer alternativement l'œil droit et l'œil gauche, il convient seulement de noter que les mouvements du muscle frontal sont à peu près nuls quand ils ne s'exécutent pas avec ceux des yeux. Le clignement des paupières est rare, bien que l'occlusion complète et forte des yeux soit possible. Le malade peut siffler, souffler sans difficulté. Il n'y a aucun trouble de la déglutition. Pas de rire ou pleurer spasmodique. Pas de modification du caractère. Le malade avait l'habitude de faire souvent des remarques humoristiques, des plaisanteries, il continue d'avoir cette tournure d'esprit, ce qui ne laisse pas de surprendre lorsqu'on observe l'impassibilité de sa physionomie.

La parole est monotone, saccadée, et l'on constate dans la conversation une répétition constante, sur le même ton, d'une phrase ou d'un fragment de phrase, puis tout à coup le débit devient de plus en plus précipité et constitue pendant quelques instants une sorte de bredouillement incompréhensible. Ce phénomène de *tachyphémie* est surtout apparent lorsqu'on demande au malade de réciter quelque chose, de compter ou d'énumérer des lettres ; tout à coup cinq ou six chiffres, lettres ou mots sont prononcés d'une façon précipitée. Si le sujet rythme en quelque sorte avec le doigt sa récitation, le phénomène ne se produit pas ou est plus rare.

Enfin du côté des yeux voici les constatations que nous avons pu faire :

Le larmoiement bilatéral a commencé il y a environ un an et demi. Il a été traité pendant 6 mois par des injections lacrymales après incisions des canalicules qui n'ont pas amené d'amélioration. Au contraire, il a peu à peu augmenté d'intensité. Modéré au début, se produisant par crises interrompues par des périodes d'accalmie, il est devenu, depuis quelques mois, à peu près permanent. Son intensité varie cependant d'un jour à l'autre et même dans la même journée, indépendamment des causes extérieures habituelles qui peuvent modifier l'épiphora banal (froid, vent, etc.) dû au rétrécissement du canal nasal. Les émotions banales l'exagèrent très nettement.

Etat actuel. — Le larmoiement est très abondant, les larmes ruissellent véritablement parfois sur les joues, et il est semblable des deux côtés, mais il est intermittent et paroxystique.

Il n'existe cependant pas d'atrésie des voies lacrymales, comme le démontre le passage à plein canal d'une injection poussée à la seringue, et même la perméabilité physiologique est vérifiée par le passage facile dans la fosse nasale d'un liquide coloré (argyrol) instillé à la surface de la conjonctive.

Le larmoiement est donc dû à une hypersécrétion de larmes. On ne constate d'ailleurs aucune lésion oculaire pouvant donner lieu à une sécrétion réflexe, ni kératite ni conjonctivite, exception faite d'une légère rougeur érythémateuse des bords palpébraux, conséquence évidente du contact prolongé des larmes et des frottements fréquents dans l'action d'essuyer les yeux.

Il faut noter l'absence ou tout au moins l'extrême rareté du clignement réflexe spontané des paupières. Ce défaut de clignement peut contribuer peut-être à exagérer le débordement des larmes par-dessus le bord palpébral, le liquide n'étant pas ainsi chassé par les paupières comme il est normal, vers les orifices lacrymaux. Mais il est certain que cette inertie seule de l'orbiculaire ne saurait provoquer un larmoiement aussi considérable.

La nature hypersécrétoire du larmoiement est en outre confirmée par le fait qu'il n'est pas absolument constant, qu'il est surtout variable dans son intensité non seulement pendant des périodes de plusieurs jours, mais même durant le temps de l'observation, d'un moment à l'autre, sans que se soit cependant produite aucune cause extérieure capable de le modifier. Nous avons déjà indiqué l'influence très nette des émotions même banales.

Mouvements des yeux : dans la position habituelle et à peu près constante, les yeux sont légèrement dirigés en haut, leurs lignes visuelles en parallélisme.

La convergence ne se produit à aucun degré, quel que soit le moyen de sollicitation employé. Cependant l'excursion latérale des yeux dans les deux sens est d'amplitude normale, mais elle se fait comme tous les autres mouvements oculaires, avec une grande lenteur et après des injonctions réitérées. Il n'y a donc pas de paralysie des muscles qui commandent les mouvements de latéralité.

L'élévation des globes oculaires au-dessus de la position primitive se produit aussi avec beaucoup de lenteur ; mais elle n'obtient pas le degré d'amplitude normal.

Dans l'effort *d'abaissement*, les pupilles de leur position initiale, légèrement élevée, n'arrivent qu'à atteindre le niveau du plan horizontal qu'elles ne dépassent jamais, quelles que soient les épreuves faites pour obtenir l'abaissement des yeux. Donc absence complète du mouvement d'abaissement.

Le releveur de la paupière fonctionne normalement des deux côtés ; il n'y a pas la moindre apparence de ptosis.

La limitation des mouvements oculaires est parfaitement symétrique et égale des deux côtés.

Il n'existe pas de diplopie spontanée et il ne s'en est jamais produit au cours de la maladie. Le malade n'a jamais été gêné par un trouble visuel quelconque dans sa marche ou son orientation. Même dans la vision de près, il n'a jamais perçu deux images d'un objet et la lecture s'est toujours faite aisément sans le moindre dédoublement ou chevauchement des caractères d'imprimerie.

Cette absence de diplopie dans la vision de près, malgré l'abolition évidente de toute convergence, est due à la neutralisation des images de l'un des yeux : dans le cas actuel

c'est l'œil droit qui neutralise, car il n'est pas dirigé sur l'objet fixé dans la vision rapprochée.

Mais de même que dans le strabisme concomitant avec conservation de la vision simultanée, on peut faire apparaître ici la diplopie en modifiant, par un artifice, les conditions habituelles de la vision.

Si l'on place un verre rouge devant l'un des yeux, la diplopie, qui n'existe pas tant que le regard est dirigé au loin, se produit dès que l'objet fixé est rapproché à une distance de un mètre ou moindre.

La diplopie est croisée sans dénivellation verticale et correspond bien à l'insuffisance de la convergence. L'épreuve du prisme à arête horizontale et de Grœfe donne pour la vision rapprochée le même résultat : un déplacement latéral en diplopie croisée.

Dans la région éloignée où la convergence n'a pas à intervenir, il ne se produit pas de diplopie, quelle que soit la direction du regard. Ce fait indique que l'amplitude des mouvements dans toutes les directions est la même pour les deux yeux.

L'examen général du malade ne montre rien de particulier. Il n'y a pas de paralysie des membres, les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes cutanés, plantaires, abdominaux, crémastériens ne sont pas modifiés. La sensibilité est normale. La force musculaire est bien développée. La marche se fait facilement, et l'on ne constate pas de troubles de l'équilibre, pas d'incoordination des mouvements, pas de rigidité, d'aspect soudé, ni d'inclinaison du corps en avant. Il n'y a pas de raideur des mouvements segmentaires ni aucun tremblement. Nous avons signalé un peu de lenteur, un peu de mollesse, mais la femme du malade dit « qu'il n'a jamais été pressé ». En somme, aucun signe de lésion localisée de la voie pyramidale ou de l'appareil cérébelleux.

La ponction lombaire faite dans le décubitus latéral a donné les résultats suivants : Pression 13 cm. Quelques lymphocytes, albumine 0,30 centigr. Sucre non dosé, mais abondant. Wassermann négatif.

La tension artérielle est peu élevée, 16 1/2-8. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Aucune altération viscérale apparente.

Réflexions.—Chez ce malade le trouble du tonus du type parkinsonien est limité actuellement à la musculature de la face et des yeux. Du côté de la face, ce sont les phénomènes de rigidité habituels dans le syndrome, qu'il soit postencéphalitique ou primitif. Du côté des yeux, deux faits sont à mettre en valeur : hypercrinie lacrymale que nous avons démontrée indépendante du clignement insuffisant des paupières et de l'imperméabilité des voies lacrymales. Cette hypercrinie est *un des phénomènes sympathiques* qu'on peut observer dans les cas de lésion de la région opto-striée ou sous-thalamique et qui sont encore mal connus. En effet, d'après Muller (1920), il existe un centre parasympathique lacrymal au voisinage du noyau de la VII[e] paire dont les voies centrifuges sont situées dans le nerf intermédiaire, le nerg grand pétreux superficiel, le ganglion sphéno-palatin. De ce relai, les voies centrifuges atteignent par des voies détournées (n. zygomatique) le nerf lacrymal. Mais il est très probable qu'au-dessus du noyau bulbaire il existe des centres du système parasympathique lacrymal dans la région sous-optique.

Le second fait consiste dans le trouble de la motilité oculaire, regard fixé dans une demi-élévation, impossibilité d'obtenir le mouvement d'abaissement ni la convergence, diplopie décelable seulement par les artifices indiqués. Il s'agit là de troubles associés de la motilité oculaire analogues à ceux sur lesquels Duverger et Barré, Velter, ont attiré l'attention dans les syndromes parkinsoniens, qui sont l'expression d'une modification du

tonus, et que pour notre part nous considérerions volontiers comme liés à une altération fonctionnelle du faisceau longitudinal postérieur.

Reste enfin ce phénomène de tachyphémie que l'un de nous a déjà décrit dans un article précédent (1) et qui semble sous la dépendance d'un trouble du mécanisme régulateur des centres des mouvements automatiques de l'articulation phonétique. Le phénomène se présente sous deux aspects différents : tantôt le sujet se trouve entraîné à répéter constamment le même mot, le même membre de phrase, sans pouvoir sortir de cette sorte de tourbillon, et il accélère de plus en plus son débit. C'est la *tachyphémie stéréotypique*. Ou bien, il y a seulement dans la phrase ou dans l'énumération des nombres ou des lettres (si l'on fait réciter l'alphabet) un début plus rapide, dont l'accélération est telle qu'il aboutit au bredouillement, puis le débit reprend pour quelque temps son allure normale. Nous avons déjà indiqué que l'on peut voir dans ce trouble du langage une certaine analogie avec la démarche festinante des parkinsoniens ou les phénomènes d'antéro-pulsion ou de rétro-pulsion bien connus dans la paralysie agitante.

II. — Syndrome Parkinsonien unilatéral, postencéphalitique, avec reliquat de secousses Myocloniques et phénomènes Sympathiques, par M. Henri Claude.

Observation. — Le jeune Coud..., 15 ans, a été atteint en mai 1920 d'une affection fébrile caractérisée par la céphalée, la somnolence, et des tremblements dans les bras et les jambes. L'affection fut traitée comme une méningite cérébro-spinale par les injections de sérum méningococcique. Il n'y eut pas de diplopie, mais le malade se souvient d'avoir eu des transpirations extrêmement abondantes. Pendant les mois de mai et juin la somnolence persista. En juillet le malade amélioré se leva, et plus éveillé il se souvient qu'il présentait du côté gauche des mouvements rythmiques dans les membres : au membre supérieur flexion de l'avant-bras sur le bras avec pronation, se produisant toutes les trois ou quatre secondes, au membre inférieur, le pied était jeté de côté et en avant avec le même rythme. Il n'y avait pas de mouvements dans la figure, au dire du malade.

Il tenta de retourner à l'école malgré ces mouvements, mais il était facilement fatigué et s'endormait très souvent. Il ne put suivre les cours. Pendant les vacances son état s'améliora et il put même faire de longues courses.

Rentré à Paris fin septembre 1920, il suivit un traitement électrique parce que les mouvements qui s'étaient atténués en août, reparurent en octobre, ils diminuèrent toutefois peu à peu d'intensité, mais alors se développa progressivement une raideur dans le côté gauche, de telle sorte qu'en mars les phénomènes myocloniques ayant disparu, une hypertonie musculaire leur faisait place.

Il entra dans notre service, à l'hôpital Saint-Antoine, le 24 mai. Coud... se déclare moins fatigué que le mois précédent, il prétend se trouver mieux, mais il n'a pu se livrer à aucun travail, c'est pourquoi on l'envoie à l'hôpital.

A l'examen, nous constatons que la face est déviée de temps en temps vers la gauche par une contraction provoquée par la parole, le rire. Au repos, la symétrie redevient à peu près complète. Le malade ressent une certaine gêne, une raideur de la face de ce côté. Mais on constate de plus encore quelques petites secousses myocloniques dans les muscles de la partie inférieure de la face et de la lèvre supérieure.

(1) Henri Claude, Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien, *Paris Médical*, 2 octobre 1920.

Le membre supérieur est animé d'un léger tremblement qui s'exagère par la fatigue. C'est plutôt une sorte d'instabilité. Lorsqu'on lui fait mettre le doigt sur la pointe du nez sans appuyer, il ne peut rester sans faire quelques petits mouvements. Le bras étendu, il y a aussi quelques mouvements involontaires sans caractères rythmiques, ni vraiment choréiques.

Dans le membre inférieur de même quelques mouvements involontaires sont ébauchés.

Dans la marche, on est frappé de l'absence de souplesse, de la raideur du côté gauche. Le bras ne se balance pas le long du corps. Le membre inférieur un peu raide donne un caractère de claudication à la démarche.

La figure prend même un certain aspect figé, modifié par instants par la déviation des traits vers la gauche.

Il n'existe aucune diminution de la force dans les muscles des membres et de la face à gauche. Mais on note un certain degré d'asynergie qui est révélé surtout dans l'acte de prendre un verre, de le porter à sa bouche, de placer le pied sur l'angle d'une chaise, le talon sur le genou, etc. Les mouvements de diadococinésie s'exécutent moins bien à gauche qu'à droite. La rotation des mains dans la pronation et la supination est incomplète à gauche.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; le réflexe plantaire de l'orteil se fait en flexion.

La sensibilité n'est pas altérée.

Il existe un certain degré d'atrophie musculaire à la cuisse gauche qui se traduit par 1 cm. 5 de circonférence au profit du membre droit. Les réactions électriques sont légèrement modifiées au point de vue quantitatif.

Phénomènes sympathiques. Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus large que la droite, les réactions à la lumière et à l'accommodation sont normales. La mobilité de la pupille est très accusée à gauche sous l'influence du moindre pincement de la peau.

Le réflexe pilo-moteur est des plus accusés au moindre contact de la peau du cou, à droite comme à gauche ; il est très étendu à la poitrine, à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou. A droite toutefois, le réflexe est moins prompt et moins persistant qu'à gauche.

Les phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction sont très accusés à la partie antérieure du thorax. Le tracé d'une raie sur la peau donne une raie rouge très accusée à gauche ; sur l'abdomen et les cuisses, on obtient une raie blanche avec une excitation très superficielle. Cette raie blanche persiste plus de dix minutes à droite comme à gauche.

La tension artérielle est, au Pachon, de 13 mx et 6 mn., à gauche de 12 mx et 6 mn. à droite.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a donné une assez forte élimination de sucre qui a commencé trois heures après la prise de 100 gr. de glucose et s'est prolongée jusqu'à la 8e heure. L'épreuve de la pilocarpine a donné une réaction comparable à celle des sujets normaux.

L'épreuve de l'adrénaline a montré une légère élévation de la pression artérielle, très passagère, il n'y a pas eu de glycosurie. Mais le sujet a présenté du côté gauche un tremblement extrêmement fort. Le pouls est généralement lent (60 puls). L'épreuve de l'atropine a donné encore un ralentissement du pouls (54), il n'y a pas eu de dilatation pupillaire, ni de sécheresse de la gorge.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire n'a pas donné de lymphocytose ni d'hyperalbuminose.

L'intérêt de ce cas réside d'une part dans la transformation d'une forme myoclonique avec forme hypertonique du type parkinsonien, fait assez rarement noté, et d'autre part dans la constatation de quelques phénomènes traduisant une hyperactivité sympathique sous la dépendance de lésions encéphalitiques.

III. — Syndrome Parkinsonien consécutif à une Encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans, par M. Jules Renault, Mme Athanassio-Bénisty et M. Gayet.

Observation. — Lag... Georges, âgé de 13 ans, jouissant d'une parfaite santé, se trouve atteint au début de mars 1920, d'une maladie étiquetée par le médecin traitant encéphalite léthargique. L'affection débute par de *l'insomnie* et des *douleurs frontale* et *oculaire*. Le lendemain au réveil, les parents constatent l'existence d'un strabisme convergent et l'enfant se plaint de voir double. Ensuite, la maladie évolue en deux périodes : une première période d'agitation, d'insomnie, avec raideur de la nuque, constipation opiniâtre et température oscillant autour de 38°. Dans une seconde phase, il existe de l'abattement et de la somnolence et aussi, dit la mère, un tremblement vibratoire des mains. Les symptômes s'amendent petit à petit et l'enfant entre en convalescence à la fin d'avril. Au mois de juin, on pourrait croire la guérison définitive. L'enfant est à nouveau enjoué, son appétit augmente et il engraisse beaucoup. Il ne garde de sa maladie qu'une *douleur intermittente dans l'épaule et le coude gauches*, et un *tremblement des mains*, parfois à peine perceptible, d'autrefois très apparent, que la fatigue exagère. L'écriture est normale.

En octobre 1920, l'enfant retourne à l'école, mais s'intéresse peu à ses études. En novembre 1920 survient de l'anorexie, de la fatigue et, signe capital, l'enfant *semble plus lent à se mouvoir*. En décembre, l'enfant ne peut plus écrire et quitte l'école. A partir de mars 1921, un an après le début de la maladie, la lenteur des mouvements s'accentue de plus en plus et depuis avril, il est sujet à des chutes en arrière ou sur le côté, parfois il tombe plusieurs fois dans la journée. En même temps surviennent des troubles sphinctériens. *Actuellement*, on remarque l'aspect inexpressif, figé du visage.

Le sourire et le rire sont fréquents et durent longtemps. Le malade marche lentement, sans balancer les bras, les coudes en légère flexion, les mains reposant sur les cuisses au niveau des aines, les genoux demi-fléchis. Il tourne sur lui-même avec une grande lenteur, tout d'une pièce et dès qu'il s'arrête, *la rétropulsion* du corps se produit parfois avec *latéropulsion* vers la droite, plus souvent vers la gauche. S'il n'est pas arrêté par un mur ou par un meuble l'enfant tombe.

La raideur est accentuée, elle frappe surtout le cou, le tronc, les deux membres supérieurs ; elle est beaucoup moins prononcée aux membres inférieurs. Elle touche davantage le côté gauche du corps, et au niveau du coude et de l'épaule gauches, là même où ont existé les douleurs, on éprouve nettement la sensation de *roue dentée*.

Tous les mouvements actifs se font bien, mais avec une extrême lenteur.

La force musculaire apparaît diminuée dans les quatre membres, mais davantage encore à gauche.

A côté de la rigidité, il faut mentionner spécialement une sorte *d'état catatonique*, entraînant des positions figées, persistant longtemps, principalement lorsqu'il exécute à plusieurs reprises le même mouvement. Il arrive, lorsque le malade est assis, qu'il se penche de plus en plus en avant, jusqu'à toucher ses genoux avec sa poitrine et il demeure dans cette position jusqu'à ce qu'on le relève. Parfois, le corps s'incline latéralement, d'autrefois enfin, s'il est assis dans un fauteuil, le corps se renverse en arrière et la tête se fige en hyperextension.

Le tremblement existe incontestablement, mais il est très variable dans son intensité et dans ses caractères. Il apparaît après une fatigue ou au cours des mouvements volontaires ; il est assez rapide, à oscillations plutôt horizontales et affecte tous les doigts et le poignet.

A côté de ce tremblement des mains qui est intermittent, on observe d'une manière beaucoup plus constante le *tremblement des lèvres*, surtout quand le malade parle, le *tremblement de la langue* qui est plutôt fibrillaire et aussi le tremblement de la paupière supérieure.

A côté de ces divers tremblements, on observe presque constamment des soulèvements musculaires rapides et isolés, au niveau du tronc, du cou et surtout des membres supérieurs. Ces secousses musculaires n'entraînent pas généralement le déplacement des

gros segments tels que le bras ou l'avant-bras, mais entraînent le déplacement des doigts, lorsqu'elles se produisent dans les muscles de la main.

Les réflexes sont généralement vifs. Les réflexes rotuliens offrent cette particularité qu'il faut solliciter le tendon par plusieurs coups répétés avant de l'obtenir et alors il est généralement vif.

Le réflexe cutané plantaire se fait souvent *en extension*, parrfois cette extension est moins nette et le gros orteil reste immobile pendant que les derniers se fléchissent. Les autres réflexes cutanés sont normaux.

Les troubles sphinctériens que nous avons déjà mentionnés se traduisent par une *constipation opiniâtre*, ne cédant qu'aux purgatifs énergiques et par une *rétention d'urine*. Le malade n'urine qu'une fois par jour, vers le soir, après plusieurs heures d'attente. On sent à ce moment-là la vessie très distendue atteignant ou même dépassant l'ombilic. Les urines sont normales.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles de la déglutition. Le psychisme est normal, la parole monotone. Les pupilles réagissent peu à la lumière. Il existe de l'hypersalivation, de l'hypersudation avec bouffées de rougeur au visage et un aspect asphyxique des extrémités. La tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon est de 10-6. La température est normale. L'état général est précaire, l'enfant s'affaiblit de plus en plus, mange peu, ses forces diminuent et sa marche est de plus en plus difficile.

En résumé, il s'agit d'un syndrome parkinsonien progressif, apparaissant quelques mois après une encéphalite léthargique qui semblait guérie. A côté de la rigidité, de la lenteur extrême des mouvements de la rétro et latéropulsion, de l'état catatonique, il y a lieu d'insister sur la variabilité du réflexe cutané plantaire qui se fait souvent en extension et sur l'existence des troubles sphinctériens se traduisant par la constipation opiniâtre et par la rétention d'urine.

IV. — **Un cas d'Encéphalite épidémique à forme progressive avec Myoclonies et mouvements Athetoides intermittents** par M. Antonio Florès (de Lisbonne).

J'ai l'honneur de présenter à la Société l'histoire clinique d'un cas que j'ai observé à Lisbonne avec le Dr M. de Vasconcellos et dans lequel des troubles moteurs de forme myoclonique se combinent avec des contractions athétoïdes intermittentes d'un grand nombre de muscles volontaires.

Observation. — Abel B.., 52 ans, travailleur rural, a été admis à l'hôpital de la Faculté de Médecine de Lisbonne au mois d'avril dernier. Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien d'intéressant.

La maladie actuelle a débuté au mois de mai de l'an dernier par de la courbature, céphalée peu accentuée, amnésie légère, tendance à l'état vertigineux et de l'insomnie. Quelques jours après une douleur très vive, semblable à des coups de couteau, permanente, mais avec des exacerbations fréquentes, s'est installée au niveau du muscle grand pectoral gauche. En même temps la température monte et le malade délire et se montre très agité. Il a gardé le lit pendant 3 semaines au bout desquelles les douleurs étaient devenues moins fortes mais plus étendues, occupant alors tout le membre supérieur gauche sous la forme de brûlure intense.

La force avait baissé dans le membre souffrant, mais cela n'a pas empêché le malade de reprendre ses occupations.

Dans cette première phase de la maladie, pas de somnolence ni de diplopie.

Six mois après, sans que les douleurs et la faiblesse du membre supérieur gauche aient disparu, sont survenues des secousses musculaires rapides, au commencement très espacées, mais après de plus en plus fréquentes, qui produisaient une adduction du bras et une flexion de la main gauche. A quelques jours d'intervalle, les secousses

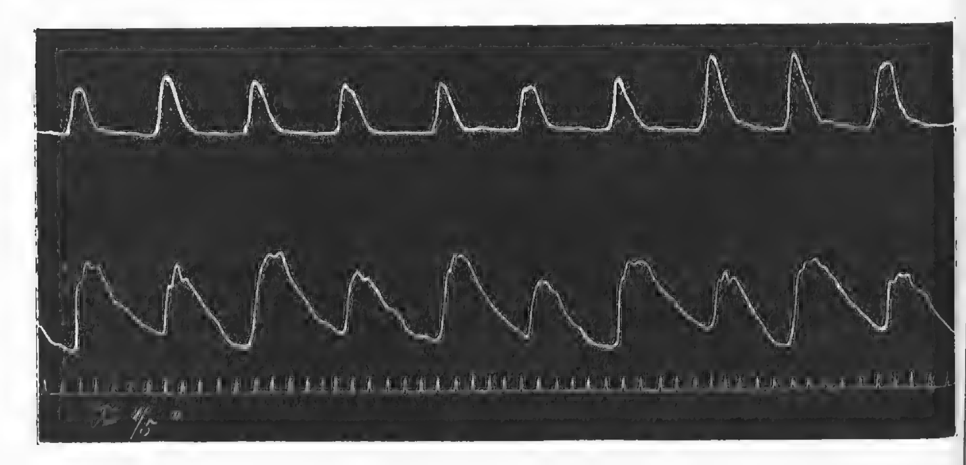


Fig. 1. — Tracé simultané des secousses de la mâchoire (tracé supérieur) et de la cuisse (tracé inférieur). Temps = 1/5 seconde.

ont gagné l'abdomen, la cuisse et la jambe gauches et finalement la cuisse droite. Quelque temps plus tard, il y a seulement trois mois, la mâchoire a présenté aussi des secousses semblables. En même temps et d'une façon progressive s'est développée une tendance de la main gauche à se maintenir fermée.

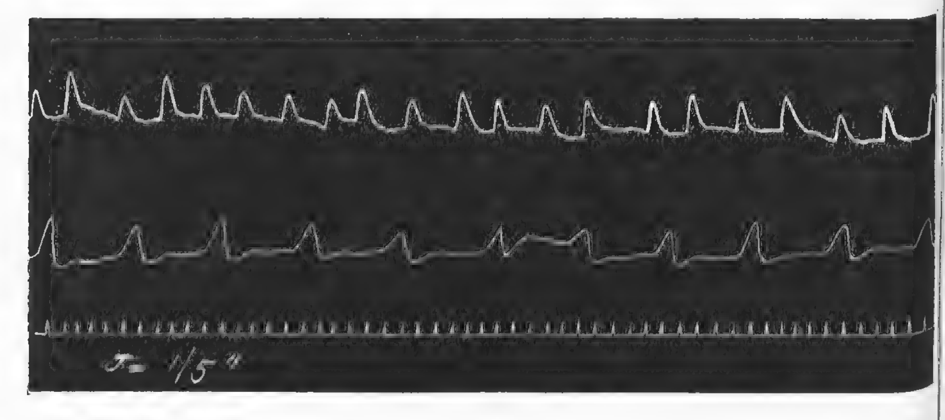


Fig 2. — Enregistrement simultané des secousses de la cuisse (tracé supérieur) et du grand pectoral gauches (tracé inférieur). Temps = 1/5 de seconde.

Dans les dernières semaines, la maladie n'a jamais cessé de s'aggraver. Les douleurs et la sensation de brûlure sont plus vives et les secousses ne s'arrêtent que pendant les courts moments où le malade s'endort.

Etat actuel (mai 1921). Le malade peut se lever de son lit, s'asseoir et marcher. Dans toutes les positions il conserve le membre supérieur gauche fortement contracté dans l'attitude suivante : Le bras est un peu éloigné du tronc, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras, formant un angle de 120°, la main en extension et les doigts fermés avec

les ongles enfoncés dans la paume de la main. Le pouce est fermement serré contre l'articulation de la première avec la deuxième phalange de l'indicateur.

Si on fait marcher le malade, l'attitude décrite du membre supérieur s'accentue et il avance, parfaitement équilibré lentement, très cadencé, penché en avant par le bassin, la colonne vertébrale rigide, en même temps que les muscles du cou et de la nuque se contractent au fur et à mesure que la marche progresse, jusqu à ce que la tête reste toute renversée en arrière. Pas de propulsion ni de rétropulsion.

Si le malade étant debout ou assis, on l'invite à causer, la tête prend la même attitude acquise pendant la marche et le spasme envahit aussi tous les muscles de la face qui prend alors une expression très particulière de douleur et de souffrance. Du fait du spasme des muscles de la face et de ceux de la mâchoire, la voix, articulée avec effort, devient lente et plaintive. Plus rarement cet état de contraction atteint aussi le pied gauche qui se place en extension forcée, avec le tendon du tibial antérieur bien visible et les doigts fléchis. Quelquefois le grand orteil se met en extension.

La main droite prend aussi parfois, par une sorte de syncinésie, une attitude anormale pendant que le malade marche, parle ou veut exécuter des actes délicats avec la main gauche. Les troubles de mobilité que je viens de décrire n'empêchent pas le malade d'exécuter les mouvements volontaires avec force et sans tremblement. Les mouvements alternatifs d'ouvrir et fermer la main se font par saccades et les actes plus fins comme la préhension de petits objets sont difficiles. A ces contractions toniques s'ajoutent d'autres phénomènes d'ordre clonique.

Des secousses musculaires brusques, d'un rythme très régulier et d'une fréquence de 60-64 par minute, parfois peu intenses, prfois assez fortse pour produire des déplacements des segments des membres intéressés, agitent sans cesse le malade. Elles atteignent la plus grande intensité au grand pectoral gauche, ce qui donne lieu à une adduction saccadée du bras et se manifestent aussi au deltoïde, biceps, triceps, long supinateur, supra et infraspineux, grand dorsal, grand dentelé et aux muscles lombaires du côté gauche. Aux membres inférieurs, les secousses, quand elles deviennent vives, sont visibles sur tous les muscles du côté gauche et aux adductioneurs et au quadriceps de la cuisse droite.

A l'abdomen, les muscles des deux côtés prennent part aux secousses. Les secousses musculaires ne sont pas simultanées dans tous les muscles atteints. Elles commencent par le quadriceps gauche et se propagent à la manière d'une onde au membre supérieur. Cette constatation faite déjà à l'œil nu est confirmée par le tracé graphique. Fig. 1 et 2.

Le malade présente encore des contractions myocloniques à la mâchoire, mais non seulement elles ne sont pas synchrones avec celles des membres, mais encore leur fréquence est presque double , de 90-100 par minute.

La mastication et la déglutition sont un peu difficiles.

Les mouvements volontaires atténuent sensiblement les secousses musculaires, absentes pendant le sommeil. Les réflexes tendineux, radial, tricipital, rotulien et achilléen sont assez vifs et égaux des deux côtés. Les réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens et plantaires sont conservés, normaux.

Pas de troubles de la sensiblité.

Wassermann négatif.

Liquide céphalo-rachidien sans pression et clair. Dans la cellule de Nageotte 2 lymphocytes par mm.. Albumine très augmentée.

Cette association, chez le même malade, de troubles moteurs si différents, comme les secousses myocloniques et les spasmes intermittents de quelques muscles volontaires, accompagné de certains détails de son développement m'a paru digne d'être présentée à votre Société par la série de questions que le cas soulève.

Le problème du diagnostic me paraît devoir être résolu dans le sens de l'encéphalite léthargique. Le début de la maladie avec les symptômes généraux, de l'insomnie, des douleurs vives localisées, transformées bientôt

en sensation de brûlure, et encore la parésie, tout est bien d'accord avec la forme algique de la maladie. L'apparition tardive des myoclonies ne contrarie pas l'hypothèse. Des cas ont été décrits, et j'en ai observé, où après quelques mois d'accalmie, la maladie revient avec de nouvelles localisations.

La progéssivité des symptômes de la série motrice dans notre cas demande une interprétation. Est-ce que le virus de l'encéphalite devenu moins actif pour ne plus entraîner des symptômes généraux, peut continuer à produire des lésions profondes à l'instar spirochète, comme l'a dit ici M. Claude ? Dans ce cas-là, il faut que le virus de notre malade ne donne plus de réactions méningitiques, puisque le liquide céphalo-rachidien, quoique montrant une augmentation de la perméabilité pour l'albumine, n'a pas de lymphocytose. La possibilité de pullulation du virus au delà des gaines lymphatiques serait aussi à envisager, d'après ce que nous connaissons aujourd'hui de la paralysie générale.

Plus difficile est la physiologie pathologique de notre cas, surtout en ce qui concerne les contractions spasmodiques athétoïdes, car en matière de myoclonies la théorie de la localisation médullaire ou bulbo-protubérantielle correspondante tient compte de la plupart des faits. Mais cela touche au problème de l'athétose, des spasmes localisés, de la dysbasie lordosique progressive et d'autres syndromes encore, à l'ordre du jour, qu'une simple observation clinique ne peut résoudre. C'est déjà une constatation de quelque valeur de voir qu'un virus est capable, selon ses tentances de localisation, de reproduire des syndromes considérés, il y a peu de temps, comme fonctionnels.

V. — **Atrophie Musculaire progressive myélopathique et Encéphalo-myélite myoclonique**, par MM. J. Froment et E. Gennevois (de Lyon).

Les observations qui ont été publiées depuis les premières communications de von Economo et de Netter ont montré combien était polymorphe l'encéphalo-myélite épidémique et combien nombreux et divers étaient les aspects cliniques qu'elle pouvait revêtir. La liste n'en est sans doute pas encore close.

Voici, en effet, une observation qui montre qu'aux types cliniques jusqu'ici décrits il faut en ajouter un nouveau. L'encéphalo-myélite épidémique peut revêtir les caractères d'une atrophie musculaire progressive myélopathique.

La jeune fille, âgée de 32 ans dont nous allons résumer l'histoire clinique, se présentait à nous le 27 mai 1920 avec une atrophie type Aran-Duchenne de la main droite, amyotrophie développée aux dépens du court abducteur, du court fléchisseur, de l'adducteur et aussi bien qu'à un moindre degré des intérosseux. C'était en juillet 1919 qu'elle avait ressenti les premiers troubles : crampes et parésie progressive de la main droite avec tendance marquée au refroidissement ; l'amyotrophie avait été remarquée dès janvier 1920.

Le caractère unilatéral de cette amyotrophie, l'absence de douleurs à la compression des troncs nerveux, l'existence de soubresauts musculaires incitaient dès lors à rejeter le diagnostic d'atrophie polynévritique et même celui d'atrophie radiculaire, et à porter le diagnostic d'atrophie myélopathique. Le mode d'évolution et les symptômes qui se développèrent ultérieurement apportèrent d'ailleurs de nouveaux arguments en faveur de ce diagnostic.

Dès décembre 1920, la main droite revêtait l'aspect simiesque avec griffe très marquée, le membre inférieur du même côté commençait à s'affaiblir. Le 4 mars 1921, le pouce restait accolé aux autres doigts, sur le même plan qu'eux, la dernière phalange en demi-flexion, tout aussi incapable de s'étendre, de s'écarter, de se fléchir que de s'opposer. Les autres doigts, en griffe, ne pouvaient plus qu'ébaucher un mouvement de flexion sans force. L'amyotrophie commençait à gagner les muscles de l'avant-bras et du bras ; les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras étaient affaiblis, mais les réflexes osso-tendineux du membre supérieur droit étaient très nettement exagérés. L'examen électrique ne décelait qu'une simple diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, sauf pour le court abducteur, le court fléchisseur, le long abducteur, le long et le court extenseurs atteints de D. R. partielles. On notait enfin l'apparition de troubles de la déglutition et l'accentuation de la parésie du membre inférieur droit.

Quelle était la nature de cette atrophie myélopathique ? L'unilatéralité, la précocité des troubles vaso-moteurs auraient pu faire songer à une syringomyélie. Mais la rapidité relative de l'évolution et l'absence de thermo-analgésie ne cadraient pas avec cette hypothèse. L'exagération des réflexes tendineux du membre atrophié, l'aggravation rapide, l'apparition de troubles de la déglutition pouvaient en imposer pour une sclérose latérale amyotrophique. L'existence de quelques troubles radiculaires (douleurs en ceinture), les antécédents (la mère avait eu plusieurs fausses couches), le caractère très nettement positif de la réaction de Wassermann faite avec le liquide céphalo-rachidien (il n'y avait toutefois hyperglycorachie sans hyperalbuminose, ni lymphocytose) incitaient à porter le diagnostic d'atrophie musculaire progressive syphilitique, mais le traitement d'épreuve qui avait été institué de mai 1920 à janvier 1921 n'avait donné aucun résultat et n'avait même pas ralenti la marche de l'affection.

On fut alors frappé par les particularités suivantes qui jusque là n'avaient pas suffisamment retenu l'attention. La malade présentait des secousses myocloniques typiques et très accusées qui avaient débuté à l'avant-bras droit en janvier 1920, puis avait gagné les autres membres et l'abdomen. Elle avait eu la grippe, six mois avant le début des troubles nerveux et gardait depuis lors une température subfébrile. Enfin elle avait traversé, depuis, des périodes de somnolence assez accusées tout à fait anormales et elle était fréquemment atteinte d'accès de fou rire invincibles qui l'avaient frappée et inquiétée, elle et son entourage. N'y avait-il pas lieu dès lors de rattacher cette atrophie musculaire progressive à

l'encéphalo-myélite épidémique et de la traiter comme une forme médullaire prolongée et lentement évolutive de cette affection ? De fait, alors que tous les essais thérapeutiques (traitement spécifique, radiothérapie, strychnine) tentés de mai 1920 à mars 1921 avaient été inefficaces, nous avons vu sous l'action exclusive de l'adrénaline et d'injections longtemps répétées d'urotropine (injections intraveineuses, puis sous-cutanées) rétrocéder lentement et progressivement cette amyotrophie qui jusque là n'avait fait que s'aggraver.

A ce jour, la malade a reçu 55 injections de 2 grammes d'urotropine, ce traitement commencé le 5 mars 1921 est encore en cours et nous ne pouvons songer à l'arrêter, il est d'ailleurs remarquablement bien supporté. Le pouce a recouvré ses mouvements de flexion, d'extension et d'abduction, il recommence à ébaucher des mouvements d'opposition. Les autres doigts se fléchissent de nouveau avec force, étendant un peu mieux leurs dernières phalanges. La main est moins décharnée, les gouttières creusées par l'atrophie des interosseux sont moins visibles, l'éminence thénar est un peu plus matelassée. Enfin la main qui était devenue absolument inutilisable reprend quelque activité : divers actes de préhension sont redevenus possibles, leur nombre augmente lentement, mais régulièrement, ils reprennent de jour en jour plus de force et plus d'aisance. C'est une véritable résurrection. Des muscles complètement impotents et atteints de D. R. tels que les muscles long abducteur, long et court extenseur du pouce, ontd éjà récupéré complètement leurs fonctions.

On ne peut, bien entendu, préjuger des résultats définitifs, il faut se borner à constater l'efficacité du traitement par l'urotropine, là où toutes autres thérapeutiques avaient échoué. Il convient encore de faire remarquer que les injections intraveineuses ou sous-cutanées se sont montrées beaucoup plus actives et ont été beaucoup mieux tolérées que l'urotropine *per os*. Ajoutons enfin qu'il ne peut être encore question d'arrêter le traitement : 12 jours d'interruption des injections ayant suffi à provoquer un léger recul qui n'enraya pas l'absorption d'un gramme d'urotropine *pro die*.

L'observation que nous venons de relater mérite à tous égards de retenir l'attention. L'atrophie musculaire n'a pas ici les caractères de celles qui ont été jusqu'ici observées au cours de l'évolution d'encéphalo-myélite épidémique. C'étaient des amyotrophies localisées, épisodiques, que l'on rattachait généralement aux lésions radiculaires, tandis qu'il s'agit là d'une atrophie musculaire qui, par ses caractères cliniques comme par son évolution, est en tous points comparable aux atrophies musculaires progressives myélopathiques.

Cette amyotrophie ne s'en rattache pas moins de toute évidence à l'encéphalo-myélite épidémique. Le début par des manifestations grippales, les périodes de somnolence invincible, la constatation des symptômes sur lesquels Sicard a attiré l'attention : myoclonies, accès de fou rire, le caractère subfébrile de la température, l'efficacité de l'urotropine ne permettent guère d'en douter. Sans doute la lente évolution de cette affection la sépare des formes classiques de l'encéphalite épidémique, mais

Netter n'a-t-il pas insisté à juste titre sur l'existence et la fréquence de formes prolongées de l'encéphalite dont l'évolution peut embraser plusieurs années.

M. André Thomas. — La communication de M. Froment est intéressante à un double point de vue. Cette forme clinique de l'encéphalomyélite peut-être considérée comme très rare, sinon comme exceptionnelle. Notre collègue insiste d'autre part avec raison sur les bons eff ets de l'urotropine en injection intraveineuse. J'ai employé souvent ce remède dans le traitement de l'encéphalite épidémique et j'ai constaté quelques résultats vraiment remarquables, en particulier dans un cas très grave qui avait débuté par des crises épileptiformes subintrantes, se renouvelant sans cesse pendant plusieurs jours ; ces crises cessèrent dès la première injection. Chez d'autres malades, les périodes d'amélioration coïncidèrent avec les injections d'urotropine. C'est pourquoi, comme à M. Froment, il me paraît sage de prolonger le traitement, même après une guérison apparente ou une très notable amélioration, surtout en présence d'une affection susceptible de se réveiller ou de créer de nouveaux foyers. L'urotropine n'est pas, bien entendu, un remède infaillible et à côté de cas où elle a fourni de si beaux résultats, il en est malheureusement plus d'un dans lequel cette médication n'a produit qu'un résultat nul ou passager.

VI. — **Myoclonies et Syndrome Parkinsonien consécutifs à une Encéphalite épidémique. Etude des secousses musculaires. Contribution à la séméiologie des myoclonies**, par MM. Krebs et Béthoux (Travail du service du Dr Babinski, à la Pitié).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la société est affectée de secousses myocloniques du côté droit du corps et d'un syndrome parkinsonien généralisé, mais prédominant du côté gauche. Nous relaterons aussi succinctement que possible l'histoire de sa maladie, qui est celle d'une encéphalite épidémique, avant d'aborder l'étude des secousses musculaires que nous avons particulièrement en vue.

Observation. — *Période de début.* Z... Estelle, 23 ans, casquettière, est prise dans la nuit du 15 au 16 février 1920 (il y a donc plus d'un an), d'une forte céphalée. Elle accuse, comme beaucoup de ces malades, une vive contrariété, qui lui serait survenue le jour précédent. En même temps troubles de la vue mal définis, vertiges bien caractérisés, puis délire avec excitation cérébrale et agitation motrice, peut être mouvements choréiformes. Elle reste alitée pendant trois jours.

Deuxième période d'un mois, où Z..., reprend son travail avec deux ou trois courtes interruptions : car elle n'est pas bien portante. Elle a de la fièvre et de l'herpès aux lèvres. Les vertiges persistent, l'excitation psychique et l'agitation continuent : elle chante ou parle en travaillant, ses gestes sont saccadés. Insomnie la nuit.

Troisième période. Il lui vient sous l'omoplate droite des points de côté violents qui la suffoquent : les douleurs s'étendent à tout le bras droit et font place au bout de vingt-quatre heures à des secousses brusques, « électriques », dans l'épaule qu'elles soulèvent sans cesse. En même temps mouvements synchrones de flexion du membre inférieur droit. Un tremblement apparaît au même moment dans le membre supérieur droit. Aucun mouvement involontaire à gauche. Les secousses musculaires, violentes pendant 4 mois 1 /2, s'atténuent en août 1920.

Quatrième période. C'est alors seulement que Z... se serait aperçue qu'elle était raide de tout le côté gauche. Il est impossible de savoir, de façon précise, si cette rigidité musculaire du côté gauche est contemporaine du début des secousses myocloniques : ce qui est sûr c'est qu'elle s'est progressivement accentuée jusqu'au jour où Z... est venue nous consulter, tandis qu'au contraire les secousses tendaient à diminuer à droite peu à peu.

La malade ne se plaint que de ses troubles moteurs. Ses fonctions digestives sont parfaites ; à l'examen du poumon, du cœur, du rein on ne trouve rien à signaler d'anormal.

Etat actuel du syndrome parkinsonien. Z..., lorsqu'elle est venue à la Pitié pour la première fois (27 janvier 1921) paraissait au premier abord hémiparkinsonienne à gauche, hémimyoclonique à droite. La rigidité musculaire a, depuis, fait des progrès et a envahi le côté droit, dont les secousses myocloniques, encore persistantes, tendent cependant à disparaître. Z... se présente donc comme une parkinsonienne mais surtout à gauche.

Aspect figé de la face, yeux grands ouverts, effacement et immobilité des traits. Parole monotone, sans remuer les lèvres, avec une espèce de zézaiement à la fin des mots qui les rend inintelligibles. Difficulté à mouvoir la mâchoire, les lèvres, la langue : peine à mastiquer et à avaler. Nuque un peu penchée en avant. Dos légèrement voûté. Les membres supérieurs sont un peu fléchis, les doigts allongés et rapprochés dans l'attitude classique. La rigidité, le signe de « la roue dentée », la perte des mouvements automatiques sont très accusés dans le membre gauche, moins marqués dans le membre droit, qui par contre est le siège d'un tremblement parkinsonien des plus nets (les doigts ne remuent pas). Le tremblement est apparu récemment dans le membre supérieur gauche également, mais il est intermittent. Les membres inférieurs, moins enraidis que les membres supérieurs, et le membre inférieur droit moins que le gauche, sont bien en extension lorsque la malade est debout. Le signe de la « roue dentée » est net surtout à gauche. Lorsque la malade est assise, le membre inférieur gauche a une tendance constante à s'étendre : le pied glisse sur le sol entraîné en avant. Depuis peu, le même phénomène est apparu à droite. — Démarche à petits pas, assez rapides, la partie supérieure du tronc et les bras, surtout le gauche, immobiles.

Examen des réflexes : aucun signe d'atteinte des voies pyramidales. Les voies cérébelleuses sont également indemnes : mouvements diadococinétiques parfaits, aucune hypermétrie.

Aucun trouble de la sensibilité. Aucun trouble des sphincters.

Troubles sécrétoires et vaso-moteurs. Exagération de la sécrétion sébacée à la face. Salivation un peu augmentée. Sudation extrêmement augmentée : la sueur tombe en gouttes des aisselles continuellement. Persistance prolongée des marques que font les moindres impressions cutanées.

Examen oculaire (Chaillous). Lenteur et retard très marqués dans les mouvements des globes dans tous les sens, surtout pour l'œil gauche et particulièrement dans le regard en dehors. La convergence se fait assez lentement et avec difficulté et l'œil gauche se met en divergence dès qu'on approche à moins de 15 cm.

Secousses musculaires. Nous dirons peu de chose des mouvements rythmés que l'on constate au niveau du membre inférieur droit, et qui sont peu marqués. D'après les renseignements que donne la malade, ces mouvements étaient, au début, synchrones aux mouvements de soulèvement de l'épaule, lesquels ont disparu. Il semble en effet, qu'il faille chez Z..., distinguer deux sortes de clonies, différentes par l'allure, le rythme et l'effet moteur :

1° des secousses myocloniques proprement dites, très rapides, limitées à quelques corps musculaires actuellement et ne produisant presque pas de déplacements segmentaires (M. grand dorsal droit).

2° des mouvements involontaires rythmés, lents, avec déplacements segmentaires. Ceux-ci n'existent qu'au membre inférieur droit : encore n'y sont-ils plus qu'à l'état d'ébauche. Ils se répètent au nombre de 15 environ à la minute. On constate une contraction du psoas et du droit antérieur de la cuisse, du biceps fémoral, et des extenseurs des orteils. Il n'y a plus là que le reliquat d'un mouvement combiné, complet autrefois

et qui tend à disparaître. Ce mouvement est toujours plus marqué lorsque la malade est couchée qu'assise, assise que debout. Nous reviendrons sur ce caractère tout à l'heure.

Nous arrivons aux secousses du thorax et du membre supérieur droit. Si ces secousses ne provoquent pas de déplacement segmentaire appréciable, comme nous l'avons dit, elles ont pourtant une certaine action sur le tremblement parkinsonien dont le membre est agité et en modifient un peu le type. Elles ont eu un autre résultat au niveau de la racine du membre : l'épaule est abaissée, la colonne dorsale est scoliotique et notablement concave du même côté.

Quand nous avons vu la malade pour la première fois, notre attention a été immédiatement attirée par les secousses de son muscle grand dorsal droit. Ces secousses étaient assez fortes pour dessiner tout le muscle sous la peau ou en tout cas son bord supérieur et plus encore son bord externe. C'étaient bien des secousses « électriques », ressemblant à celles d'une décharge faradique et c'étaient des secousses rythmées au nombre de 75 à 80 à la minute. Le rythme n'était pas absolument égal ni régulier : il y avait quelques soulèvements musculaires plus forts que d'autres ; de temps à autre on notait une secousse avortée et un petit temps d'arrêt.

En même temps et au même rythme que le grand dorsal se contractaient les faisceaux latéraux et postérieurs du m. deltoïde. Ici on note quelque chose de plus, c'est le caractère fasciculaire des contractions qui se succèdent régulièrement de haut en bas et de dehors en dedans, chaque onde musculaire correspondant dans son ensemble à chaque soulèvement du grand dorsal. Les secousses l'emportent comme résultante sur celles du grand dorsal, et l'on voit, chose paradoxale, en même temps que ce dernier muscle se dessine sous la peau, le bras qui pourrait être attiré un peu en arrière et en dedans, être au contraire attiré à chaque secousse légèrement en arrière et en dehors.

On note encore des contractions rythmées du grand rond, du sous-épineux, du rhomboïde, des secousses dans le triceps et même dans le biceps brachial. Mais les secousses les plus nettes et les plus fortes sont celles du grand dorsal et du deltoïde. Et chez cette malade, qui a à la fois et d'un seul côté un tremblement à oscillations menues, incomptables ; des mouvements involontaires cadencés, lents, avec déplacements segmentaires ; des secousses myocloniques rapides soulevant, sans effet moteur utile, tout un corps de muscle ou ailleurs des portions fasciculaires seulement, ce sont ces secousses rythmées qui nous ont paru le plus dignes d'attention et que nous nous sommes proposés d'étudier.

Les antécédents de la malade, l'histoire de son affection, l'ensemble des troubles moteurs qu'elle présente prouvent surabondamment la nature organique de ses phénomènes myocloniques. C'est justement pourquoi nous avons cru de bonne séméiologie d'essayer de serrer le problème de plus près et de tenter de dégager de l'aspect et de l'allure mêmes des secousses musculaires des caractères originaux qui fussent les signes indubitables de cette nature organique.

Les différentes épreuves que l'on mettait en œuvre, autrefois, pour étudier les myoclonies ne nous ont apporté aucun renseignement notable. L'influence de l'émotion qui est réelle, celle des excitations thermiques, mécaniques, électriques même ne nous ont paru modifier, légèrement d'ailleurs, que l'intensité des secousses musculaires, en plus ou quelquefois en moins, sans beaucoup transformer leur rythme. Nous faisons une réserve pour les excitations mécaniques profondes, sur lesquelles nous reviendrons.

Aussi, selon les principes de M. Babinski, nous sommes-nous attachés à rechercher dans ces mouvements ce qu'il était impossible de reproduire par la volonté. L'aspect même des muscles en action nous donne déjà des

renseignements importants. Il est certain que le caractère parcellaire et fasciculaire des contractions du deltoïde, que la rapidité et la régularité des secousses rythmées dans un muscle aussi particulier que le grand dorsal (1), que l'unilatéralité rigoureuse des secousses de ce même muscle, le grand dorsal gauche restant immobile, que la non-participation des muscles abdominaux du même côté aux contractions, en un mot l'absence des *synergies normales* du muscle grand dorsal, sont autant d'indices qui permettraient en toute circonstance de mettre hors de cause la volonté du sujet. Il y a plus : l'association et la simultanéité des cadences du deltoïde et du grand dorsal (2) créent une sorte de *synergie paradoxale* tout à fait comparable à celle que Cl. Vincent découvrait dans certains hoquets épidémiques.

Mais il y a autre chose encore. Nous avons dit tout à l'heure que les excitations mécaniques étaient sans influence nette sur les secousses musculaires. Cela est vrai des excitations légères et superficielles. Il n'en est pas de même de la compression forte, par exemple : le jour où pour enregistrer les contractions du grand dorsal nous avons voulu fixer un plethysmographe par une bande serrée autour du thorax, la compression que nous avons exercée, trop forte d'abord, a fait disparaître les secousses pour quelque temps ; il a fallu, pour les faire reparaître de façon durable, mettre le bras très fortement en abduction. Ce fait entre probablement dans le cadre des constatations suivantes.

Les modifications de l'intensité des secousses sont en rapport avec les variations d'attitude du sujet.

Si l'on dit à la malade de se pencher fortement en avant, les bras tombant passivement par le fait de leur poids seul, le grand dorsal est mis en forte tension et les secousses cessent d'être visibles. A la palpation on les perçoit cependant, mais minimes, et il arrive un moment d'inflexion du tronc, avec chute libre des bras en avant, où elles ne sont plus du tout perceptibles. On peut également, la malade étant redressée, trouver pour ce muscle une attitude, le bras étant passivement ramené en arrière et en rotation interne et où, le muscle étant en sous-tension, les secousses finissent par disparaître.

Les contractions fasciculaires des muscles de l'épaule (faisceaux postérieurs et latéraux du deltoïde) deviennent plus fortes lorsque la malade se penche en avant, les bras tombant. Mais fait plus démonstratif et tout à fait frappant : le muscle grand pectoral droit, qui lorsque le sujet est debout et redressé est absolument indemne de secousses, commence à son tour, lorsque la malade est suffisamment infléchie en avant, a être secoué de façon rythmique. Il l'est avec autant d'intensité et de rapidité que le grand dorsal dans l'attitude normale : nous comptons de 75 à 80 secousses

(1) Le fait que ces secousses musculaires d'un muscle tel que le grand dorsal ne sont pas suivies d'effet moteur, est déjà à lui seul une preuve de leur caractère involontaire.

(2) Les faisceaux latéraux du deltoïde sont abducteurs, le m. grand dorsal est adducteur : v. in Duchenne de Boulogne (Physiologie du mouvement), le rôle du m. grand dorsal dans l'attitude du soldat sans armes

à la minute dans ce muscle. Ce phénomène d'apparition des secousses dans un muscle de la paroi thoracique antérieure tandis qu'elles disparaissent dans un muscle de la paroi postérieure n'est évidemment pas un phénomène de transfert. Il prouve seulement qu'un état physiologique déterminé du muscle, sa mise en un certain état de tension, est nécessaire à l'apparition des secousses myocloniques.

Nous avons pu d'ailleurs trouver, la malade étant couchée en decubitus ventral une position dans laquelle les deux muscles grand dorsal et grand pectoral étaient également animés de secousses, et nous avons constaté en les enregistrant sur le cylindre de Marey que ces secousses étaient synchrones (21 février 1921).

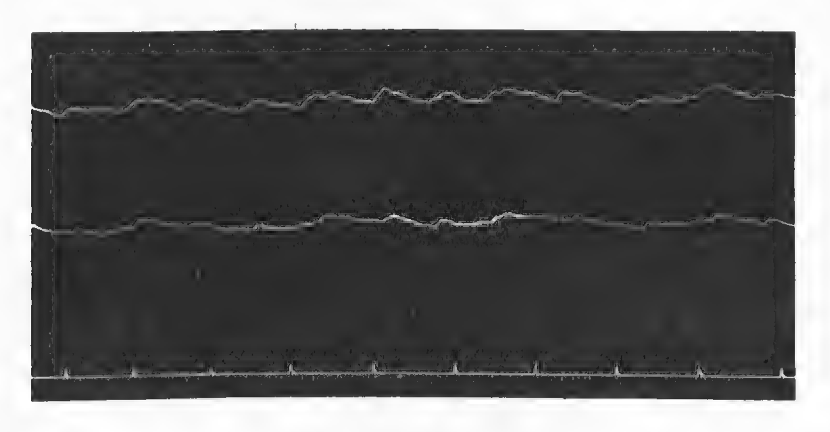


Fig. 1. — Tracé myographique, pris a malade étant en decubitus ventral. En haut : Les secousses du muscle grand dorsal. Au milieu : Les secousses du muscle grand pectoral. En bas : Ligne du temps en secondes (21 février 1921).

Si maintenant la malade se met en decubitus dorsal, le grand dorsal se contracte comme lorsqu'elle est debout : le grand pectoral au contraire, immobile dans la position verticale, commence au début du decubitus horizontal à se contracter rythmiquement et synergiquement avec le grand dorsal, puis tandis que ce dernier muscle continue à battre, le grand pectoral rentre peu à peu dans son immobilité. C'est que, sans doute, l'épaule et le bras agissent par leur poids pour modifier petit à petit l'état de tension du muscle. Il y a donc, pour chaque muscle, un état « myoclonique » optimum, entre deux états extrêmes où les secousses ne peuvent se manifester : et nous ne rappelons que pour mémoire ce que nous avons dit tout à l'heure des mouvements rythmés des membres inférieurs, qui sont plus marqués la malade étant assise que debout et couchée qu'assise, et qui prouve encore qu'il y a dse attitudes plus favorables que d'autres à ces mouvements.

Nous avons vérifié ces données chez plusieurs autres malades au cours ou à la suite d'encéphalite épidémique. Nous tenons de Cl. Vincent l'observation d'un malade de guerre chez lequel il avait noté des faits tout semblables, et dont les secousses myocloniques passaient, suivant la position donnée au membre supérieur, de certains muscles à d'autres,

à l'épaule, au bras ou à l'avant-bras. Ce malade présentait en outre un autre phénomène que nous n'avons pas relevé chez Z., mais que nous avons pu constater également chez un troisième sujet : l'effort de contraction volontaire était capable de provoquer l'apparition des secousses dans certains muscles. Chez le troisième sujet enfin dont nous parlons, l'effort de contraction volontaire dans certains groupes musculaires est incapable à lui seul de faire apparaître des secousses : il faut encore que l'on oppose une résistance au mouvement exécuté par le malade pour que les secousses se manifestent, et celles-ci sont synchrones à celles toutes spontanées que l'on observe dans d'autres segments de membres.

Toutes ces observations prouvent qu'il y a donc un état musculaire nécessaire aux manifestations myocloniques. Cet état de tension favorable est constant pour certains muscles : il est réalisé pour d'autres par des changements d'attitude en apparence tout passifs (comme chez notre malade), mais où il n'est pas impossible que la contractilité idio-musculaire ou la contraction réflexe jouent un rôle. Dans d'autres muscles enfin, il faut l'effort de contraction volontaire et pour certains même avec une résistance opposée au mouvement pour que les secousses puissent apparaître. Il ne nous est pas possible actuellement de déterminer, de façon précise, ce que représente dans l'intimité du muscle et le jeu des influences nerveuses dont il est le siège la combinaison de cet état de tension dont nous parlons. Il y a là un problème complexe de physiologie pathologique qui rend nécessaires de nouvelles observations.

En terminant, il nous paraît intéressant de noter l'influence de l'hypertonie parkinsonienne envahissante sur les secousses musculaires du grand dorsal chez notre malade. Dans l'attitude où au début on les comptait au nombre de 75 à 80 à la minute, le sujet debout, les bras tombant, elles ont actuellement presque entièrement disparu. Il faut, pour les faire reparaître, écarter fortement le bras en abduction.

Tels sont les faits que nous avons cru utile de relater : dans l'état de la question, ils nous ont paru apporter une contribution à la séméiologie des myoclonies.

VII. — **Chorée persistante, à début brusque et à localisation monoplégique crurale gauche**, par MM. G. Roussy et L. Cornil.

L'intérêt d'actualité qui s'attache à la discussion sur les fonctions physiologique des noyaux gris centraux nous incite à présenter la malade dont nous rapportons ici l'observation :

Observation. — Mme P... Thérèse, 71 ans, couturière.

La malade est entrée le 11 décembre 1916 à l'hospice Paul-Brousse, en raison de son âge. On ne trouve rien de particulier à noter dans ses antécédents pathologiques, si ce n'est deux fausses couches et un enfant mort-né. Son mari serait mort de congestion cérébrale à l'âge de 53 ans.

Antécédents. — Depuis son entrée à l'Hospice, la malade, très valide encore, travaillait à la lingerie. Le 20 mai 1920, au matin, alors qu'elle faisait sa toilette, elle a remarqué l'existence de mouvements anormaux du pied et de la jambe gauches : mouvements très intenses, continus et présentant en tous points les caractères des mouve-

ments choréiques actuels. Ces mouvements n'ont pas empêché la malade d'aller à son travail. Dans les mois qui ont suivi, la malade prétend qu'il y aurait eu une légère atténuation, quoique l'enquête poursuivie auprès de ses compagnes de travail ait montré que « sa jambe remuait tout le temps ».

Le 28 octobre 1920, à 5 heures, au moment de quitter son travail, Mme P... a remarqué que ses deux membres inférieurs ne pouvaient la porter : « les deux jambes étaient comme molles, comme paralysées ». On a dû la reconduire à son pavillon et de là elle est entrée à l'Infirmerie.

Nous avons cherché très attentivement s'il y avait eu une période fébrile ou une ébauche de paralysie oculaire au début de l'apparition des mouvements choréiques et nous n'avons pu trouver aucun renseignement confirmant l'existence d'un de ces symptômes.

Examen du 23 *octobre* 1920. — Examinée à son entrée à l'Infirmerie, on note les renseignements suivants :

Troubles moteurs : marche hésitante, les jambes écartées, à petits pas, aidée d'une infirmière. Le pied gauche traîne cependant un peu à terre. Pas de signe de Romberg, pas de modification de la force musculaire, pas d'ataxie aux membres supérieurs, mais asynergie au membre inférieur gauche.

Les mouvements choréiques du pied gauche consistent en mouvements d'adduction et d'élévation du pied, mouvements plus ou moins rythmiques atténués pendant un certain temps par la volonté, et ne persistant pas pendant le sommeil.

Réflectivité : les réflexes tendineux sont vifs et égaux ; les cutanés plantaires en flexion. Pas de trouble de la *sensibilité* superficielle ou profonde.

Inégalité pupillaire : pupille droite plus grande que la gauche.

Examen du 18 *mai* 1921. — *Motilité* : les mouvements choréiques sont localisés au niveau du pied et de la jambe gauches. Lorsque la malade est assise la jambe pendante, ils consistent surtout en flexion, puis extension du pied et des orteils, avec parfois des mouvements de rotation interne et externe. Ces mouvements sont arythmiques, à peu près continus et présentent parfois des périodes intercalaires de repos.

Dans le decubitus dorsal, il s'agit surtout de mouvements d'adduction et de rotation sur le bord interne du pied.

Un des caractères particuliers de ces mouvements choréiques tient en ce qu'ils sont très nettement exagérés par les efforts (serrer la main, résistance à l'extension de l'avant-bras sur le bras de l'un des deux membres supérieurs). D'autre part on peut noter que la parole les augmente très nettement. La volonté est capable de les inhiber, mais pendant un temps très réduit, quelques secondes environ.

Il existe quelques myoclonies discrètes dans le mollet droit et quelques rares mouvements choréiques de la main gauche consistant parfois en une ou deux flexions brusques de la main sur l'avant-bras.

Durant la marche, la malade traîne légèrement le pied gauche, mais il n'existe pas de mouvements choréiques très appréciables.

Il y a une diminution nette de la force musculaire dans la résistance à la flexion dorsale du pied.

On note de plus de l'hypotonie du membre inférieur gauche, surtout à la flexion de la cuisse sur le bassin ; moins nette pour la flexion du pied sur la jambe.

Au membre supérieur gauche, il existe une diminution de la force musculaire à la main gauche. Hypotonie dans la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Il existe au membre inférieur gauche une incoordination due à la chorée dans l'épreuve du talon gauche sur le genou droit. Il y a lieu d'insister sur le caractère transitoire de cette dysmétrie, qui disparaît lorsque la malade est dans une période où les mouvements choréiques s'arrêtent.

Parmi les mouvements associés il faut retenir l'existence du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

Intégrité de la face.

Pas de trouble de la parole, de la phonation, de la déglutition.

Réflectivité. — Les réflexes tendineux sont moins forts au membre supérieur gauche

pour le stylo radial surtout ; au membre inférieur gauche, le rotulien est polycinétique. Les achilléens sont faibles. Pas de trépidation spinale. Les cutanés plantaires et les abdominaux sont normaux. Le palmo-mentonnier est normal.

Sensibilité superficielle et profonde : normales. Subjectivement, la malade dit ressentir parfois « comme des brûlures dans la jambe et le pied gauches ».

Troubles vaso-moteurs. — Il existe une cyanose légère du pied droit contrastant avec l'aspect du pied gauche dont la coloration est normale.

Troubles thermiques. — Le pied gauche est beaucoup plus chaud que le pied droit.

Pas de troubles gustatifs ou olfactifs.

Réactions pupillaires normales, mais légère anisocorie.

Nous ne retiendrons, de l'observation précédente, que les points plus spécialement saillants.

Tout d'abord, l'exacerbation des mouvements choréiques par les diverses épreuves syncinétiques classiques. Nous insisterons plus particulièrement sur l'épreuve de la parole, récemment décrite chez les hémiplégiques par M. Babinski. En effet, lorsque la malade est au repos, les mouvements de fréquence et d'amplitude choréiques augmentent nettement lorsque la malade se met à parler.

D'autre part il y a lieu de noter les caractères de la dysmétrie choréique dont le terme principal est l'inconstance. En effet, tantôt notre malade exécute normalement l'épreuve du talon sur le genou opposé, tantôt elle fait preuve, dans ce mouvement, d'une incoordination très manifeste. Il semble bien qu'on se trouve là en présence d'une dysmétrie survenant par périodes et correspondant à l'exacerbation de la chorée.

Enfin nous devons attirer l'attention sur un fait déjà signalé dans la chorée chronique, à savoir l'hypotonie qui, ici, semble localisée au niveau du membre inférieur gauche et atteint un peu le membre supérieur du même côté où quelques mouvements choréiques peuvent parfois être observés.

Cet ensemble de constatations positives et négatives va nous permettre de poser le problème de la nature et de la localisation de la lésion.

Tout d'abord l'âge de la malade, le début brusque et la localisation des troubles moteurs, l'absence de phénomènes infectieux dans les jours qui ont précédé l'apparition de la chorée, permettent de penser à l'existence d'une lésion en foyer, d'un ramollissement vraisemblable.

D'autre part l'intégrité du faisceau pyramidal, cliniquement affirmée, ainsi que l'absence de troubles sensitifs orientent le diagnostic topographique vers une altération des voies extra-pyramidales.

Il semble que la hauteur de la lésion paraisse aisée à préciser, si ce premier fait est admis.

En effet la plupart des auteurs, Dejerine en particulier, rejettent la localisation médullaire de la chorée soutenue autrefois par Grasset.

L'absence de troubles concomitants permet aussi d'éliminer tout siège bulbaire, protubérantiel ou pédonculaire de la lésion.

L'existence des altérations du corps strié, constatée par MM. Pierre Marie et Lhermitte dans la chorée chronique, nous fait donc pencher en dernière analyse en faveur d'une lésion localisée au niveau du putamen

ou du noyau caudé, avec toutes les restrictions qu'il y a lieu de faire en raison de l'absence, jusqu'ici, de toute vérification anatomique.

VIII. — **A propos de Deux cas de Syndrome Thalamique. — Origine striée probable de certains troubles moteurs associés : athétose, synthonie d'automatisme, hypertonie fonctionnelle,** par MM. G. Roussy et L. Cornil.

Lorsqu'en 1906 l'un de nous décrivit pour la première fois avec le professeur Dejerine le Syndrome thalamique, la physiologie pathologique du corps strié était loin d'être aussi avancée qu'elle l'est aujourd'hui. La série des travaux récents parus sur cette question, notamment ceux de Cecile et Oscar Vogt, de Ramsay Hunt, travaux que Lhermitte a le premier fait connaître en France, nous ont incités à reprendre l'étude de certains symptômes moteurs du syndrome thalamique comme l'hémichorée et l'hémiathétose, et d'essayer d'en mieux préciser l'origine.

On sait, en effet, que l'hémichorée et l'hémiathétose, ainsi que nous avons eu l'occasion de le démontrer, font partie intégrante du cortège symptomatique du Syndrome thalamique et l'on sait également que déjà, bien avant nous, l'origine de ces troubles a été fort discutée. C'est ainsi qu'Hammond, Gowers, Nothnagel et Galvani faisaient remonter l'origine de ce trouble à une lésion de la couche optique, que Charcot et Raymond plaçaient la lésion causale de ces accidents dans la capsule interne et qu'enfin Kahler et Pick admettaient qu'ils relevaient d'une altération du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet.

C'est à cette dernière opinion que l'un de nous se ralliait dans sa thèse : « les mouvements choréo-athétosiques, disions-nous, dépendent non pas de la lésion thalamique, mais bien de la lésion adjacente des fibres pyramidales de la capsule interne. »

Nous croyons aujourd'hui, qu'à l'aide des travaux récents ci-dessus mentionnés, il est possible de préciser davantage que nous n'avons pu le faire autrefois, l'origine de ces phénomènes moteurs posthémiplégiques.

C'est ce que nous tenterons de faire tout à l'heure, après avoir donné l'observation de nos deux malades.

Observation I. — Bri... Jean-Marie, 57 ans. — Entré à l'Hospice Paul Brousse le 31 juillet 1915 pour cécité. En janvier 1915, il a dû subir une énucléation de l'œil droit pour glaucome et peu après s'est développée une atrophie papillaire de l'œil gauche.

Rien d'autre n'est à retenir dans ses antécédents.

Histoire de la maladie.—Les troubles actuels ont débuté brusquement en janvier 1919, à la suite d'un ictus survenu sans perte de connaissance. Pendant qu'il déjeunait, il dit qu'il a eu « comme un étourdissement » et a remarqué aussitôt après qu'il « ne pouvait plus conduire son bras gauche ».

Examen le 10 *avril* 1921. — *Troubles moteurs. Attitude* : au repos, dans la station debout le malade se tient dans l'attitude hanchée droite qu'il corrige volontairement, de même l'attitude en flexion de l'avant-bras sur le bras, des doigts fléchis dans la paume, est corrigée par le malade, lorsqu'on la lui fait remarquer. Le relâchement complet étant obtenu, il est impossible de constater une attitude anormale.

Marche et mouvements automatiques — Lorsqu'on demande au malade de se lever et de marcher, il n'en est plus de même. Au cours de la marche par exemple, on voit à gauche l'avant-bras se fléchir lentement sur le bras, les doigts dans la paume, le bras se porter en adduction et élévation moyenne. Le membre inférieur fauche légèrement de la pointe, si bien que le malade marche absolument comme un hémiplégique moteur du côté gauche.

Ces syntonies d'automatisme apparaissent très nettement aussi dans les différents actes simples : se lever, se coucher. Il y a lieu de noter de plus que toutes les manœuvres classiques pour provoquer les syncinésies produisent le même effet. On remarque parfois que ces efforts déterminent *des mouvements choréo-athétosiques* incoordonnés et irréguliers dans leur rythme et dans leur amplitude, consistant en flexion et extension alternatives de l'avant-bras sur le bras. Ces mouvements peuvent quelquefois être produits spontanément et en particulier au niveau du pied et de la jambe gauches. Il existe de plus des secousses irrégulières et arythmiques consistant en flexion plantaire et extension du pied.

Enfin, le malade présente une *hypertonie intentionnelle* nette du membre supérieur gauche caractérisée par l'impossibilité de relâcher ses membres au moment où l'on le lui demande et parfois même par une contraction paradoxale de tous les membres qui s'oppose au geste demandé.

Hypotonie du repos. — Tous les faits précédents contrastent avec une hypotonie marquée du membre supérieur et du membre inférieur, lorsque le relâchement musculaire a été obtenu. On constate, en effet, que passivement on peut mettre en contact la face antérieure du bras et de l'avant-bras gauche alors qu'on observe un écartement de 3 travers de doigts à droite.

La force musculaire est presque égale des 2 côtés. Au dynamomètre, on note 22 à la main droite pour 20 à la main gauche, le malade étant droitier.

L'incoordination ataxique est nette au membre supérieur gauche, mais il y a lieu de tenir compte de l'existence des mouvements athétosiques qui troublent l'appréciation de l'épreuve. Pas d'ataxie au membre inférieur dans l'épreuve du talon gauche porté sur le genou droit.

Troubles sensitifs. — a) *Subjectifs* : pendant les 8 jours qui suivirent le début des troubles actuels le malade doit avoir souffert vivement du membre supérieur gauche. Actuellement, il éprouve uniquement des sensations de fourmillements, de « lourdeur », d'engourdissements à l'hémiface et au membre supérieur gauche.

b) *Objectifs* : *Tact* : au pinceau, pas de troubles appréciables à la perception et à la localisation. *Trichesthésie* : Douleur à l'étirement des poils plus marquée à gauche.

Piqûre de même. Dans une observation antérieure de janvier 1919, on note des troubles dans la localisation qui actuellement ne sont plus appréciables.

A l'esthésiomètre, on note pour la piqûre une pointe légèrement mousse : 275 cgr. tant à la face palmaire de la main droite que de la main gauche.

Cercles de Weber : à droite on obtient un écartement plus grand que normalement à la pulpe des doigts (1 cm.), alors qu'à gauche l'écartement est de 2 cm. dans le sens longitudinal et transversal.

Thermoesthésie. — Hyperesthésie douloureuse au chaud, face palmaire, main gauche. Erreurs d'interprétation : tantôt le chaud et le froid (glace pilée) sont nettement perçus, tantôt confondus à la face postérieure du bras. Discrimination normale ailleurs.

Pallesthésie et baresthésie. — Pas de modification dans la perception du diapason de chaque côté. Perception normale des pressions.

Sens stéréognostique. — Identification primaire et secondaire abolie.

Sens des attitudes passives. — Perte du sens des attitudes et mouvements passifs à la main, à l'avant-bras et au bras gauche. Diminution de ces mêmes sens aux orteils du pied gauche.

Réflexes. — *Tendineux* : sauf pour le stylo-radial gauche qui est légèrement plus vif, tous les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés. Pas de trépidation pyramidale.

Cutanés : plantaires en flexion. Crémastériens normaux, abdominaux un peu plus faibles à gauche.

Troubles de la vision (Dr Bollack). — Enucléation de l'œil droit. Cécité par atrophie optique de l'œil gauche. Vaisseaux normaux. Réflexes pupillaires abolis.

Pas de troubles de la parole ni de troubles psychiques.

Pas de troubles de l'audition, de l'olfaction.

Troubles vaso-moteurs et thermiques. — La main gauche est généralement plus froide que la droite. Par exemple, le 8 mai 1921 à 5 heures, par une température ambiante de 21°, on note à la face dorsale de la main droite 27°8 ; à la face dorsale de la main gauche 26°.

L'épreuve du bain froid à 16° donne les résultats suivants qui mettent en valeur le dérèglement de la régulation thermique.

15 minutes après le bain froid à 15°, on note, en effet, une température locale : face dorsale de la main droite = 29°8 ; face dorsale de la main gauche = 21°8.

La recherche de *l'indice oscillométrique* au Pachon donnent les résultats suivants : le 11 mai 1921 à 10 heures du matin, sujet couché à jeun. Avant-bras droit : i. o. = 7 1/2 ; avant-bras gauche : i. o. = 5 1/2.

L'épreuve du bain chaud à 40° pendant 10 minutes donne : avant-bras droit : i. o. = 11 ; avant-bras gauche : i. o. = 6 1/2.

L'épreuve du bain froid à 15° pendant 10 minutes donne : avant-bras droit : i. o. = 9 ; avant-bras gauche : i. o. = 4.

Il y a donc microsphygmie du côté malade (formule normale), avec diminution dans la régulation vaso-motrice.

Troubles trophiques. — Cannelure des ongles plus marquée à gauche. Les plis de flexion des doigts sont moins accusés. Amyotrophie de 3 cm. 1/2 au bras et 3 cm. à l'avant-bras gauche.

Examen de l'appareil circulatoire. — Rien au cœur, artères souples. Tension artérielle au Pachon : avant-bras droit Mx = 19, Mn = 9 ; avant-bras gauche : Mx = 18, Mn = 8.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Urée sanguine = 0 gr. 35.

Observation II. — Mme Le Mo..., 61 ans.

Entrée à l'Hospice Paul Brousse en 1921, en raison de l'infirmité actuelle.

Dans les antécédents, à retenir deux fausses couches ; le mari est mort bacillaire à 48 ans.

Histoire de la maladie. — La malade a eu deux ictus avec perte de connaissance. A la suite du 1er, survenu en mai 1916, elle est restée pendant 3 jours dans le coma. C'est depuis cette époque que sont apparus ces troubles de la coordination. Le 2e ictus, survenu en novembre 1918, a été suivi, dès le retour de la conscience, par la constatation des mouvements choréo-athétosiques et l'apparition de douleurs sourdes, lancinantes dans la moitié droite du corps.

Examen le 5 *avril* 1921. — *Troubles moteurs.* — *Au repos* : *attitude* en position hanchée gauche, dans la station debout. La tête est légèrement fléchie à droite et le muscle peaucier du cou fait saillie de ce côté. Le membre supérieur droit se tient habituellement en 1/2 flexion, le long supinateur visible sous la peau. L'épaule droite est tombante, se portant légèrement en avant, tandis que l'omoplate est saillante en arrière. La main droite est en légère flexion sur l'avant-bras, les doigts sont en extension avec flexion de la 1re phalange sur les métacarpiens. Quelquefois il y a chevauchement dans le sens transversal du médius sur l'index et de l'auriculaire sur l'annulaire.

La constatation qui frappe ensuite est celle de *mouvements choréo-athétosiques* de la main et des doigts du côté droit. Ces mouvements irréguliers, arythmiques, consistent surtout en flexion et extension alternative du pouce sur les autres doigts ; puis en extension flexion, abduction et adduction des quatre derniers doigts. L'avant-bras est lui aussi animé de mouvements d'extension et flexion sur le bras. Ces mouvements, assez lents, affectent plutôt le type athétosique que choréique.

Mouvements anatomiques. — L'attitude précédemment décrite est très facilement corrigée volontairement par le malade. Mais dès qu'on lui demande de faire un acte

un peu compliqué, se lever, se coucher et surtout marcher, il y a exagération de ces attitudes rappelant celles de l'hémiplégie motrice.

Dans la marche surtout la malade fauche, l'avant-bras se fléchit d'une façon très accentuée sur le bras (angle droit). Ces *syntonies d'automatisme* contrastent comme chez le précédent malade (Observation I), avec *l'hypotonie obtenue à l'état de repos* : dans les membre supérieurs et inférieurs droits comparés à ceux du côté gauche.

Les diverses épreuves syncinétiques provoquent les *syncinésies d'imitation de P. Marie et Foix*. Il y a lieu de noter encore l'existence du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

La *force musculaire* est égale des deux côtés.

L'ataxie est nette au membre inférieur et au membre supérieur droits.

Très légère *atrophie* du membre supérieur droit : 1 cm. au bras, 1 cm. 1 /2 à l'avant-bras.

Troubles sensitifs. — A) *Subjectifs* : actuellement les douleurs sont moins vives qu'autrefois, cependant il existe des sensations de picotements d'aiguilles, d'épingles et « d'eau glacée qui coule », du côté droit, principalement à l'épaule et à l'hémiface droites où la malade dit souvent « sentir sa joue gonflée ».

B) *Objectifs* : *Tact* : pinceau bien perçu et bien localisé.

Trichestésie : rien de particulier au niveau des poils.

Piqûre : plus douloureuse à droite qu'à gauche.

Cercles de Weber : Très élargis à la main droite à la face palmaire des doigts. Pour un écartement de 3 centimètres 1/2 la malade ne sent qu'une piqûre.

Thermoesthésie bien perçue des deux côtés. Parfois chaleur plus douloureuse à la face palmaire de la main droite, mais irrégularités dans les interprétations.

Pallesthésie : normale des deux côtés.

Sens stéréognostique et *sens des attitudes* et mouvements passifs abolis du côté droit.

Réflexes. — Tendineux : vifs et égaux pour les rotuliens et achilléens. — Contralatéral des adducteurs plus vif à droite. Cutanés : tous normaux.

Vision (Dr Bollack). Pas d'hémianopsie. Inégalité pupillaire : P. G. = 2 /3 P. G. Réflexes photo-moteurs faibles. Convergence normale. Champ visuel et fond d'œil normaux.

Troubles vaso-moteurs et thermiques. — La main droite est plus froide que la main gauche : le 17 mai : Th : ambiante : 19°; Th : locale main droite (face dorsale), 26°; Th : locale : main gauche (face dorsale), 28°8.

L'épreuve du bain froid à 15° pendant 10 minutes donne : 10 minutes après : à la main droite : 16° 2 ; à la main gauche : 18°6 ; 30 minutes à la main droite : 17°2 ; à la main gauche : 19°9.

Une courbe représentant les températures axillaire droite et gauche, la température rectale et la température ambiante, prises 2 fois par jour, montre l'instabilité thermique considérable de cette malade. D'une façon générale, la température de l'aisselle droite est de 1 /2 degré au-dessous de l'aisselle gauche. Mais quelquefois la formule est inversée.

L'étude oscillométrique au Pachon poursuivie à diverses périodes de la journée montre nettement l'augmentation de l'amplitude oscillatoire du côté atteint (formule inverse des hémiplégiques d'après nos recherches antérieures).

Par exemple, le 10 mai à 11 heures on a pour indice oscillométrique : avant-bras droit : 6 ; avant-bras gauche : 3 ; jambe droite : 5 ; jambe gauche : 3 1 /2.

A diverses reprises, les épreuves du bain chaud à 40°, du bain froid, de la bande d'Esmarck précisent cette anisosphygmie.

Raie blanche vaso-motrice plus intense et plus durable au membre supérieur droit.

Troubles trophiques. — Cannelure des ongles, peau plus fine, disparition des plis de flexion à la main droite.

Troubles sudoraux : la main droite transpire davantage.

Pas de troubles de la parole, des sensibilités spéciales gustatives, olfactives.

Réaction de Bordet Wassermann, du sang et du liquide céphalo-rachidien négative.

Chez nos deux malades, à côté des signes cliniques du syndrome tha-

lamique (douleurs, troubles des sensibilités profondes, du sens stéréognostique, contrastant avec le peu d'importance des troubles sensitifs superficiels et avec l'absence de troubles moteurs pyramidaux) il existe des troubles moteurs du type extra-pyramidal sur lesquels nous voudrions insister.

Nos malades présentent tout d'abord des modifications du *tonus musculaire* à caractère particulier et que l'on peut désigner sous le nom de *syntonie d'automatisme.* C'est en effet au cours des mouvements d'automatisme, comme ceux de la marche par exemple, qu'ils apparaissent particulièrement évidents. Le malade étant au repos, on constate une *hypotonie* manifeste du membre supérieur et du membre inférieur du côté atteint, mais celle-ci se transforme en *hypertonie* dès qu'on demande au malade d'accomplir un mouvement automatique comme la marche. On voit alors l'avant-bras se fléchir sur le bras, la main sur l'avant-bras, la jambe s'étendre sur la cuisse, si bien que la démarche du malade ressemble absolument à celle d'un hémiplégique moteur contracturé. Ajoutons que ces attitudes peuvent être provoquées, quoique moins facilement, par les différentes épreuves syncinétiques habituelles du côté sain. Enfin, chez nos deux malades, mais surtout chez le premier, on note à l'état de repos et lorsqu'on demande au malade de relâcher ses muscles, une *hypertonie fonctionnelle* des plus nettes rappelant le phénomène décrit autrefois par M. Dupré sous le nom de *paratonie.* Ce sont là des troubles qui, on le sait aujourd'hui, relèvent d'une atteinte du corps strié ou mieux du système strié. Or, nous pensons que c'est également à une lésion du corps strié que l'on pourrait attribuer les phénomènes d'hémichorée et d'hémiathétose observés chez nos malades, puisque nous savons, depuis les recherches de Pierre Marie et Lhermitte et celles de Wilson, que c'est d'une lésion du noyau lenticulaire que relèvent de tels phénomènes,

Pour appuyer cette hypothèse émise à l'occasion de deux observations cliniques, nous rappellerons les faits suivants : si l'on reprend les observations anatomo-cliniques publiées dans la thèse de l'un de nous, on remarque que dans les deux premières observations (cas *Jossaume* et cas *Hudry*) où il existait de l'hémichorée et de l'hémi-athétose, la lésion destructive du thalamus s'étendait, en dehors, dans la capsule interne pour venir intéresser une partie importante de la queue du noyau lenticulaire. Par contre, dans le cas *Thalman*, l'hémiathétose et l'hémichorée faisaient défaut et la lésion du noyau lenticulaire n'était représentée que par un foyer de ramollissement extrêmement limité ; enfin dans une quatrième observation (cas *Kaiser*), où manquaient également l'hémichorée et l'hémi-athétose, la lésion était uniquement et strictement limitée au thalamus.

Ces faits nous semblent donc — et jusqu'à plus ample informé — autoriser l'hypothèse que nous faisions de l'origine striée des mouvements choréo-athétosiques dans le syndrome thalamique, hypothèse que seul l'examen anatomique sur coupes microscopiques sériées viendra confirmer ou infirmer. Si notre hypothèse se vérifie, on serait tout naturellement conduit à admettre qu'à côté de la *forme pure* du syndrome thalamique

due à une lésion limitée strictement à la partie postérieure du thalamus, qu'à côté de la forme *thalamo-pyramidale* due à une lésion thalamique empiétant sur le bras postérieur de la capsule interne, il y a lieu de faire place à une nouvelle forme : la *forme thalamo-striée* dans laquelle la lésion s'étend en dehors pour venir intéresser la partie postérieure du noyau lenticulaire.

Chez nos malades, il existait en plus des troubles vaso-moteurs assez particuliers, sur lesquels nous croyons devoir attirer l'attention.

En effet, des recherches personnelles que nous avons entreprises depuis un certain temps à l'hospice de Villejuif, il ressort qu'il existe habituellement chez les hémiplégiques une *macrosphygmie* du côté atteint. Or, si l'examen d'un de nos malades (observation I) vient confirmer ce résultat, il n'en est pas de même de celui de l'observation II où nous avons noté une *macrosphygmie* des plus nettes du côté atteint.

L'interprétation de ce dernier résultat nous paraît actuellement difficile. Cependant, en nous basant sur les recherches oscillométriques faites par l'un de nous en collaboration avec M. d'Oelsnitz dans les syndromes sympathiques cervicaux, nous croyons que la formule macrosphygmique correspond à une paralysie vaso-motrice.

A ce sujet, nous devons rappeler que Modonesi en 1914, reprenant les travaux antérieurs sur le rôle vaso-moteur de la couche optique, a soutenu, à l'appui de constatations anatomo-cliniques, que les deux tiers antérieurs de la couche optique constituent un centre trophique et vaso-moteur. Il a, en effet, trouvé une tumeur des 2/3 antérieurs du thalamus gauche chez un malade qui présentait des troubles caractéristiques d'un syndrome d'excitation du sympathique cervical du côté droit : exophtalmie légère, augmentation de la sécrétion lacrymale, ouverture plus grande de la fente palpébrale et dilatation de la pupille.

Nous pensons que cette hypothèse peut être discutée, car l'observation de Modonesi repose sur un cas de tumeur de la couche optique et l'on sait combien la physiologie pathologique neurologique appuyée sur l'étude des tumeurs est fragile et décevante. Nous avons eu personnellement maintes fois l'occasion de vérifier le bien-fondé de cette assertion.

Enfin nous avons constaté, chez nos malades, des modifications très nettes de la *régulation thermique.* Sans observer cliniquement la poïkilothermie que Roggers a mise en valeur chez les pigeons auxquels il avait extirpé le thalamus, nous avons noté un retard très appréciable dans la régulation thermique du côté atteint par rapport au côté sain, lequel d'ailleurs est constamment hyperthermique.

Quant à l'origine précise de ces troubles vaso-moteurs et thermiques, il nous semble difficile à l'heure actuelle de dire s'ils relèvent plutôt de la lésion thalamique que de la lésion du corps strié. Nous avons voulu simplement relever leur importance dans le syndrome thalamique à la faveur de nos recherches oscillométriques et oscillographiques, nous réservant de revenir plus tard sur cette question à l'occasion de nouveaux faits anatomo-cliniques.

M. André-Thomas. — Les mouvements involontaires sont certes très fréquents dans le syndrome thalamique de même que les syncinésies et la résistance aux mouvements communiqués ; ces divers symptômes occupaient une place importante dans l'observation que j'ai publiée dans la *Clinique* (31 juillet 1914). On peut se demander aujourd'hui, en effet, avec M. Roussy, si les mouvements choréo-athétosiques ou involontaires appartiennent réellement à la symptomatologie des lésions de la couche optique et ne sont pas plutôt en corrélation avec des lésions concomitantes du corps strié.

Dans un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie que j'ai publié autrefois avec M. Dejerine (*Soc. de Neur.*, 1900), la lésion, qui à un simple examen macroscopique semblait localisée au pied de la couronne rayonnante et à la face supérieure de la couche optique, intéressait en outre la capsule interne, la couche optique, les fibres lenticulo-thalamiques, une petite portion du noyau lenticulaire et du noyau caudé. Dans cette observation, comme dans les observations de sa thèse que M. Roussy vient de rappeler, la couche optique n'est pas, parmi les noyaux centraux, le seul qui soit atteint et il est difficile de faire la part de ce qui revient au thalamus, au corps lenticulo-strié ou à leurs faisceaux d'association dans la pathogénie de la choréo-athétose.

Le problème est d'ailleurs complexe. L'athétose n'appartient pas en propre à la séméiologie des noyaux gris centraux. N'a-t-elle pas été signalée dans les lésions protubérantielles, bulbaires ? J'ai eu moi-même l'occasion de présenter ici deux cas de lésion bulbaire avec mouvements involontaires ou athétosiques (*Soc. de Neurologie* mars 1914 et 1921).

IX. — **Syndrome Cérébelleux gauche dissocié (déséquilibration), paralysie du nerf moteur oculaire commun correspondant, hémi anesthésie croisée au cours d'un syndrome d'hypertension intra cranienne**, par MM. Forgue (Montpellier) et J. Jumentié.

(*Travail anatomique du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Observation. — C'est au début de janvier 1918 que A... Alexandre commence à accuser les premiers symptômes de son mal, alors qu'il est aux armées. Par les lettres que nous communique sa femme nous pouvons en retracer l'anamnèse.

Il se plaint d'abord de surdité progressive, puis de baisse de la vue. Le 24 février, il écrit : « ... demain je vais voir le médecin pour savoir de quoi cela dépend que je ne vois pas comme d'habitude, je vois tout trouble. » Le 15 mars : « ... cela me coûte beaucoup d'écrire..... je ne suis pas capable de suivre la ligne tracée, ou il me faut fermer un œil, encore je ne suis pas bien sûr,... cela me fait souvent mal voir de ne pas y voir et d'être sourd... Je suis souvent bafoué, car tous, ou beaucoup se moquent de moi vu que je n'entends pas, ils se figurent que je le fais exprès, mais cependant je fais mon possible. »

L'écriture de cette dernière lettre est évidemment défectueuse, mais nullement tremblée et elle témoigne seulement d'un trouble visuel et d'un manque d'habitude d'écrire, il s'agit en effet d'un cultivateur.

Au mois de mai, la baisse de la vue est devenue si grande que le malade est obligé de faire écrire un de ses camarades et pour la première fois il accuse de la difficulté à marcher : « ... ce sont les jambes qui ne vont pas. »

Quand A... entre au Centre Neurologique de la XVI[e] Région, où il nous est donné de l'examiner au début de juin, c'est-à-dire 5 mois à peine après le début de ses accidents, il est un grand infirme, ce qui explique que nos investigations cliniques n'ont pu être aussi complètes que nous l'aurions désiré.

Il répond assez mal aux questions qu'on lui pose; sa surdité et sa cécité, jointes à un fort degré d'obnubilation, pourraient faire croire à l'existence de troubles psychiques. On le fait difficilement sortir de son lit. Si on veut le faire marcher il perd tout de suite l'équilibre ; il ne peut rester debout les talons réunis. Si on ajoute à ces constatations que les réflexes tendineux, à un examen un peu rapide, paraissent abolis, on comprend que ce malade ait pu donner un moment l'impression d'un ataxique aigu.

Les troubles de l'équilibre sont en effet considérables et confinent A... au lit ; si on essaye de le faire marcher en le soutenant un peu, on constate une *inclinaison de son corps en arrière et à gauche* ; si on le lâche, *il est entraîné et tombe dans cette direction.* Il ne peut se tenir debout sans écarter les jambes (l'occlusion des yeux n'augmente pas son déséquilibre), mais son corps s'incline fortement en arrière et à gauche en même temps *qu'il s'incurve en arrière* en un véritable opisthotonos. Cette incurvation du tronc cesse quand il est étendu à plat sur son lit, le traversin ayant été ôté, mais *sa tête reste inclinée en arrière et sur l'épaule gauche* ; cette attitude si caractéristique rappelle à l'un de nous celle qu'il avait observée avec le D[r] André-Thomas au début de la guerre chez un malade du service du Prof. Dejerine dont l'observation a été publiée (1).

Cette attitude corrigée se reproduit spontanément au bout d'un moment. Par instants l'attitude de la tête et du cou est inverse, mais l'inflexion latérale est moins prononcée et peu après la tête revient à sa position primitive.

Notre attention ainsi éveillée nous a fait rechercher l'existence d'autres symptômes cérébelleux : *aucun excès de mesure* dans les mouvements des membres supérieurs et inférieurs ; c'est correctement que le doigt vient se placer sur le nez, correctement aussi, bien qu'avec un peu d'hésitation, que le talon se pose sur le genou, aucun manque de mesure. La fatigue rapide du malade ne permet malheureusement pas de multiplier les épreuves. *Pas d'adiadocosinésie, pas de tremblement* spontané ni intentionnel des membres ou de la tête.

Dans la recherche de la catalepsie cérébelleuse qui est particulièrement difficile, nous avons noté une *tendance à la fixité des attitudes* : si le malade est debout, on ne peut lui détacher les pieds du sol, s'il est fléchi sur les cuisses, il conserve longtemps cette attitude accroupie, ne se décidant ni à se relever ni à s'asseoir; parfois enfin, quand il est couché, ses jambes ne peuvent être fléchies si elles sont étendues, ni allongées si elles sont pliées. Il faut évidemment, pour l'interprétation de ce phénomène, tenir compte de l'état d'obnubilation du malade et de son défaut de compréhension dû à la surdité.

Pas de parésie des membres ni du tronc ; pas de contracture.

Les réflexes ostéo-périostés et tendineux sont difficiles à mettre en évidence, surtout les réflexes achilléens, mais ils existent cependant. Pas de perturbations des réflexes cutanés ; pas de signe de Babinski.

L'examen de la sensibilité révèle une hémianesthésie droite occupant même la face et portant sur les différents modes de la sensibilité.

Pas de troubles des sphincters.

La face est légèrement asymétrique et dans la mimique on note une parésie de sa moitié gauche, l'œil de ce côté, pendant le sommeil reste incomplètement fermé et la conjonctive rougit.

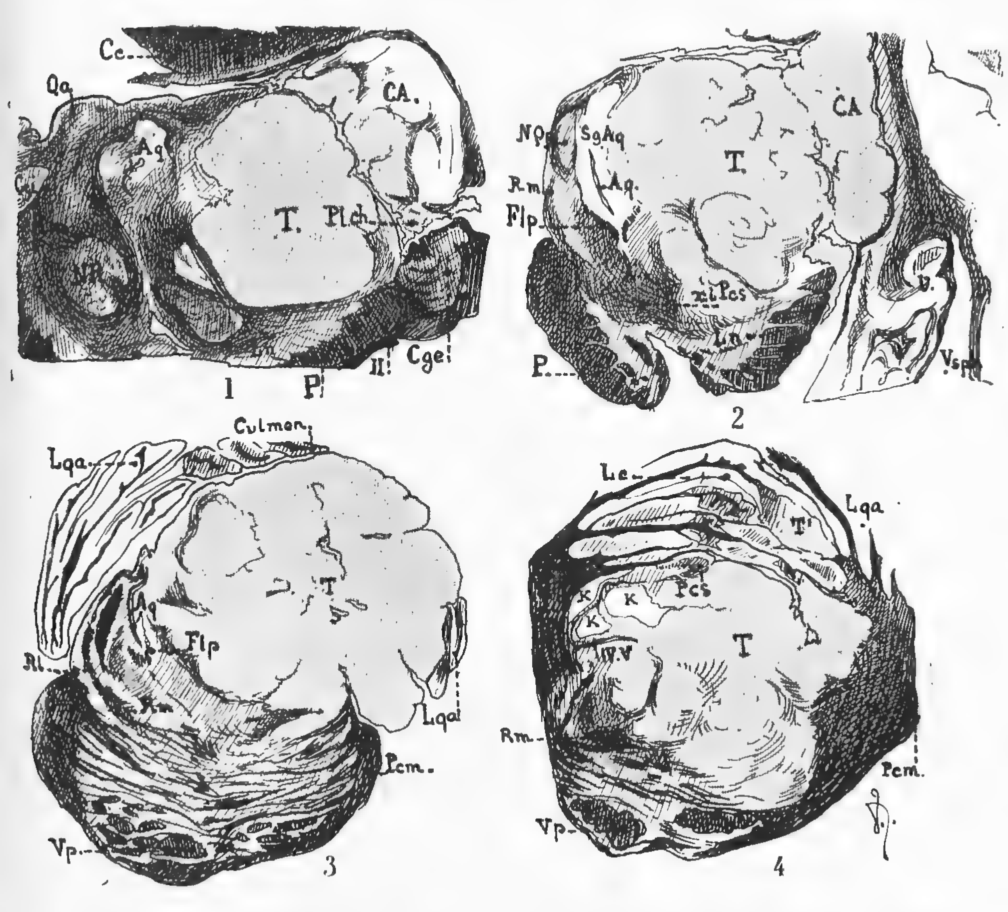
Pas de troubles nets dans le domaine du trijumeau gauche.

La paupière gauche est légèrement tombante, l'œil correspondant est dévié vers l'angle externe de la fente palpébrale et quand le malade veut porter son regard vers la droite, l'œil droit seul exécute ce mouvement ; quelques secousses nystagmiques se

(1) Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc dans un cas de syndrome de déséquilibration vraisemblablement d'origine cérébelleuse, André Thomas et J. Jumentié, *Revue Neurol.*, 1915, p. 633.

produisent à l'occasion de ce mouvement. Il existe donc une paralysie du muscle droit interne gauche.

L'acuité auditive est réduite à très peu de chose, la montre placée près de l'oreille



Coupes horizontales du Pédoncule cérébral (partie supérieure et inférieure) et de la protubérance montrant la topographie de la tumeur T et T' indiquée par un grisé, qui dans sa partie inférieure présente au voisinage du 4e ventricule IV.V qu'elle aplatit des cavités kystiques KKK.

Aq, aqueduc de Sylvius. — CA, corne d'Ammon. — Cc, corps calleux. — Cge, corps genouillé externe. — Cgi, corps genouillé interne. — Flp, faisceau longitudinal postérieur. — KKK, cavités kystiques de la tumeur. — L c, lobe central du vermis. — Ln, noyau lenticulaire. — Lqa, lobe quadrilatère antérieur du cervelet. — Nqp, noyau du tubercule quadrijumeau postérieur. — Nr, noyau rouge. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — Qp, tubercule quadrijumeau postérieur. — Pcm, Pédoncule cérébelleux moyen. — Pcs, Pédoncule cérébelleux supérieur. — Rm. Ruban de Reil médian. — Rl, Ruban de Reil latéral. — SgAq, substance grise de l'aqueduc. — U, Circonvolution du crochet. — Vp, voie pédonculaire. — Vsph, prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. — xiPs, entrecroisement inférieur du Pédoncule cérébelleux supérieur. — II, bandelette optique.

n'est perçue d'aucun côté ; un examen complet de la VIIIe paire n'a malheureusement pu être pratiqué.

Le 8 juin l'état s'est un peu modifié, on note pour la première fois quelques mouvements démesurés au membre supérieur gauche.

Le 13 juin le malade est presque aveugle ; un examen ophtalmoscopique du Dr Pau-

trier montre une grosse stase papillaire avec papilles saillantes et vaisseaux grêles avec maximum des troubles à gauche ; réflexes pupillaires faibles mais nets.

Le diagnostic d'hypertension cérébrale est indubitable. A... se plaint depuis deux jours de douleurs de la nuque, il vomit fréquemment et sans efforts (véritables vomissements en fusée), l'obnubilation s'est encore accrue, il est dans un état de torpeur voisin du coma. Le pouls, qui les jours précédents était aux environs de 44, est à 56. La tête reste fortement renversée en arrière et inclinée sur l'épaule gauche.

Une craniectomie décompressive est alors décidée et est pratiquée dans le service de l'un de nous à l'Hôpital général ; le volet osseux est pratiqué au niveau de la fosse cérébelleuse gauche ; l'état du malade reste grave et la mort survient avant que l'on ait pu faire le deuxième temps.

Examen anatomique : A l'autopsie on ne trouve aucune tumeur apparente à la base ni dans la fosse cérébelleuse; les hémisphères cérébelleux semblent normaux ainsi que le vermis; toutefois au niveau de la fente de Bichat gauche, en regardant avec attention, on constate à la partie toute supérieure du vermis, au culmen, et surtout dans la partie attenante du lobe quadrilatère du cervelet, une petite masse violacée qui se prolonge en avant sur la partie supérieure gauche du Pont, au-dessus de l'émergence du trijumeau.

Les coupes faites après durcissement ont montré une infiltration de cette tumeur dans la partie supérieure du tronc cérébral gauche depuis la couche optique jusqu'au tiers supérieur du 4e ventricule (fig. 1-4). Ce dernier est refoulé, réduit à une fente virtuelle, imperméable ainsi que l'aqueduc de Sylvius; par contre, le 3e ventricule est dilaté sans que les ventricules latéraux soient notablement augmentés de capacité.

L'examen des coupes histologiques sériées permet de préciser la topographie de cette tumeur et d'en fixer la nature : il s'agit d'un néoplasme développé aux dépens des plexus choroïdes de la fente cérébrale de Bichat. L'un de nous compte du reste revenir sur l'étude histopathologique de ce cas.

En résumé :

Au point de vue clinique : apparition d'un syndrome d'hypertension cérébrale à marche rapide (surdité et cécité progressives) avec adjonction au bout de quelques mois d'un syndrome de déséquilibration. Cet ensemble de troubles, joint à la faiblesse extrême des réflexes ostéo-périostés et tendineux, à la paresse pupillaire et à la paralysie de la IIIe paire gauche, aurait pu en imposer pour une lésion méningée ou méningo-radiculaire.

La constatation de l'hémianesthésie droite, portant sur tous les modes de la sensibilité, permettait de rejeter ce diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'une lésion au foyer réalisant un *syndrome alterne*.

La localisation de la lésion pouvait être encore précisée et située au niveau de la calotte du tronc cérébral gauche, étant donnée l'absence de signes d'irritation du faisceau pyramidal.

Les troubles de déséquilibration ne nous ont pas paru devoir être mis sur le compte de la lésion de la VIIIe paire, pourtant incontestable, ni sous la dépendance des troubles de la sensibilité profonde; l'attitude si spéciale de la tête et du tronc qui les accompagnait nous les a fait considérer comme des symptômes cérébelleux, vermiens ou para-vermiens. L'intégrité des hémisphères cérébelleux nous paraissait probable, étant donnée l'absence d'adiadococinésie et de mouvements démesurés.

Le syndrome alterne réalisé par cette tumeur consistait donc en un syndrome cérébelleux de déséquilibration à maximum gauche, une paralysie de la IIIe paire gauche, une parésie de la VIIe et une hémianesthésie croisée non dissociée. Les localisations anatomiques constatées rendent

compte de ces différents symptômes ; les voies sensitives centrales sont touchées au moment où elles sont réunies en un seul faisceau (calotte de la protubérance et du pédoncule cérébral), le pédoncule cérébelleux supérieur est interrompu dans son trajet pontin et pédonculaire ; les lamelles toutes supérieures juxta-vermiennes du lobe quadrilatère du cervelet sont envahies par la tumeur.

X. — **La Laminectomie dans la Lumbarthrie chronique**, par MM. SICARD et FORESTIER.

Les deux malades que nous vous présentons ont été laminectomisés par M. Robineau il y a quelques mois. La laminectomie a porté sur les vertèbres lombaires, laminectomie simple, sans ouverture de la dure-mère, l'ablation des lames se rapprochant le plus possible des trous de conjugaison. Ces deux sujets sont depuis lors guéris. Ils souffraient depuis plusieurs années d'un lumbago chronique qui les immobilisait à peu près d'une façon constante dans leur vie sociale et professionnelle. Tous les traitements médicaux, remèdes internes, ignitions locales, méthodes physiques, radiothérapie, avaient échoué.

Deux autres lumbarthriques chroniques ont été également opérés dans les mêmes conditions en 1918, dans la XV[e] région, à l'hôpital militaire, et les mêmes résultats favorables, sans rechutes, ou récidives, ont été obtenus.

Chez ces malades on a pu constater, au cours de l'opération, la présence de brides traversant l'espace épidural postérieur, d'un trou de conjugaison à l'autre et donnant ainsi au faisceau dure-mérien l'apparence de renflements étagés. Après toilette dure-mérienne qui redonnait à l'étui sa forme cylindrique normale, la plaie opératoire était refermée sans drainage.

L'opération a toujours été bien supportée, sans shock, sans complication.

La laminectomie lombaire, pratiquée dans ce but sédatif, ne saurait s'adresser :

1° Qu'à des sujets dont le lumbago est chronique, c'est-à-dire dure depuis des années, rebelle aux traitements classiques ;

2° Qu'à des sujets dont le lumbago a fait ses preuves de lumbago rhumatismal, c'est-à-dire qui n'est ni d'origine tuberculeuse, syphilitique ou néoplasique ;

3° Qu'à des sujets dont le lumbago reste limité à la région lombaire sans diffusion vers les régions supérieures.

Il est bien évident que dans ce contrôle diagnostique, les épreuves radiographiques, ainsi que les réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien jouent un rôle des plus importants. La constatation par la radiographie d'ostéophytes, de « becs de perroquet », de saillies osseuses anormales restant localisés à la région lombaire, est une indication opératoire.

XI. — Sympathectomie dans le Syndrome asphyxique de Raynaud, par MM. Sicard et Forestier.

Présentation d'une malade d'une quarantaine d'années, atteinte depuis près de vingt ans d'un syndrome asphyxique de Raynaud des membres supérieurs, avec évolution sclérodermique, et chez laquelle M. Robineau a pratiqué unilatéralement, la dénudation de l'artère humérale sur un trajet de quelques centimètres, puis à quelques semaines d'intervalle l'ablation homologue du ganglion étoilé sympathique (ganglion cervical inférieur doublé du ganglion dorsal supérieur).

Cette double intervention, bien supportée par la malade, n'a été suivie que de résultats favorables transitoires. L'amélioration des crises asphyxiques, coïncidant avec un abaissement de la tension artérielle (oscillomètre de Pachon) et une légère élévation de la température tégumentaire locale, n'a pu dépasser une durée de deux semaines pour la sympathectomie périartérielle, et de trois semaines pour l'ablation stellaire.

Les crises asphyxiques sont actuellement revenues avec la même intensité et la même fréquence que par le passé.

Nous avons essayé de nous rendre compte des modifications des réflexes pilo-moteurs dans les territoires tributaires des filets sympathiques opérés, mais leur mise en évidence a été difficile chez cette malade sclérodermique et nous n'avons pu tirer jusqu'à présent, personnellement, aucune conclusion valable de leur étude.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner s'est montré au contraire très net après l'ablation ganglionnaire.

XII. — Troubles Réflexes : spasmes, contractures. — Douleurs intolérables chez un amputé de la jambe. — Persistance des troubles réflexes après la section des nerfs sensitifs périphériques. — Guérison après section du Sympathique périartériel, par MM. Cl. Vincent et G. Lardennois.

Observation. — Blessé le 23 août 1914 d'une balle au pied gauche. Fait prisonnier. Longue suppuration. En 1916, évacué en Suisse. Pouvait alors marcher en boitant légèrement. En 1917 revient en France ; poussée d'ostéomyélite ; série d'abcès. Désarticulation du tarse. L'infection continue et les douleurs augmentent ; opération de Pyrogoff, le 21 octobre 1920 ; pas de cicatrisation ; température : 37° le matin, 40° le soir ; les spasmes apparaissent, les douleurs augmentent : on doit le calmer de plus en plus.

Le 31 octobre 1920, amputation de la jambe au tiers moyen. Douleurs et spasmes sont devenus très violents. Les doses de morphine atteignent vingt centigrammes. L'on arrive ainsi en mars 1921.

Dès l'abord, on est frappé par l'état cachectique du sujet, son visage émacié et terreux, sa maigreur extrême. La plaie du moignon n'est pas cicatrisée ; aux points qui correspondent à l'extrémité sectionnée du tibia et du péroné, il existe deux surfaces arrondies, ulcérées, semblant dénoter, au niveau des os, un travail d'ostéomyélite.

La jambe a été sectionnée au tiers moyen, ai-je dit ; la longueur du moignon est de 23 centimètres ; les masses musculaires du mollet sont atrophiées, le périmètre de la jambe au-dessus de la résection est inférieur à celui de la même partie de la jambe

opposée. La cuisse est également atrophiée ; son périmètre est de 29 centimètres immédiatement au-dessus du genou et de 42 centimètres à la racine, alors que les dimensions de la cuisse droite sont respectivement de 33 et de 46 centimètres.

Les douleurs signalées plus haut ont encore augmenté ; elles nécessitent de très fréquentes injections de morphine et dérivés. (Je reviendrai plus loin sur ce point) ; elles empêchent donc le sommeil.

Le malade distingue deux sortes de douleurs : les douleurs osseuses et les douleurs musculaires. Les douleurs musculaires ont pour siège les muscles jumeaux surtout ; elles consistent en sensation de tiraillement, d'arrachement ; elles s'accompagnent de tressaillement dans les muscles sectionnés. — En général, quand les muscles arrivent à leur maximum, les moignons musculaires se rétractent, forment une boule dure et extrêmement sensible ; ces phénomènes s'accompagnent toujours d'un paroxysme dans les spasmes.

Quand on découvre les membres inférieurs protégés par un cerceau, surtout pendant les périodes de fortes douleurs, on voit que le moignon, au lieu de reposer sur un coussin comme d'ordinaire, s'agite ; ce sont parfois des mouvements de l'articulation de la hanche : flexion, extension, adduction ; ce sont surtout des mouvements d'extension et de flexion du genou ; ces mouvements se succèdent très rapidement ; ils sont parfois si rapides qu'il existe un véritable tressaillement du moignon.

Si, pour se rendre compte de la façon dont s'exécutent ces mouvements spasmodiques de flexion, on fait coucher le malade sur le ventre, on voit que tantôt ces mouvements résultent de la contraction synergique des muscles de la patte d'oie et du biceps crural, mais que tantôt aussi ils résultent de la seule action de ce dernier muscle ; or, la volonté est incapable de produire pareille contraction isolée ; cette constatation permet, à elle seule, d'affirmer que la volonté n'est pas à l'origine de tous les spasmes.

Ces spasmes s'accompagnent d'un certain degré d'hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ; celle-ci n'est pas facile d'ailleurs à mettre en évidence en temps ordinaire ; en effet, la jambe n'est presque jamais au repos (nous verrons qu'il en est tout autrement sous l'anesthésie au cours d'une intervention chirurgicale).

Le membre sain présente lui aussi au niveau de la cuisse quelques contractions spasmodiques, mais on peut se demander si elles ne sont pas un reflet volontaire de ce qui se passe dans le membre malade.

Le réflexe rotulien gauche est très exagéré ; une seule percussion provoque un clonus de la rotule, clonus interminable, excessivement douloureux. Le réflexe rotulien droit est également polycinétique ; les mouvements cloniques sont moins nombreux qu'à gauche. Le réflexe achilléen droit est exagéré mais non polycinétique. Le réflexe cutané plantaire droit se fait en flexion.

Les douleurs dont j'ai parlé précédemment avaient entraîné bientôt l'usage de calmants : il était injecté chaque jour au malade six centigrammes de morphine, huit centigrammes d'héroïne et deux centimètres cubes de sédol, ce qui représente au moins seize centigrammes de morphine (notons que l'héroïne est plus toxique que la morphine et que le sédol contient, outre la morphine, de la scopolamine (2/10 de milligramme par centimètre cube). Cette intoxication durait avec des alternatives de mieux et de pis, nous l'avons vu, depuis un an environ ; en effet, les premières injections avaient été pratiquées le 26 octobre 1919.

Depuis cette époque, l'état général avait rapidement décliné. En effet, le sujet est maigre, cachectique même; la peau, mince, recouvre des masses musculaires émaciées et atones. Les os eux-mêmes participent à cette déchéance générale Il n'est pas étonnant que le tibia gauche réséqué, le fémur correspondant soient décalcifiés ; mais le tibia et le fémur droits le sont aussi ; on se rend compte facilement du fait si on compare sur des radiographies leur architecture à celle des mêmes os d'un sujet normal. Aux membres supérieurs, même état du squelette. Il en est encore ainsi des dents, qui se carient avec une facilité anormale. (Cette carie des dents est accompagnée de pyorrhée et d'un dépôt anormal de tartre.)

Le malade a un appétit très médiocre. Les selles sont extrêmement difficiles, sans doute du fait de la dose de morphine qu'il prend chaque jour. Les bruits du cœur sont

normaux. La percussion, la palpation, l'auscultation ne décèlent aucune modification physique des poumons. Le volume du foie et de la rate est normal.

Il est vraisemblable que les troubles de l'état général, particulièrement l'amaigrissement, la décalcification des os, l'inaptitude des plaies à guérir, sont liés pour une très grande part au moins à l'intoxication par la morphine.

Avant de tenter une nouvelle opération, il fallait d'abord, me semblait-il, relever l'état général du malade, en particulier le désintoxiquer ; *mais il existait, selon moi, un obstacle absolu à cette désintoxication* : la douleur. On m'a objecté que cette douleur n'était peut-être pas aussi intense que les plaintes du blessé le laissaient paraître. De fait, il est impossible de mesurer en valeur absolue une douleur. Toutefois, en pareil cas, on peut admettre que l'intensité de la douleur est jusqu'à un certain point mesurée par la violence des spasmes; en effet, ceux-ci résultent d'excitations parties du moignon et réfléchies au niveau de la moelle sous forme de mouvements; il est difficile de ne pas admettre qu'une partie des excitations venues du moignon montent au cerveau et s'y reflètent sous forme de douleur. J'ajoute que la facilité avec laquelle la moitié de la dose journalière de morphine a été supprimée le jour même de l'opération, alors que deux troncs nerveux avaient été sectionnés le matin, est encore un argument en faveur de cette manière de voir.

Comment faire cesser cette douleur sans recourir à de nouveaux médicaments ? La section des nerfs sensitifs périphériques — nerf sciatique, nerf saphène interne — qui se rendent à la partie supérieure de la jambe, c'est-à-dire au moignon, me paraissait le seul moyen d'atteindre le but.

L'opération est pratiquée le 2 avril 1921.

Anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote. Au moment où le malade est assez profondément endormi pour subir l'incision de la peau, la contracture et les spasmes n'ont pas disparus : en effet, la première opération portant sur le creux poplité, le malade était couché sur le ventre ; dans cette attitude, la jambe était fléchie et faisait avec la ligne prolongeant la cuisse un angle de soixante degrés ; il était facile de voir que des spasmes agitaient encore le moignon fléchi ; ils étaient, certes, moins intenses que pendant l'état de veille. Pour garnir de champs la partie supérieure de la jambe, le chirurgien voulut l'étendre sur la cuisse ; il le put en déployant une certaine force ; mais à peine le moignon fut-il livré à lui-même qu'il revint en flexion, emportant les champs. Pendant toute l'opération, il fallut exercer une pression assez énergique pour maintenir l'extension. L'opération fut simple : incision classique comme pour la ligature de l'artère poplitée. Le nerf sciatique est mis à nu en haut du losange poplité ; bifurcation à cet endroit ; section des deux branches sciatique poplité externe et sciatique poplité interne à moins d'un centimètre au-dessous de la bifurcation (aucune branche collatérale n'est encore détachée du tronc) ; suture de la peau.

Les chirurgiens s'éloignent alors de la table d'opération pour permettre à un aide de retourner le blessé afin de pratiquer la résection du saphène à la face interne du genou. La jambe n'étant plus maintenue se dresse de nouveau sur la cuisse (l'angle étant sensiblement le même qu'au début de l'opération) ; des spasmes, peu intenses il est vrai, l'agitent encore.

Le résultat espéré n'était pas atteint ; selon moi, la douleur reparaîtrait au réveil ou les jours suivants et sans doute la désintoxication serait impossible. Je comptais peu sur les résultats de la résection du nerf saphène.

Je demandai alors au chirurgien de me laisser un instant de réflexion avant de commencer sa seconde opération : je voulais tenter de résoudre le problème d'une autre

façon s'il était possible (1). L'idée me vint de faire réséquer la gaine péri-artérielle poplitée qui contient principalement le grand sympathique. Mon ami Lardennois proposa de pratiquer cette résection dans le canal de Hunter, en même temps que celle du nerf saphène interne. Le malade fut mis dans la position de la ligature de l'artère fémorale à l'anneau des adducteurs ; le saphène interne fut découvert à sa sortie du canal ; section du nerf : même contracture, mêmes spasmes que l'instant d'avant.

L'artère est alors mise à nu; sa gaine est incisée, libérée à la sonde cannelée sur une longueur de deux centimètres, puis réséquée à ses deux extrémités. Suture de la plaie. Les champs sont retirés. Il n'existe plus de spasme : aucun des muscles de la cuisse et de la jambe ne présente le moindre tressaillement ; il n'existe plus de contracture ; il est facile d'allonger la jambe sur la cuisse ; abandonnée à elle-même, quelle que soit la position de la cuisse, la jambe ne reprend pas l'attitude que j'ai précédemment décrite. (Notons toutefois que la jambe ne peut être amenée tout à fait dans le prolongement de la cuisse comme du côté opposé ; l'angle que fait alors la jambe avec la ligne droite prolongeant la cuisse est de moins de dix degrés). Il existe des rétractions fibro-tendineuses.

Ces différentes observations ont été faites le malade étant complètement endormi ; à aucun moment de l'opération il ne reprit conscience ; les phénomènes que nous avons observés sont donc tout à fait indépendants de la volonté.

Le lendemain, le soir même de l'opération, le blessé ne souffre plus de son moignon : « au-dessous du genou, il n'y a plus de souffrance », dit-il. Au-dessus du genou, il reconnaît deux régions très douloureuses, correspondant chacune à l'une des plaies chirurgicales ; l'une postérieure, d'où partent des irradiations très pénibles vers l'ischion ; l'autre interne avec propagation vers le triangle de Scarpa. Ces douleurs ensemble sont calmées avec huit centigrammes de morphine ; en leur ajoutant deux grammes de chloral pour la nuit, le blessé dort d'un bon sommeil. Le moignon repose immobile sur le coussin : il n'y a plus de spasme ; le pansement, les plaies chirurgicales ne permettent pas de se rendre compte de la façon dont la jambe s'étend sur la cuisse.

Au bout de quelques jours, la douleur poplitée se localise sur le trajet du nerf sciatique, remontant vers le tiers supérieur de la cuisse ; au 11 avril, elle disparaît, ayant duré neuf jours. La douleur interne se cantonne sur le trajet du nerf saphène ; elle est plus violente que la douleur sciatique et oblige à augmenter un peu la dose de morphine (onze centigrammes) ; après quinze jours, le 17 avril elle cesse à son tour ; elle avait commencé huit jours après l'opération, le 10 avril.

Au 22 avril, l'état est le suivant :

Le moignon présente encore à son extrémité une surface ulcérée, grande comme une pièce de cinq francs, entourée d'un liseré rouge, mais sans suppuration. Le blessé signale quelques fourmillements dans l'os, mais ces fourmillements ne constituent pas une douleur, dit-il. Les spasmes, la contracture n'ont pas reparu ; la cuisse et la jambe sectionnée reposent tranquilles sur un coussin ; on étend à peu près complètement la jambe sur la cuisse (mieux qu'à la fin de l'opération). J'ai déjà dit qu'il persiste quelques rétractions fibro-tendineuses périarticulaires. Le réflexe rotulien gauche est encore plus fort que normalement ; une excitation provoque une réponse vive et ample et tend à être suivie de deux ou trois petites secousses qui avortent aussitôt ; ce n'est certes plus le clonus interminable observé au premier examen. Le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche et aussi plus nettement polycinétique. Le réflexe achilléen droit

(1) Certaines expériences de mon maître Nageotte, inédites encore, me vinrent alors à l'esprit.

est normal ; il n'existe pas de clonus. Réflexe cutané plantaire droit en flexion. La contractilité mécanique du quadriceps est plus forte à gauche qu'à droite.

Tous les réflexes du membre supérieur sont normaux.

L'état général est meilleur ; la face n'a plus l'aspect terne, terreux, qu'elle présentait autrefois ; elle commence à être rose. Le malade mange volontiers ; la langue est d'aspect presque normal ; l'intestin se vide plus facilement. Le blessé semble avoir pris du poids. Au 22 avril, il ne prend plus que quatre centigrammes et demi de morphine. (Je rappelle que la dose, le jour de l'opération, était de seize centigrammes.)

L'on arrive ainsi à la période actuelle, 25 mai 1921.

Etat au 25 mai 1921. — Dès l'abord, l'état du malade apparaît comme profondément modifié : il est assis sur son lit, le visage plein, rose, animé, il parle rapidement.

Les plaies du moignon sont pour ainsi dire complètement cicatrisées ; il ne reste que deux points ulcérés d'un diamètre de trois à quatre millimètres. Le changement est tel qu'on peut espérer qu'une nouvelle amputation ne sera pas nécessaire. Le malade ne souffre plus, ni du moignon, ni des plaies. Les spasmes, la contracture n'existent plus ; le blessé étend et fléchit tour à tour rapidement le moignon pour montrer que les mouvements ne réveillent pas de douleur. Les réflexes sont normaux, sensiblement égaux des deux côtés.

Le malade dort toute la nuit avec deux grammes et demi de chloral.

Il n'est plus pratiqué d'injection ; il prend seulement quarante gouttes de laudanum.

Son poids a augmenté de cinq kilogr. L'appétit est bon ; la langue n'est plus pâteuse comme autrefois. Les selles sont devenues faciles. L'état général s'améliore chaque jour ; les forces reviennent ; il peut travailler.

Au 2 juin, le blessé ne prend plus de laudanum ; il est capable de se lever et vient à la séance de la Société de Neurologie. La plaie est complètement cicatrisée. Une nouvelle intervention chirurgicale est inutile.

XIII. — **Sur un cas de Syringomyélie à forme mutilante (type maladie de Morvan)**, par MM. A. Coyon, J. Lhermitte et Fris-Larrouix.

Il est établi depuis longtemps que certaines formes de syringomyélie s'accompagnent de troubles trophiques importants, lesquels affectent soit l'appareil musculaire, soit le système osseux et articulaire, soit enfin le revêtement tégumentaire. En général, le caractère même de ces perturbations de la trophicité est assez expressif pour indiquer leur origine, et le diagnostic s'impose d'autant plus que les troubles trophiques se doublent d'altérations motrices et sensitives presque pathognomoniques.

Chez le malade que nous présentons aujourd'hui il n'en est pas ainsi, et s'il existe à la vérité quelques troubles de la sensibilité, ceux-ci apparaissent comme très discrets tandis que les perturbations du trophisme sont des plus accusées.

Observation. — L...... Henri, ouvrier agricole, est entré salle Axenfeld le 26 février 1921. A cette date, cet homme, âgé de 56 ans, vint consulter à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles oculaires ; c'est alors que, frappé des déformations des doigts des mains, il lui fut conseillé de rester à l'hôpital.

Les malformations digitales qu'il présente ne le gênent que peu, et il n'y attache

qu'une importance secondaire, car elles ont débuté il y a 13 ans, et s'il a dû cesser tout travail, c'est seulement en raison de la diminution de la vision.

Le malade, a perdu la presque totalité des phalangettes, sauf au pouce et à l'index de la main gauche ; les doigts ont la forme de boudins, à extrémité arrondie, cicatricielle, présentant un rudiment d'ongle, complètement déformé ; l'index et le petit doigt de la main droite ne présentent aucun vestige d'ongle. On se trouve donc en présence de troubles trophiques des extrémités digitales, ayant apparu progressivement sans aucun phénomène douloureux.

L'interrogatoire nous apprend que c'est pendant l'hiver de 1908 qu'apparurent au médius de la main droite les premiers symptômes. Sans raison le malade eut au niveau de l'ongle un petit abcès, indolore, véritable petit panaris sous-unguéal, qui persiste tout l'hiver, n'empêchant nullement son travail. Puis, les mêmes petits abcès se reproduisent successivement aux autres doigts ; la peau, nous dit-il, se soulevait, il y avait un peu de pus, il se formait ensuite une petite plaie indolore qui finissait à la longue par se cicatriser.

Ces mêmes phénomènes se reproduisirent chaque année, jusqu'en février 1921, à la main droite, puis à la gauche sans aucune régularité. On peut d'ailleurs voir sur la photographie de la main gauche, au niveau de la face externe de l'index, une petite ulcération qui a persisté jusqu'à ces temps derniers et qui ressemble à un mal perforant.

Le maximum des lésions se produisait l'hiver pour s'atténuer et disparaître l'été. Ces lésions étaient indolores, comme nous l'avons déjà fait observer, et le malade continuait son travail, quoique ses mains fussent ensanglantées. Ayant consulté, on lui fit faire des applications d'alcool camphré.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, ouvrier agricole du département de l'Oise, qui ne quitta jamais son pays. Dans ses antécédents héréditaires rien à signaler. Lui-même n'a jamais été malade ; réformé pour varices, il se maria et eut une grande fille bien portante.

Ce n'est que vers l'âge de vingt ans que débutent des troubles oculaires qui allèrent en progressant ; et vers l'âge de 35 ans il ne peut plus se livrer à la lecture.

Notre collègue Dupuy Dutemps, qui a examiné le malade, nous a donné les renseignements suivants :

Chorio-rétinite atrophique bilatérale, étendue à tout le fond de l'œil. Atrésie très accentuée des vaisseaux rétiniens. Début des troubles visuels à 20 ans, depuis baisse progressive de la vue : *vision réduite à la simple perception lumineuse.*

L'iris est normal sans aucune trace d'inflammation passée. La pupille est libre et réagit, mais faiblement, ce qui est en rapport avec la diminution de la vision.

Pas de paralysies extrinsèques. Myopie de 8 à 9 dioptries de chaque œil.

Nous ne savons si ces lésions chorio-rétiniennes peuvent avoir la même origine que la maladie actuelle, mais il est certain qu'on les observe et avec la même forme en dehors d'elle.

Voyons maintenant les signes objectifs fournis par l'examen.

Nous nous trouvons en présence d'un homme court, trapu, fortement musclé, taille 1 m. 55, poids (74 k. 700), avec un cou court, montrant au niveau des dernières cervicales et premières dorsales une dépression en coup de hache, et une cyphose dorsale ; le malade nie tout traumatisme de la colonne vertébrale.

L'examen des viscères est absolument négatif. Seul le système nerveux nous révèle quelques symptômes objectifs, mais symptômes tout à fait frustes.

La force musculaire est conservée, normale. Pas de troubles moteurs. Pas d'incoordination, pas de troubles trophiques autres que ceux des doigts. Pas de troubles des sphincters.

Les réflexes sont exagérés aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs ils sont nettement marqués, mais un peu moins du côté droit. Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de signe de Babinski.

La sensibilité tactile est normale. On note de l'anesthésie à la douleur au niveau des doigts de la main droite, mais cette anesthésie n'est pas absolue.

A la main gauche, au niveau des doigts existe de l'hypoalgésie, la douleur à la piqûre est perçue, mais affaiblie.

A la main droite, au niveau du médius, on trouve de la thermoanesthésie ; c'est le *seul point où se rencontre une ébauche de dissociation syringomyélique.*

On constate un léger degré d'anisothermie, la main droite est plus froide que la gauche.

Enfin, à droite, au niveau de l'éminence thénar se voit une atrophie du court adducteur et de l'opposant, mais cette atrophie est peut-être en rapport avec une altération nerveuse d'origine traumatique. Le malade est tombé, étant jeune, sur la paume de la main et s'est fait une section profonde dont on voit la cicatrice. La plaie n'offrit rien d'anormal.

A la face existe une légère parésie faciale droite. La langue est trémulante, déviée à gauche, avec hypoalgésie de l'hémilangue droite.

La radiographie des deux mains, pratiquée par M. Beclere, montre une disparition partielle ou totale des phalangettes, sauf au pouce de la main gauche.

A l'index gauche, où l'ongle est conservé et où l'on voit sur la photographie un petit mal perforant aujourd'hui cicatrisé, la radiographie montre que déjà la phalangette est altérée et en voie de résorption.

Pas de décalcification des phalanges, ni des métacarpes.

Au niveau des phalanges existent de petites exostoses.

Les surfaces articulaires sont normales.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne nous a donné aucun élément anormal. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ainsi que la réaction de Hecht.

La pression artérielle est normale. Après un séjour des membres supérieurs dans de l'eau à 38°, la pression s'est montrée un peu différente à droite et à gauche, elle s'est un peu plus élevée à droite et l'amplitude des oscillations a été un peu plus grande de ce côté.

En résumé, chez ce malade les symptômes qui, de beaucoup, priment tous les autres consistent dans l'existence de troubles trophiques de l'extrémité des doigts dont le début remonte à 13 ans. Ceux-ci présentent l'aspect typique du panaris analgésique tel que l'a décrit Morvan et se sont accompagnés de l'exfoliation des phalangettes des 3 derniers doigts de la main gauche et des 4 premiers doigts de la main droite. A aucun moment ne sont apparus de troubles moteurs et si le sujet a été obligé de cesser son métier, la raison en est dans un affaiblissement progressif de la vue dû au développement d'une chorio-rétinite bilatérale complètement indépendante de l'affection du système nerveux central qui nous intéresse.

Il s'agit donc indiscutablement du syndrome de Morvan et le point qui, dans les cas de ce genre, reste toujours le plus délicat à établir est celui de l'origine de ce syndrome. Les deux grands processus qui sont à la base de la «maladie de Morvan» consistent, on le sait, dans la lèpre et la syringomyélie. *A priori* on aurait pu penser que le diagnostic de ces deux affections si différentes par leur étiologie et leur substratum anatomique ne devait pas offrir de grandes difficultés, or il n'en est rien et tous les travaux publiés sur cette question témoignent au contraire des difficultés du problème. Ainsi qu'y insiste Schlesinger dans sa monographie célèbre sur la syringomyélie, il n'est aucun symptôme absolument particulier soit à la lèpre, soit à la gliomatose médullaire. L'identification de la maladie repose moins sur la constatation de tel ou tel phénomène que sur un ensemble de

signes cliniques. Chez notre malade le diagnostic de cavité médullaire peut être posé avec une quasi-certitude du fait de la coexistence d'un affaiblissement de la sensibilité douloureuse des membres supérieurs avec une exagération de la réflectivité tendineuse aux membres inférieurs et une parésie discrète de l'hémiface droite.

Nous ajoutons que l'existence de troubles vaso-moteurs discrets mais indiscutables du membre supérieur droit vient encore donner un appui au diagnostic de gliomatose médullaire.

On sait, enfin, depuis les premières recherches de Raymond, Oberthur et Delherm, de Gramegna, de Lhermitte et Beaujard, que l'irradiation de la moelle par les rayons X influence très favorablement le processus de la gliomatose et détermine la régression des troubles moteurs, sensitifs et trophiques, tandis que dans la lèpre ce traitement demeure absolument inopérant.

Notre malade, dès son entrée à l'hôpital, a été traité par notre collègue M. Bisson par la radiothérapie et a déjà subi 10 séances à raison d'une irradiation par semaine. L'application des rayons X a été faite sur la région cervico-dorsale et, à chaque séance hebdomadaire, le malade a reçu une dose de 2,5 avec filtration à travers une plaque d'aluminium de 5 mm. d'épaisseur. Si nous n'avons pas encore observé chez notre sujet une régression des troubles de la sensibilité, nous avons constaté un arrêt dans le développement d'un mal perforant siégeant à la face externe de l'index gauche. Jusqu'ici le mode d'action des rayons X sur la gliomatose spinale demeurait une énigme puisque, à notre connaissance, jamais il n'a été publié de cas de syringomyélie irradiée avec constatation anatomique.

Or, il y a un an, un malade qui fut traité par Lhermitte et Beaujard de 1907 à 1912 et dont l'observation complète a été rapportée par ces auteurs a succombé dans le service de l'un de nous (Dr Coyon) aux progrès d'une tuberculose pulmonaire à forme hémoptoïque.

L'étude histologique nous a montré que, dans toute la région cervicale irradiée pendant plusieurs années, la prolifération gliomateuse n'était presque plus saisissable, tandis que dans la région dorsale non soumise à l'irradiation le gliome central était des plus évidents.

Sans qu'il nous soit permis de rien affirmer sur une seule constatation, du moins nous pensons que la différence si nette par laquelle s'opposent la structure de la moelle cervicale et la structure de la moelle dorsale n'est pas due seulement à l'évolution naturelle de la gliomatose et qu'il n'est pas illégitime de la rattacher à l'influence de l'irradiation. Cette observation comporte également un enseignement pratique : la nécessité de traiter très largement la moelle épinière des syringomyéliques et de dépasser largement avec les irradiations la zone correspondant à la topographie des troubles moteurs et sensitifs.

Il resterait un dernier point à élucider, celui de l'étiologie de la syringomyélie dont est porteur notre malade. Ainsi qu'en fait foi l'histoire pathologique que nous venons de rapporter, les premiers troubles trophi-

ques débutèrent plusieurs années après une blessure de la région carpienne antérieure. Certains auteurs, et tout particulièrement Guillain, admettent que, dans certains cas, la gliomatose spinale peut reconnaître comme origine une infection nerveuse ascendante à point de départ périphérique.

Dans une très intéressante observation ayant trait à une affection mutilante des membres inférieurs et que plusieurs traits rapprochent de la nôtre, MM. Guillain et J. Dubois ont admis que l'affection spinale en cause était liée à une névrite ascendante qui secondairement avait déterminé des réactions centrales méningées et médullaires avec évolution possible vers la syringomyélie.

Il n'entre pas dans notre pensée de discuter cette hypothèse, laquelle s'appuie sur des faits expérimentaux indiscutables ; mais elle nous semble assez fragile dans la syringomyélie vraie.

Au cours de la guerre, où nous avons pu observer des milliers de blessures des nerfs infectées, nous n'avons pu relever qu'un seul cas de syringomyélie. Or, dans ce fait, que l'un de nous (Lhermitte) a rapporté ici même avec M. Meuriot, il nous a été facile d'établir que, en réalité, la syringomyélie avait précédé la blessure de l'index dont le sujet avait été atteint.

XIV. — **Fausse Griffe Cubitale par lésion dissociée du nerf Radial,** par M. J. Jumentié.

Observation. — Mme B....., âgée de 74 ans, pensionnaire à la Fondation Beloeil, s'est présentée à la visite il y a quelques jours, se plaignant de ne pouvoir étendre les deux derniers doigts de la main gauche.

C'est brusquement, à ses dires, que l'annulaire s'est paralysé, en même temps qu'elle éprouvait des douleurs et des paresthésies sur la face dorsale du carpe et des trois premiers doigts. En lui faisant préciser le début de ces accidents, on apprend que si l'extension du 4e doigt est devenue impossible brusquement, depuis deux mois environ, ce doigt tombait déjà un peu et ne pouvait être complètement étendu. Quant à l'auriculaire, depuis six mois environ, il avait perdu progressivement le pouvoir d'extension volontaire.

Le début de cette paralysie a donc été insidieux, non précédé d'un traumatisme, sans compression apparente, en dehors de tout état infectieux.

Aujourd'hui l'extension volontaire des deux derniers doigts de la main gauche est impossible, aucune gêne mécanique ne s'y oppose cependant, il n'existe, en effet, aucune bride fibreuse palmaire ; aucune paralysie ou hypertonie des muscles de la main ne peut expliquer cette attitude tombante des deux derniers doigts qui ne rappelle que de très loin la griffe cubitale.

L'extension volontaire des trois premiers doigts et en particulier de l'index et du médius est très bonne, il est même à noter qu'elle se fait si fortement que ces doigts se renversent presque sur le dos de la main et que l'on peut presque parler *d'hyperextension* comparativement au côté opposé.

La percussion du marteau et l'excitation par les courants faradiques et galvaniques ne déterminent aucune contraction du muscle extenseur propre du 5e, ni de la portion adjacente du muscle extenseur commun.

Au niveau de ces faisceaux musculaires, à la face postérieure de l'avant-bras, il existe une atrophie très prononcée.

Les réactions électriques sont absolument normales dans la portion restante de l'extenseur commun des doigts, ainsi que dans le cubital postérieur et les radiaux.

On constate, en outre, chez cette malade, une tumeur dorsale du carpe, de consis-

tance mollasse, presque fluctuante, et due manifestement à une synovite tendineuse des extenseurs, il n'y a pas de chute du poignet et il ne paraît pas s'agir ici d'une saillie exagérée des os du carpe. Si on examine de près la disposition de cette synovite, ce qui est facile, étant donnée la maigreur de la main, on constate qu'il existe une tuméfaction, transversalement dirigée, au point de divergence des différents tendons extenseurs et que, d'autre part, il y a un prolongement longitudinal qui accompagne les tendons de l'extenseur du 4e et du 5e doigts qu'il semble engainer dans un même fourreau. Les tendons des extenseurs de l'index et du médius sont libres et leurs gaines synoviales ne sont pas irritées.

En dehors des douleurs fugaces et des paresthésies pénibles qui ont duré quelques heures au moment où l'annulaire a achevé brusquement de se paralyser, je n'ai pu relever chez cette malade aucun trouble sensitif. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

Il s'agit donc d'une paralysie dissociée du nerf radial, due à une lésion portant sur la branche postérieure, après la traversée du muscle court-supinateur, au delà de son épanouissement en ses différents rameaux musculaires, au moment où elle est continuée par le nerf interosseux postérieur.

La lésion doit être très limitée, puisqu'elle ne touche, parmi les deux rameaux musculaires postérieurs, que le filet de l'extenseur propre du 5e et qu'elle laisse intact celui de l'extenseur commun des doigts dont il se détache généralement et le rameau du cubital postérieur qui lui est contigu.

La paralysie dissociée de l'extenseur commun des doigts (paralysie isolée de l'annulaire) laisse supposer qu'il existe chez cette malade une disposition anatomique particulière : soit un chef musculaire commun au 4e et au 5e doigts, soit plutôt un faisceau musculaire spécial à innervation indépendante pour chacun des deux derniers doigts, puisque la paralysie les a pris successivement.

Le nerf interosseux postérieur, terminaison de la branche postérieure du radial, doit être, me semble-t-il, considéré comme lésé, étant donnée la synovite tendineuse des extenseurs au dos du carpe.

La cause de cette paralysie m'a échappé jusqu'ici, la palpation ne révèle aucune saillie anormale à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la face postérieure de l'avant-bras et ne détermine aucune douleur.

Une radiographie éclaircirait peut-être ce point, mais elle n'a encore pu être faite.

M. Henry Meige me signale que pendant la guerre il a publié avec MM. Pierre Marie et Patrikios un cas analogue et d'origine traumatique. Cette observation avait échappé à mon attention ; je viens de la lire ; elle est en effet comparable à la mienne ; il y a toutefois deux points par lesquels ces deux cas diffèrent un peu : il s'agit d'une paralysie progressive non traumatique, alors que dans l'observation de MM. Pierre Marie, Meige et Patrikios elle était consécutive à une blessure de guerre ; d'autre part, ces auteurs ne signalent pas de tumeur dorsale du carpe, ce qui laisse supposer l'intégrité de la branche interosseuse postérieure.

Leur publication semble avoir eu surtout pour but d'attirer l'attention sur la ressemblance grossière qui existait entre la déformation entraînée

par ce type de paralysie radiale et la griffe de la paralysie cubitale et elle n'a pas envisagé la question anatomique, paraissant admettre par cela même comme possible une fasciculation distincte du groupe des extenseurs pour les deux derniers doigts de la main.

Mon observation vient à l'appui de cette hypothèse et montre que cette disposition n'est peut-être pas très exceptionnelle.

XV. — **Deux cas de Côtes Cervicales chez l'enfant se traduisant simplement par de l'Atrophie de l'éminence Thénar**, par M. A. Mouchet, Mme Athanassio-Bénisty et M. Gayet.

Observation I. — S..... Henriette, 14 ans 1/2, vient consulter en février 1921 pour une légère déformation vertébrale consistant en une scoliose dorsale à convexité droite. Au cours de l'examen nous constatons une atrophie très prononcée de l'*éminence thénar gauche* qui a passé inaperçue de la mère et de l'enfant.

La main gauche dans son ensemble est diminuée de volume, l'éminence thénar est très atrophiée dans sa partie externe, alors que sa partie interne et les espaces interosseux ont une apparence tout à fait normale. Il existe, en outre, une raideur marquée de l'articulation de la première avec la deuxième phalange du pouce, rendant impossible la flexion de cette dernière.

Au point de vue moteur, l'enfant a gardé en partie le mouvement d'opposition aux autres doigts, preuve de persistance de certaines fibres de l'opposant et aussi du court abducteur du pouce, la petite malade arrivant à opposer son pouce aux deux derniers doigts sans mettre ceux-ci en griffe. L'adduction du pouce se fait assez bien et il ne semble pas que le groupe sesamoïdien interne des muscles du pouce soit touché. Les muscles interosseux fonctionnent normalement. La force et l'adresse musculaires sont bien conservées dans le reste du membre supérieur gauche et partout ailleurs. L'électrodiagnostic ne montre aucune réaction de dégénérescence, ni lenteur de la secousse, ni aucun autre des caractères secondaires de la R. D. Les muscles restent excitables par les deux courants : galvanique et faradique, lorsque leur intensité est suffisamment grande.

En dehors de ce trouble amyotrophique, on peut constater par instants des *troubles vasculaires*.

La petite malade présente naturellement de l'acrocyanose ; mais il est hors de doute que sous l'influence du froid, le trouble s'accentue à la main gauche. Le pouls radial à la palpation apparait plus faible de ce côté et la recherche de la *tension artérielle* par le sphygmomanomètre de Pachon démontre une tension maxima plus faible et des oscillations moins amples (12 1/2-6 à droite -11- 6 à gauche). Cette différence s'atténue beaucoup lorsque les membres se réchauffent.

La palpation du creux sus-claviculaire ne détermine aucune douleur et ne révèle aucune saillie osseuse.

Il n'y a aucun trouble du système nerveux et du système sympathique, en particulier aucune douleur. Aucun trouble viscéral appréciable. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous les points de vue. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif.

La radiographie montre l'existence d'une 7e côte cervicale, courte, bilatérale, sous la forme d'un aileron qui paraît doubler l'apophyse transverse.

Observation II. — P .... Simone, âgée de 7 ans.

La mère est morte de la grippe en 1918, le père est malade de la poitrine, s'essouffle facilement et tousse beaucoup. L'enfant vient consulter pour une atrophie de l'éminence thénar gauche avec maladresse de la main et raideur des articulations du pouce.

La main est diminuée de volume dans son ensemble. L'atrophie de l'éminence thénar, moins marquée que dans le cas précédent, est cependant bien nette. Le mouvement d'opposition avec les autres doigts, y compris les derniers, se fait, mais elle a beaucoup de

difficulté à saisir les objets fins. Il n'existe aucune autre atrophie, la force musculaire est bien conservée partout. La réflectivité et la sensibilité sont normales.

L'électrodiagnostic ne montre aucun des caractères de la R. D., les muscles thénariens réagissent aux deux courants quand leur intensité est suffisamment grande.

La palpation du creux sus-claviculaire ne révèle aucun indice.

Il n'y a pas de troubles vasculaires.

Aucun trouble viscéral appréciable, mais un aspect souffreteux des ganglions cervicaux nombreux, une mauvaise dentition.

La radiographie montre ici encore une 7e côte cervicale, courte, bilatérale, plus courte à gauche qu'à droite.

En résumé, nous sommes en présence de deux cas semblables de côtes cervicales, se traduisant uniquement par une atrophie de l'éminence thénar chez une enfant de 14 ans et chez une autre de 7 ans. Chez l'une d'entre elles le trouble trophique a passé inaperçu. Dans les deux cas la côte est bilatérale, courte et nettement plus courte du côté où se sont manifestés les troubles. Dans un cas, nous avons trouvé des troubles vasculaires associés, d'ailleurs légers et intermittents.

XVI. — **Paralysies périphériques et Synergies musculaires. Recherche des tests objectifs de la restauration motrice**, par MM. J. Froment et Gardère (de Lyon).

(Sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

XVII. — **Gros Hématome enkysté de la dure-mère dans un cas de Pachyméningite hémorrhagique**, par M. Henri Francais.

L'attention a été attirée, il y a quelques années, par MM. Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche (1), sur la fréquence des pachyméningites à forme hémorrhagique trouvées à l'autopsie des vieillards, et sur leur latence clinique habituelle. Dans certaines formes où l'hématome dure-mérien acquiert un volume suffisant pour exercer, au niveau de la face externe des circonvolutions cérébrales, une compression plus ou moins accusée, l'affection peut se manifester par des symptômes cliniques assez analogues à ceux des tumeurs cérébrales, et présentant, en outre, une évolution relativement rapide. Il en était ainsi dans un cas que nous avons observé et dont nous rapportons brièvement l'histoire clinique et anatomique.

Aline Dutil....., âgée de 61 ans, est entrée dans notre service, à l'hospice de Nanterre, le 7 février 1921. Aucun fait intéressant, en dehors d'un certain degré d'alcoolisme, n'est à signaler parmi ses antécédents héréditaires ou personnels. Elle a joui d'une santé

(1) Pierre Marie, G. Roussy et Guy Laroche. Dix cas de pachyméningite hémorragique. *Société de Neurologie*, 29 juin 1911.
Huit nouveaux cas de pachyméningite hémorragique. *Société de Neurologie*, 25 janvier 1912.
Les pachyméningites hémorrhagiques. Essai de classification anatomique et histologique. *Société de Neurologie*, 10 juillet 1913.

relativement bonne jusqu'aux environs du 20 janvier dernier. C'est vers cette époque qu'elle fut prise d'une céphalée d'abord légère, puis intense, qui la détermina à entrer dans notre service. A l'examen (7 février), elle attira notre attention sur cette céphalée fronto-pariétale continuelle et dont l'acuité augmentait. En dehors de ce symptôme purement subjectif, l'examen clinique ne révéla aucune particularité. Les pupilles étaient égales et réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation. La démarche était normale, et l'exploration des réflexes tendineux n'accusait aucune perturbation. Seuls, les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis. Pendant les cinq semaines qu'elle vécut dans notre service, la céphalée toujours vive persista sans aucune rémission. Il s'y ajouta une obnubilation intellectuelle de plus en plus marquée, et des accès de somnolence. Quelques jours avant sa mort, on constata chez elle l'existence d'une paraplégie spasmodique des quatre membres avec exagération des réflexes tendineux. La contracture était particulièrement accusée au niveau du membre supérieur gauche. Les régions fessière et sacrée étaient le siège d'une très large escarre. C'est dans cet état qu'elle succomba le 19 mars dernier.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une pachyméningite hémorrhagique bilatérale. L'examen de la masse encéphalique permet, en effet, de constater la présence, à gauche, d'un très gros hématome enkysté dans la dure-mère, long d'environ 15 centimètres, épais de 5 à 6 centimètres. Il repose sur la face supérieure et externe de l'hémisphère correspondant, qui est fortement déprimé sous lui. A l'intérieur de la poche, on trouve le caillot, offrant une teinte et un aspect variables, suivant les zones considérées.

Du côté droit, on constate la présence d'un épaississement considérable de la dure-mère qui offre l'apparence d'une véritable carapace grisâtre, recouvrant l'hémisphère correspondant. Un hématome, en nappe, apparaît, à la coupe, entre les feuillets enflammés et épaissis de la dure-mère.

L'examen histologique de la dure-mère, fait au niveau de l'hématome du côté gauche, montre la présence d'un caillot organisé, formé de mailles de fibrine enserrant des globules rouges, offrant, en certaines zones, l'aspect de la dégénérescence colloïde. Ce caillot est compris entre deux feuillets fibreux denses et épais, formés par le clivage de la dure-mère. Dans ceux-ci, les infiltrats inflammatoires et la diapède hématique sont abondants.

Nous sommes ici en présence d'une double pachyméningite hémorrhagique où les lésions se présentent sous un aspect asymétrique : à droite, hématome diffus en nappe ; à gauche, volumineux hématome enkysté, formant tumeur, d'une longueur de quinze centimètres, comprimant la partie supérieure et externe de l'hémisphère correspondant, qui s'est déprimé en une excavation qui se moule sur la convexité du kyste, formé par l'hématome dure-mérien.

Si la forme hémorrhagique enkystée de la pachyméningite est loin d'être exceptionnelle, il est assez rare de la voir donner lieu à un hématome formant une tumeur aussi volumineuse. Une telle disposition n'a été rencontrée que quatre fois, parmi les dix-huit cas de pachyméningite hémorrhagique, étudiés par MM. Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche, et encore les tumeurs ainsi formées n'atteignaient-elles pas des dimensions comparables à celle de notre malade.

Si les pachyméningites hémorrhagiques sont habituellement latentes au point de constituer des trouvailles d'autopsie, on s'explique qu'il n'en soit pas de même dans les formes enkystées, lorsque l'hématome acquiert un certain volume. Chez notre malade, l'affection paraît avoir évolué en moins de deux mois, elle s'est marquée tout d'abord par une céphalée intense et permanente, à laquelle se sont ajoutés, au cours du

dernier mois, un état d'obnubilation intellectuelle avec somnolence et une paraplégie spasmodique des quatre membres, avec incontinence des sphincters et escarre fessière. Bien que l'examen du fond de l'œil n'ait pas pu être pratiqué, les symptômes avaient orienté notre diagnostic vers celui de tumeur cérébrale, mais l'absence de signes de localisation nous avait fait écarter l'idée d'une intervention chirurgicale, qui, peut-être, aurait donné un résultat favorable. De tels faits méritent bien d'être signalés, s'ils contribuent à fixer la symptomatologie de cette affection, qui semble cliniquement pouvoir se différencier d'une tumeur cérébrale par une évolution beaucoup plus rapide.

XVIII. — **Attaques pseudo-méningées au cours de la dilatation ventriculaire des vieillards**, par MM. Foix et Thiers.

(Sera publié ultérieurement.)

M. André Thomas. — L'étude des réactions vaso-motrices et thermiques est très complexe. Il me paraît préférable, comme je l'ai indiqué ailleurs (Soc. de Biologie, 4 novembre 1916), de comparer les résultats obtenus sur des parties symétriques, en employant le même excitant appliqué toujours sur des régions symétriques, à la même heure, dans les mêmes conditions d'ambiance, etc. ; malgré ces précautions, on n'obtient pas toujours des résultats comparables, parce que le sujet sur lequel on expérimente n'est pas pris dans le même état de réactivité (pour des raisons multiples, parmi lesquelles l'élément psycho-affectif n'est pas un des moindres).

Quand on ne s'adresse plus à des sujets normaux, mais à des malades atteints d'affection organique du système nerveux, les troubles de la sensibilité sont susceptibles de jouer, par des mécanismes divers, un rôle important dans l'asymétrie des réactions.

Dans l'interprétation des résultats il faut compter à la fois avec les réactions vaso-motrices et le tonus vaso-moteur, deux éléments qui ne doivent pas être confondus. L'expérimentation porte en effet sur le tissu musculaire lisse qui a ses réactions propres. Lorsque les réactions par excitation à distance disparaissent du fait d'une lésion du système nerveux (centres, connexions centrales, système nerveux périphérique, sympathique), le muscle lisse conserve au moins dans une certaine mesure sa réactivité, c'est-à-dire son tonus, qui peut se modérer, s'exagérer sous l'influence de nombreuses interventions.

Après section d'un nerf cutané, le réflexe pilomoteur disparaît dans le territoire de ce nerf, mais la réaction locale du muscle par excitation mécanique subsiste (Trotter et Davies) et cette réaction peut même s'exalter, comme je l'ai récemment observé dans un cas de section du petit sciatique.

La tunique musculaire des vaisseaux, soustraite à toute influence nerveuse, n'est-elle pas sollicitée à son tour par des excitations d'ordres divers, par exemple des excitations mécaniques (telles que la pression sanguine) ou des excitants plus généraux (humoraux, endocriniens) ? Cette réactivité du muscle lisse ne doit pas être méconnue.

XIX. — **Etude anatomique d'un cas de Moelle bifide (double moelle lombo-sacrée)**, par MM. C. Trétiakoff et V. Ramos.

(Sera publié ultérieurement comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

XX. — **Note sur quelques Symptômes Vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les Syndromes Thalamiques**, par MM. Henri Bouttier et René Mathieu. (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie.)

L'intéressante communication que vient de faire, à cette séance, M. Roussy, à propos des syndromes thalamiques, nous engage à rapporter à la Société, dès maintenant, un certain nombre de faits relatifs aux troubles d'ordre vasculaire observés dans certains cas d'affection cérébrale et mésocéphalique en particulier.

L'étude des troubles du tonus vasculaire, qu'ils soient d'origine centrale ou périphérique, retient longuement, depuis quelques années surtout, l'attention des observateurs.

Les auteurs qui se sont occupés de la question sont trop nombreux pour que nous ayons l'intention, dans cette simple note, de les rappeler tous. A ces recherches sont attachés les noms de MM. Babinski, Froment, Heitz, Claude, Barré, Strohl, André Thomas, Roussy, d'Œlsnitz et Cornil. Au point de vue plus spécialement vasculaire, les noms de MM. Delaunay, Billard, la thèse de M. Jeanneney, faite sous l'inspiration du Professeur Pachon, doivent être retenus.

Déjà, au cours de la guerre, dans un centre neurologique d'armée, l'un de nous, en collaboration avec Logre, avait appliqué aux traumatismes cérébraux récents certains procédés d'investigation d'ordre vasculaire, dont MM. Josué et Paillard, M. Babinski et ses collaborateurs avaient mis en évidence toute la valeur séméiologique.

Et nous avions montré, croyons-nous, qu'il existe toute une séméiologie vasculaire d'origine cérébrale, diffuse ou dimidiée, selon la nature et la localisation des lésions centrales. Cette séméiologie, dont nous avons étudié, avec M. Lecène, certaines modalités opératoires en particulier, est beaucoup plus fine que le seul examen de la fréquence du pouls ne permettrait de le supposer. Ces troubles vasculaires, dont rend compte l'oscillométrie, traduisent sans doute des modifications cérébrales d'ordre dynamique, et sont assez indépendants du siège et de l'étendue de la lésion cérébrale traumatique. La plupart de ces faits ont été confirmés par M. Jeanneney dans sa thèse.

La ponction lombaire a sur ces signes vasculaires, dans certains cas, une influence incontestable : il est donc légitime de penser qu'il peut exister un rapport assez intime entre l'état dynamique du liquide céphalo-rachidien et celui du tonus vasculaire.

Il était intéressant de rechercher si au cours des affections, non trau-

matiques, des centres nerveux, on pouvait observer des modifications comparables de la séméiologie vasculaire.

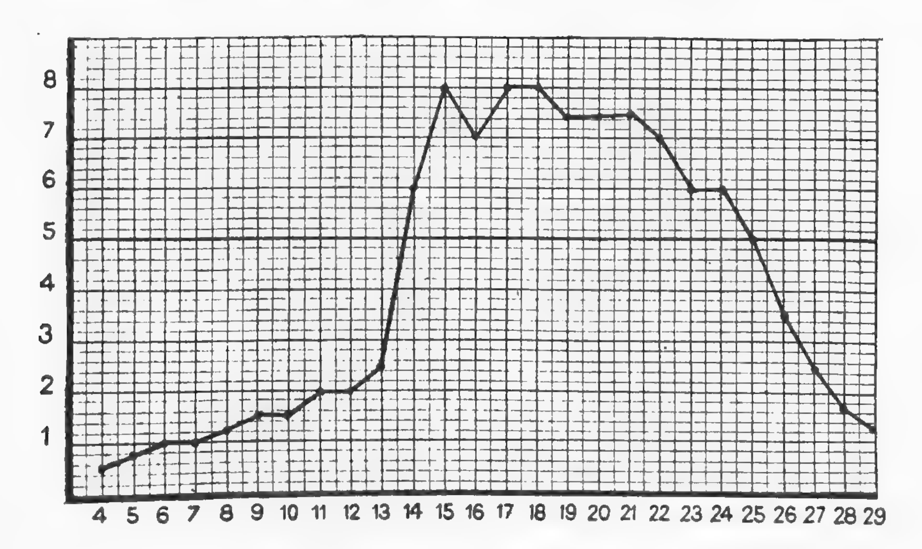


Fig. 1. — Avant-bras droit, côté hémiplégique.

Nous voulons montrer dans cette courte note que, dans certains cas tout au moins, les faits observés répondent à ceux qui ont été décrits dans la

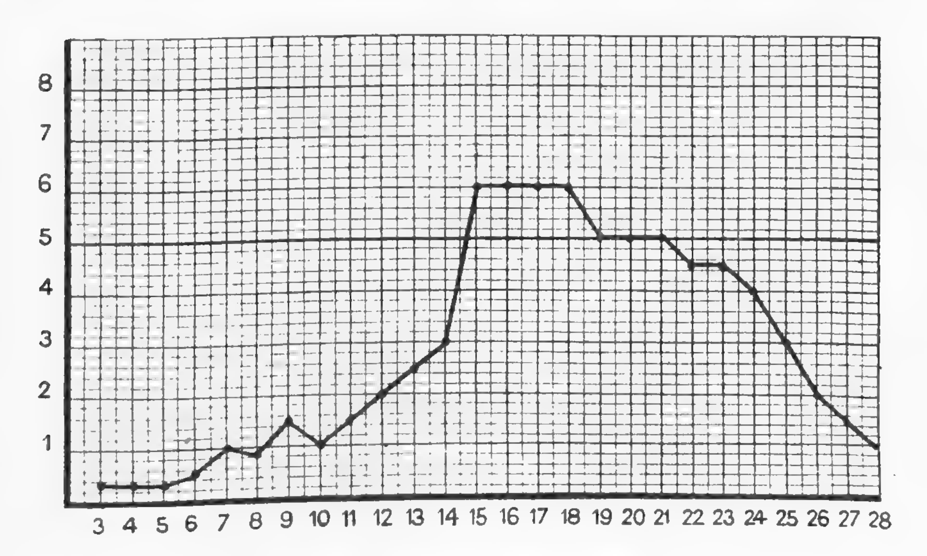


Fig. 1 *bis*. — Avant-bras gauche, côté sain.

pathologie cérébrale traumatique. Ce sont eux sur lesquels il convient d'insister maintenant, en choisissant quelques exemples caractéristiques.

Au cours de l'hémorrhagie cérébrale récente, il existe parfois une diffé-

rence très nette entre la courbe oscillométrique prise d'un côté à l'autre du corps.

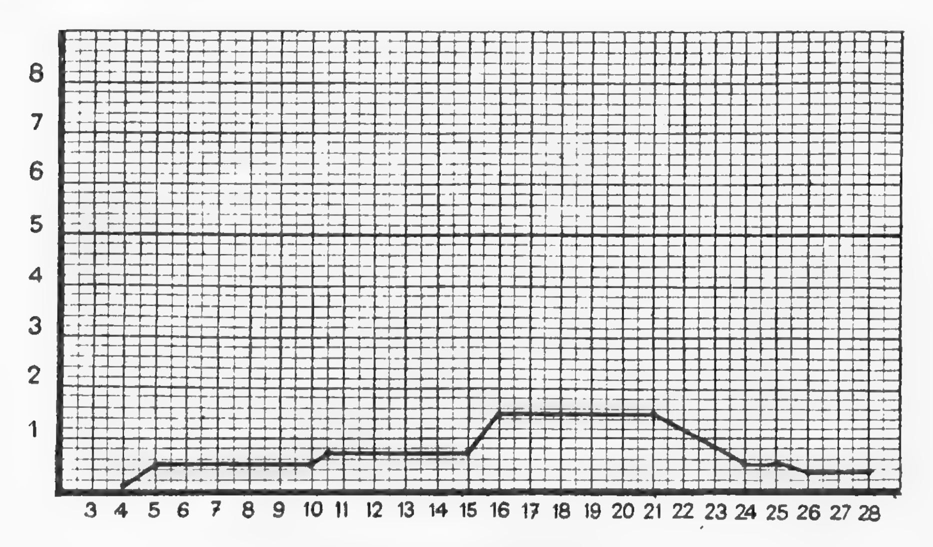


Fig. 2. — Avant-bras gauche, côté sain.

Celle que nous avons l'honneur de présenter à la Société (Fig 1, 1 *bis*) nous paraît très démonstrative. Il s'agissait d'un homme qui avait eu, quelques

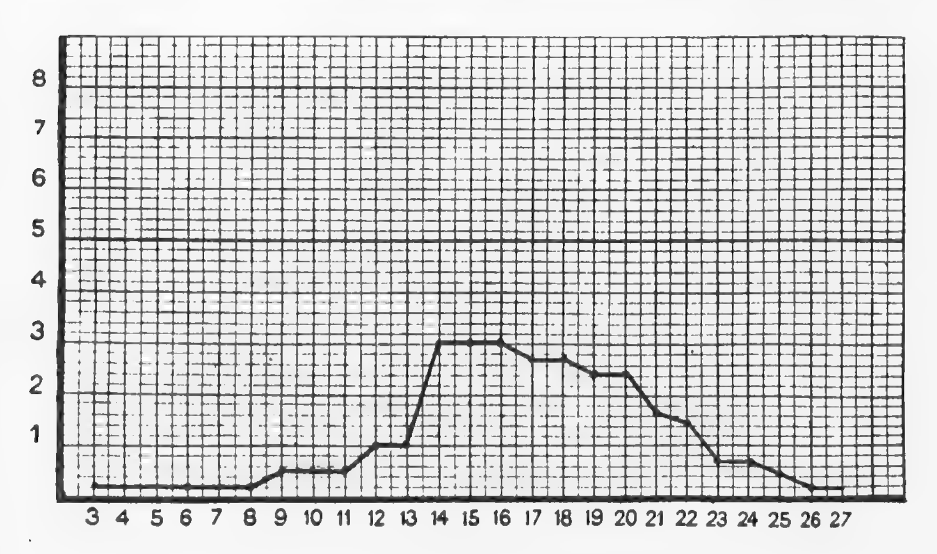


Fig. 2 *bis*. — Avant-bras droit, côté hémiplégique.

heures auparavant, une hémorrhagie cérébrale dont nous fîmes la vérification anatomique. Cette hémorrhagie cérébrale, de siège classique, d'intensité moyenne, ne s'accompagnait pas d'hémorrhagie méningée, au

moins macroscopique. Les courbes oscillométriques comparées ont été prises sur un membre qui venait d'être frappé par la paralysie : on ne peut donc mettre en pareil cas sur le compte des altérations trophiques le caractère dimidié des troubles vasculaires.

Nous n'insisterons pas ici sur l'abaissement de la tension sanguine qui se produit habituellement dans les membres du côté paralysé, chez les hémiplégiques et que nous ont fait connaître les travaux de Feré, de Villard, Sicard et Guillain, Tixier, Parhon et Goldstein.

Dans un cas de ramollissement cérébral par artérite, qui avait déterminé une hémiplégie, datant de 6 semaines, lors de notre examen, nous avons observé encore une asymétrie très nette de la courbe oscillométrique (Fig. 2, 2 *bis*).

Ainsi le système vasculaire peut participer d'une façon très fine aux troubles hémiplégiques, dans certains cas tout au moins d'accidents cérébraux récents.

Dans les syndromes thalamiques, il faut toujours faire l'étude de l'oscillométrie comparée. Et en cela, nous sommes tout à fait d'accord avec M. Roussy.

On trouvera parfois des différences notables d'un côté à l'autre du corps : mais quand cet examen direct ne donne pas de résultat, on ne doit pas s'abstenir de recherches plus approfondies.

Les épreuves de réchauffement et de refroidissement passif du membre prennent alors tout leur intérêt. Nous avons employé, comme dans nos recherches antérieures, la méthode d'application de la glace au pli du coude, décrite par MM. Josué et Paillard.

Ces épreuves mettent parfois en évidence, ainsi que le montrent les tableaux ci-joints (tableau I) des troubles que l'examen direct ne permettait pas de déceler. Le membre du côté malade a des réactions plus vives que le membre sain à l'épreuve du réchauffement passif, et réagit plus encore, ce qui nous paraît digne de remarque, à l'épreuve du refroidissement passif.

Il semble que le membre malade se déséquilibre au point de vue circulatoire, d'une façon plus facile et aussi plus durable que le membre sain.

D'ailleurs, ce résultat est assez conforme à ceux que laissait prévoir le simple examen clinique ; ces malades accusent, non seulement des douleurs de type central, mais encore des sensations pénibles *de froid* au niveau du membre malade : et l'étude de la vaso-contriction expérimentale rend bien compte, ici, des phénomènes cliniques.

On voit donc les renseignements que l'on peut attendre, dans les syndromes thalamiques, de l'étude complète de la séméiologie vasculaire.

Enfin, il y a des malades qui, *avec un minimun de signes moteurs ou réflectifs*, accusent des troubles sensitifs subjectifs, de type dimidié. Ce sont des fourmillements par exemple, localisés à une moitié du corps, des sensations d'engourdissement qu'accompagne souvent une impression de refroidissement et de troubles vaso-moteurs.

TABLEAU I

Syndrome thalamique (coté sain)

1° *Expérience préalable :*

Pressions	Oscillations
6	1/4
7	1/2
8	1/2
9	1
10	1 1/2
11	1 1/2
12	1 1/2
13	1 1/2
14	1
15	1
16	1/4
17	1/4

2° *Après bain chaud de 10 minutes entre 42° et 45°.*

Pressions	Oscillations
8	1/4
9	3/4
10	1
11	2
12	2
13	2
14	2
15	1 1/2
16	1 1/2
17	1
18	1/4
19	1/4

3° *Application de glace au pli du coude.*

Pressions	Oscillations
8	0
9	3/4
10	3/4
11	3/4
12	3/4
13	1/2
14	0

Bras gauche coté malade

1° *Expérience préalable.*

Pressions	Oscillations
6	1/4
7	3/4
8	3/4
9	1
10	1 1/2
11	1 1/2
12	1 1/2
13	1 1/2
14	1 1/2
15	1 1/4
16	1
17	1/4
18	1/4

2° *Après bain chaud de 10 minutes entre 42° et 45°.*

Pressions	Oscillations
4	1/4
5	3/4
6	1
7	1 1/4
8	1 1/2
9	2 1/2
10	3
11	2,5
12	2,5
13	2
14	1,5
15	1
16	1/2
17	1/2
18	1/2
19	1/2
20	1/4
21	1/4

3° *Application de glace au pli du coude.*

8	1/4
9	1/2
10	3/4
11	1
12	1 1/4
13	1 1/2
14	1
15	1
16	1/4
17	1/4
18	1/4
19	1/4

Chez ces malades, on peut observer une différence très nette entre la courbe oscillométrique d'un côté à l'autre du corps (1).

Ce fait mérite d'être retenu : dans les cas précédents, les troubles vasculaires étaient en quelque sorte parallèles aux désordres moteurs et réflectifs, le malade était hémiplégique et son système vasculaire participait au déficit unilatéral de la motilité. Ici, le malade se plaint surtout de troubles sensitifs subjectifs, qui l'emportent en intensité sur d'autres symptômes, et la séméiologie vasculaire va de pair avec les perturbations de la sensibilité subjective.

Sans doute, nous n'ignorons pas combien ces recherches sont délicates au point de vue technique et la réserve qu'il convient d'adopter dans l'interprétation des résultats. C'est un point sur lequel l'un de nous a longuement insisté déjà.

La méthode oscillométrique comparée ne permet pas d'éliminer le facteur d'interprétation personnelle.

Elle est donc moins rigoureuse que la méthode oscillographique dont les beaux travaux de MM. Barré et Strohl ont montré l'intérêt.

Nous pensons toutefois qu'à condition de l'appliquer avec minutie et de multiplier, au besoin, les investigations, cette méthode de la courbe oscillométrique peut rendre de grands services *d'ordre clinique*.

Dans les cas actuels, nous avons l'impression qu'il s'agit — de même que dans la pathologie traumatique des centres nerveux — d'un trouble portant sur la régulation du tonus vasculaire : on sait combien sont nombreux les facteurs susceptibles d'agir sur lui : il n'est pas surprenant qu'il réagisse d'une façon très fine aux perturbations du système nerveux central.

Des observations cliniques déjà anciennes ont d'ailleurs attiré l'attention sur l'influence qu'exercent les lésions cérébrales sur les troubles circulatoires des hémiplégiques.

Loeper et Crouzon ont signalé la prédominance des œdèmes cardiaques ou rénaux des hémiplégiques sur le côté malade. Pierre Marie et Crouzon attribuent les caractère dimidié des œdèmes à une action directe des lésions cérébrales sur la circulation intime des tissus.

M. Léri dans son article du traité de Gilbert et Thoinot, s'appuyant sur des constatations purement cliniques, fait nettement pressentir l'importance des troubles vaso-moteurs d'origine centrale.

Quelle que soit la valeur des hypothèses que nous venons de formuler, nous retiendrons seulement, en nous limitant au seul domaine clinique, les faits suivants :

Dans toute hémiplégie récente, il convient d'étudier comparativement du côté malade et du côté sain l'index oscillométrique. On observe parfois une différence notable entre les deux formules vasculaires.

Lorsqu'un malade accuse des troubles douloureux localisés à une moitié du corps, quelles que soient les modifications neurologiques objectives,

(1) Les difficultés d'impression nous empêchent, à notre grand regret, de faire reproduire ici quelques courbes oscillométriques très démonstratives.

il faut faire une part importante aux recherches cliniques et expérimentales d'ordre vasculaire.

Et lorsque les résultats de ces examens oscillométriques, pratiqués avec une méthode rigoureuse, concordent avec ceux de l'examen clinique, nous pensons qu'il convient d'en tenir un certain compte dans l'établissement du diagnostic et du pronostic.

XXI. — **Etude anatomique d'un cas de moelle bifide (double moelle lombaire)**, par MM. C. Trétiakoff et V. Ramos.

Nous apportons à la Société une courte étude anatomique d'un cas de moelle bifide, que nous eûmes l'occasion d'étudier dans le service de notre maître, M. le professeur Pierre Marie, et grâce à son extrême amabilité.

Nous avons remarqué cette malformation, en examinant la moelle d'un homme, mort à l'âge de 68 ans, à la suite d'une compression pottique de la moelle. Le malade, arrivé dans un état très grave, en succombe quelques heures après son admission et aucun renseignement sur son état antérieur n'a pu être obtenu.

Il s'agit donc là d'une simple trouvaille d'autopsie, mais, vu la rareté de telles malformations, nous avons cru intéressant d'en apporter une description anatomique.

Examen macroscopique. — La partie inférieure de la moelle, au niveau du renflement lombaire, il existe une augmentation notable du volume de l'organe (v. fig. 1). Le sillon antérieur extrêmement prononcé et le raphé postérieur transformé en un sillon, divisent la moelle longitudinalement en deux parties égales, depuis L 4 jusqu'à la racine du cône terminal. Au-dessus de cette région les deux sillons s'effacent rapidement et la moelle apparaît normale, d'autre part le cône terminal ne semble pas dédoublé.

En dissociant soigneusement *les racines*, on s'aperçoit qu'il existe un paquet de racines supplémentaires, lesquelles, naissant dans le sillon postérieur susindiqué, comblent ce sillon sur une certaine longueur, puis s'en échappent par petits paquets séparés (v. fig. 2).

Une série de coupes transversales de la moelle montre que depuis L 4 jusqu'à la racine du cône terminal, la moelle est complètement divisée en deux autres petites moelles, dont chacune possède deux cornes antérieures, deux cornes postérieures et les cordons postérieurs, antérieurs et latéraux régulièrement disposés. Ces deux moelles de nouvelle formation restent en contact par un de leurs cordons antilatéraux, formant ainsi un angle obtus largement ouvert en avant.

On pourra donc distinguer pour la commodité de la description dans chaque moelle une *moitié interne*, celle qui touche la moelle voisine, et une *moitié externe*, rejetée en dehors.

Il est nécessaire de signaler l'existence d'un foyer transversal de myélomalacie par compression pottique au niveau de la région dorsale moyenne, avec dégénération ascendante et descendante. Malheureusement cette dernière n'est pas assez intense pour qu'on puisse suivre la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la région mal formée ; peut-être aussi parce que dans la région lombo-sacrée le faisceau pyramidal est très réduit de volume.

Etude histologique. — Nous diviserons en trois parties notre description histologique à savoir :

1° Description de la région mal formée au-dessus de la division de la moelle ;

2° Description des deux moelles résultant de la division ;

3° Description de la région sacrée inférieure où les deux moelles sont partiellement fusionnées.

I. — Sur les coupes intéressant la partie toute supérieure de la région malformée, soit le 4e segment lombaire, la moelle offre les particularités suivantes : à la partie moyenne de la commissure grise postérieure, on voit une petite pointe formée de la substance grise, s'enfonçant dans les cordons postérieurs.

Cette masse de substance grise est traversée de fibres myéliniques minces, qui s'étendent entre cette région et la périphérie de la moelle, le long du raphé médian ; de plus,



Fig. 1

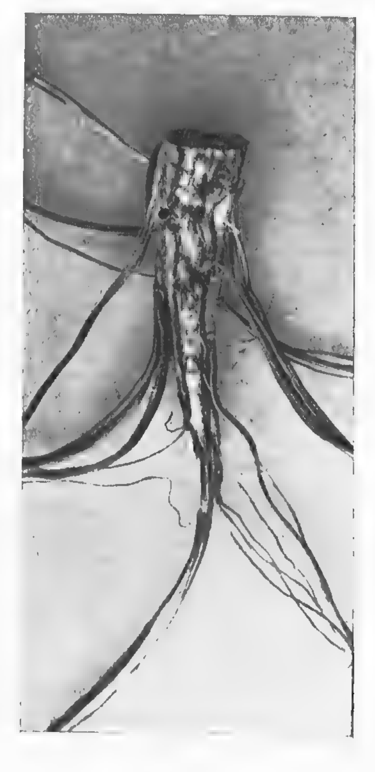


Fig. 2

des deux côtés, en dehors de la zone de hissauner, il existe une surface triangulaire contenant quelques cellules nerveuses globuleuses de taille moyenne, et des fibres à myéline obliques, se dirigeant vers la base de la corne antérieure voisine.

Sur une série de coupes sous-jacentes, le fait qui attire le plus l'attention est le développement rapide de la pointe grise, naissant de la commissure postérieure, et qui se dirigeant le long du raphé postérieur, atteint la périphérie sous forme d'une massue.

Cette massue se divise longitudinalement en deux parties inégales, dont chacune se coiffe de substance homogène, semblable à la *substance de Rolando*. Ainsi chacune d'elles constitue une véritable *corne postérieure*, formée dans ses deux tiers antérieurs d'une substance réticulée, mélange de fines fibres et de toutes petites cellules polymorphes, dans son tiers postérieur de véritable substance gélatineuse. La partie antérieure se trouve insérée sur la commissure grise, la postérieure est séparée de la périphérie de la moelle par une zone assez mince remplie de fibres à myéline, à direction verticale.

Cette zone se continue entre les deux cornes postérieures de nouvelle formation venant créer ainsi un véritable cordon postérieur.

Ce cordon gagne en largeur à mesure que les deux cornes s'écartent, tout en augmentant elles-mêmes de volume. Des fibres myéliniques à direction transversale apparaissent entre les deux substances gélatineuses de nouvelle formation.

Ainsi le cordon postérieur de la moelle se trouve divisé en trois parties : les deux moitiés de cordon postérieur préexistant, refoulées en dehors et incluses chacune entre une corne postérieure normale et une corne de nouvelle formation, qui vont constituer *deux cordons postérieurs nouveaux*, et le paquet de fibres inclus entre les deux cornes postérieures nouvelles, lequel va servir à la formation des cordons antéro-latéraux des moelles jumelles, comme nous le verrons dans la suite.

En ce moment le canal épendymaire se dédouble. Les deux canalicules s'écartent l'une de l'autre, en même temps que la commissure grise se trouve interrompue. Ainsi les fibres de la *commissure blanche antérieure* et du *cordon antérieur* d'un côté se trouvent directement en contact avec les fibres incluses entre les deux cornes postérieures nouvelles. On voit même des faisceaux de fibres à direction oblique s'entrecroiser sur la ligne médiane.

Ensuite se produit la séparation des deux moelles, de la façon suivante :

Un sillon postérieur, partant de la périphérie, s'avance entre les deux cornes postérieures supplémentaires, en partageant les fibres, qui se trouvent dans l'interstice, en deux parties égales ; en même temps, le sillon antérieur s'accentue, et après avoir donné naissance à deux incisures latérales (futurs sillons antérieurs à des moelles jumelles) va rejoindre le sillon postérieur. Il faut noter que, pendant ce temps, la base de chacune des deux cornes postérieures supplémentaires, en augmentant irrégulièrement de volume, a donné naissance à une véritable corne antérieure, plus volumineuse dans une moelle que dans l'autre.

II. — La jonction du sillon antérieur et postérieur accomplie, on a sous les yeux deux petites masses séparées, dont nous allons maintenant décrire la constitution.

A un examen sommaire chaque moelle a une structure presque normale, c'est-à-dire qu'on aperçoit *deux cornes antérieures* et *deux cornes postérieures* réunies par une *commissure grise*, les fibres myéliniques qui enveloppent ces cornes, constituant les *cordons antérieurs*, *antéro-latéraux* et *postérieurs*. Les deux moelles se trouvent au contact l'une de l'autre par leurs hémisphères nouveau formées, les hémisphères pré-existants étant au contraire écartés.

Nous appellerons donc la corne interne, celle de nouvelle formation, l'externe, la corne préexistante. Il y a des différences assez marquées entre les deux hémisphères de chaque moelle à un examen plus précis ; ces différences portent surtout sur la substance grise.

En effet, la corne antérieure et externe, qui représente la continuation de la corne antérieure normale, contient un grand nombre de cellules radiculaires, et seule sa relative petitesse la différencie d'une corne normale.

Au contraire, la corne antéro-interne ne contient que de très rares cellules volumineuses, rappelant les cellules radiculaires. Elles sont noyées parmi d'autres cellules petites, polymorphes.

De plus, cette corne est réticulaire, irrégulièrement arrondie, à contours peu précis.

La différence est aussi marquée en ce qui concerne les cornes postérieures.

Les deux cornes *postérieures externes* offrent un aspect sensiblement normal et reçoivent leurs racines comme normalement. Toutefois, il est à remarquer l'existence de gros paquets de fibres myéliniques traversant obliquement la base de ces cornes et semblant faire le point entre le cordon latéral et postérieur. Cet aspect est plus net dans une moelle que dans l'autre.

Les cornes postérieures et internes, c'est-à-dire les cornes supplémentaires, plus larges que les précédentes, ont une structure très proche de la normale, surtout d'un côté ; de l'autre côté, la limite entre la substance gélatineuse et la base de la corne est peu nette. De plus, de ce côté, l'extrémité arrondie de la corne vient toucher presque la périphérie et ne reçoit aucune racine. Au contraire, celle de la moelle du côté opposé en reçoit une assez bien constituée.

En ce qui concerne les racines, au niveau de la P. 10, séparation complète des deux moelles, nous avons déjà dit que *macroscopiquement*, on en compte cinq, dont

quatre appartenant aux cornes antérieures et postérieures normales et une qui s'échappe du sillon médian postérieur.

Microscopiquement, on en voit encore une racine supplémentaire passer entre ces deux moelles. L'extrémité de cette racine sortant du sillon postérieur se mêle aux fibres de la racine postérieure supplémentaire, son autre extrémité s'accole au cordon antéro-latéral de la même moelle qui possède cette racine postérieure.

Entre le point d'accolement de cette racine et la corne antérieure de nouvelle formation, on voit un mince paquet de fibres traverser obliquement le cordon antéro-latéral, semblant être un paquet de fibres radiculaires. Néanmoins, il est difficile à dire si ces fibres viennent de la corne adjacente ou de la corne de l'autre côté de la moelle, car on voit quelques fibres se perdre au voisinage de la corne de nouvelle formation; d'autres, au contraire, semblent traverser la commissure blanche et pourraient venir de la corne plus éloignée.

Quant à la substance blanche, nous avons déjà dit que tous les cordons sont normalement constitués, et l'on ne voit pas de paquets de fibres dégénérées, malgré la dégénération secondaire du faisceau pyramidal au-dessus de la malformation.

III. — Enfin, au niveau des derniers segments sacrés, on trouve de nouveau les deux moelles partiellement fusionnées.

L'union se fait au niveau des cordons antéro-latéraux internes, dont les fibres sont intimement mêlées. Les deux cornes antérieures et internes sont très rapprochées l'une de l'autre, mais sans se confondre. Cette fusion est donc tout à fait partielle, ne porte que sur la substance blanche, et il n'est point question du retour à l'état normal.

D'ailleurs, à ce niveau, la structure des deux moelles perd de sa netteté et si, d'un côté, on distingue encore les quatre cornes, de l'autre les deux cornes supplémentaires ne font qu'une seule masse grise difforme.

En résumé : au niveau de la région lombo-sacrée la moelle se trouve divisée longitudinalement en deux parties égales, dont chacune offre l'aspect d'une moelle entière.

A l'examen des coupes sériées, de haut en bas, il semble que les cornes postérieures et antérieures supplémentaires se forment aux dépens d'un bourgeon de substance grise fourni par la commissure du même nom.

Les cornes antérieures contiennent de petites cellules polymorphes et de très rares cellules de type radiculaire. Les postérieures possèdent la substance de Rolando bien constituée.

Dans une moelle, ces cornes sont dépourvues de racines, dans l'autre la corne postérieure reçoit une racine assez bien constituée et la corne antérieure semble émettre aussi une petite racine, mais il est possible que cette dernière vienne de la corne antérieure normale de la même moelle, passant par la commissure blanche antérieure.

La valeur physiologique de ces cornes ne pouvait certainement pas être très appréciable.

En ce qui concerne les cordons blancs, on a l'impression qu'ils sont disposés de la façon suivante :

Les *cordons postérieurs* sont également partagés entre les deux moelles et chaque moitié constitue un cordon postérieur entier ;

Les *faisceaux pyramidaux croisés* ont probablement passé dans le cordon latéral externe de chaque moelle (ici rappelons l'existence des fibres obliques traversant la base des cornes postérieures externes et faisant le pont entre le cordon postérieur et le cordon latéral externe ; malheureusement rien ne nous indique le système auquel appartiennent ces fibres).

En tout cas, rien ne permet de supposer que les faisceaux pyramidaux croisés subissent une division. Quant aux *cordons antéro-latéraux* ils prennent part à la constitution des cordons de même nom des deux moelles pathologiques.

Enfin, pour terminer, notons l'existence d'un épaississement scléreux des méninges, très marqué au niveau de la région disgenésique de la moelle. Signalons aussi l'absence d'autres malformations du système nerveux, contrairement à ce qui fut observé par M. le prof. Monakow dans un cas semblable (*Encéphale*, n° 4, 1921, de Monakow. Histoire naturelle des tumeurs cérébrales).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MALADIE DE PARKINSON

Un Signe pathognomonique de la Maladie de Parkinson, par HELDENBERG, *Journ. de Neurologie*, t. XX, n° 5, p. 99, mai 1920.

Il consiste en ceci, que, lorsqu'on place *passivement* le membre dans la flexion, soit le membre supérieur, soit le membre inférieur, et qu'on lui imprime une secousse brusque pour l'étendre ensuite complètement et à fond, le mouvement dans son excursion s'arrête à un moment donné ; alors on voit poindre sous la peau le tendon du biceps pour le membre supérieur, les tendons du biceps crural, des demi-membraneux et demi-tendineux pour le membre inférieur.

Le soulèvement tendineux, coïncidant avec la pause d'arrêt, est d'autant plus accentué que le déclenchement initial du mouvement d'extension a lieu plus brusquement, que la rigidité musculaire est plus prononcée.

Au contraire, si l'on enjoint au patient de coopérer *activement*, volontairement, avec l'opérateur pour réaliser conjointement le même mouvement, plus rien de semblable ne paraît, ni soulèvement tendineux, ni arrêt dans le mouvement, et la révolution totale du mouvement d'extension s'accomplit en toute perfection, comme en toute stupéfaction.

Pour le membre supérieur, on peut se contenter de la position assise ; pour le membre inférieur, il faut placer le patient dans la position couchée, le décubitus abdominal.

Le phénomène est d'autant plus net que la coopération active de la part du patient est plus réduite, que le départ initial du mouvement, le déclenchement s'opère avec plus de souplesse et de dextérité, en deux, voire en trois temps. Il peut être opposé au signe du tremblement, quand il existe, lequel présente aussi cette caractéristique de s'atténuer, de disparaître à l'occasion du mouvement volontaire. Il n'existe, avec cette netteté, dans aucune affection similaire. Tel est le *phénomène de rétraction tendino-musculaire et d'arrêt, positif dans le mouvement passif, négatif dans le mouvement actif, volontaire et parallèle.* E. F.

Lésions du Locus niger dans trois cas de Paralysie agitante, par A. SOUQUES et TRÉTIAKOFF, *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 26, p. 1027, 16 juillet 1920.

La lésion du locus niger est la même dans les trois cas. Elle consiste en une dégénération des cellules nerveuses qui aboutit, par endroits, à la disparition d'un nombre plus ou moins grand de cellules. Cette dégénérescence se fait lentement, cellule par cellule, mais elle n'arrive jamais à la disparition de toutes les cellules ; elle se fait en général par îlots et débute souvent au voisinage des vaisseaux. Ces derniers, en dehors d'une légère dilatation et d'un peu de sclérose pariétale, n'offrent jamais d'altérations graves. A la place des cellules nerveuses disparues, la névroglie et le tissu conjonctif prolifèrent d'une

manière modérée et finalement donnent un véritable tissu cicatriciel. En dehors de cette légère sclérose du tissu de soutien et des vaisseaux, on n'observe aucun phénomène réactionnel. Le processus est donc d'ordre dégénératif.

Il n'existait pas dans ces 3 cas de lésions appréciables du globus pallidus; les vaisseaux du noyau lenticulaire étaient intacts.

En résumé, constance des lésions du locus niger, topographie des lésions et îlots disséminés et souvent périvasculaires, dégénération lentement progressive et toujours incomplète des cellules nerveuses paraissant en rapport avec l'évolution progressive de la maladie de Parkinson. Entre cette affection et les lésions du locus niger paraît bien exister un rapport de causalité. E. F.

Œttinger (Bernard). *Paralysie agitante et Syphilis.* (Medical Record, p. 15, 3 juillet 1920.) — L'auteur donne un certain nombre d'observations de Parkinson dans lesquelles la syphilis, actuellement latente, est avouée ou évidente par les commémoratifs, ou très probable (constatation de cicatrices, B.-W. positif ou négatif).

Crocq (J.). *La maladie de Parkinson et son traitement par le Néosalvarsan.* (Journ. de Neurologie, t. XX, nos 1 et 2, janvier et février 1920.) — Dix cas traités par les injections intra-musculaires de néosalvarsan ; les six moins invétérés ont été très améliorés. Ce résultat est satisfaisant.

Porru (Carlotta). *La thérapeutique arsenicale dans la maladie de Parkinson.* (Policlinico, sez. prat., t. XXVII, n° 36, p. 984, 6 septembre 1920.) — Le traitement de Lhermitte n'a pas donné à l'auteur des améliorations très remarquables ni persistantes. Tels quels ses résultats sont supérieurs à ceux que peut donner toute autre médication.

E. F.

SYNDROMES PARKINSONIENS POSTENCÉPHALITIQUES

Contribution à l'Étude clinique des Syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'Encéphalite dite léthargique, par Henri Ernst, *Thèse de Paris*, 1921. Impr. Jacques et Demontrond, Besançon.

L'auteur a pu suivre, dans le service de M. Souques, vingt et un malades qui présentaient un syndrome de Parkinson postencéphalitique. L'étude de ces faits, la lecture d'observations similaires l'ont amené à cette conviction que les syndromes parkinsoniens en question ne se différencient en rien de la maladie de Parkinson classique ; ils se confondent avec elle. Du même coup, l'étiologie infectieuse de la maladie de Parkinson reçoit une confirmation précise ; soutenue à plusieurs reprises au cours de ces trente dernières années, et facilement oubliée, l'origine postinfectieuse du Parkinson devient indiscutable si le syndrome postencéphalitique est un Parkinson vrai. C'est ce qu'Ernst s'efforce de démontrer dans sa thèse. Après un coup d'œil d'ensemble sur les plus importantes théories concernant la nature et l'étiologie de la maladie de Parkinson, Ernst fait l'historique des syndromes parkinsoniens apparus, en France et à l'étranger, à la suite de l'encéphalite épidémique, et il expose ses 21 observations ; ceci fait, il procède à la description complète des éléments cliniques principaux et accessoires, ainsi qu'à l'étude de l'allure et des formes des syndromes dont il se propose l'assimilation à la maladie de Parkinson telle que Charcot la comprenait.

Ces syndromes postencéphalitiques apparaissent comme régressifs ou stationnaires, ou progressifs. La guérison d'un de ces syndromes ne saurait être actuellement tenue pour réelle ; la preuve ne peut venir que du temps ; rien n'établit que la régression n'est pas momentanée. Même critique dans le cas où le syndrome semble stationnaire. Res-

tent les cas progressif... ...ent comme la maladie de Parkinson classique ; aucun critérium clinique ne ... distingue ; il s'agit vraiment de maladie de Parkinson post-encéphalitique.

Mais alors la maladie de Parkinson ou paralysie agitante ne saurait plus être considérée que comme un syndrome dû à des lésions de nature différente et de siège semblable. L'on peut déjà reconnaître à ce syndrome deux grandes formes : 1° la forme infectieuse représentée surtout par les syndromes parkinsoniens produits par l'encéphalite léthargique et aussi par les maladies de Parkinson consécutives à d'autres infections ; ils débutent souvent dans la jeunesse. 2° La forme non infectieuse est celle qui correspond à la majorité des cas de paralysie agitante anciennement décrits.

E. F.

Syndrome Parkinsonien hypertonique et catatonique avec Glycosurie consécutive à une Encéphalite léthargique, par Georges GUILLAIN et Ch. GARDIN, *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVII, n° 16, p. 676, 13 mai 1921.

Il s'agit d'un malade atteint, au début de 1920, d'encéphalite léthargique, chez lequel s'est développé, depuis quelques mois, un syndrome parkinsonien hypertonique avec rétropulsion empêchant la station debout. On note chez lui des attitudes cataleptoïdes apparaissant au milieu des mouvements et qui l'immobilisent durant plusieurs minutes, de l'hypotension artérielle et des troubles vaso-moteurs accentués avec acrocyanose et dermographisme. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié.

Les auteurs insistent sur l'existence, chez ce malade, d'une glycosurie oscillant entre 10 et 13 gr. avec une alimentation pauvre en saccharides ; le débit de l'eau n'est que de 1 litre 1/2. L'influence de l'ingestion alimentaire sur la glycosurie a été trouvée positive. L'épreuve de la glycémie expérimentale après ingestion de 20 gr. de dextrose a montré que la courbe de cette glycémie ne correspondait pas à un état diabétique ordinaire ; l'évolution de la glycémie chez ce malade montre même que l'ingestion de dextrose, loin d'augmenter le diabète, a plutôt stimulé la glycolyse. L'azoturie et la chlorurie ont été trouvées normales.

La glycosurie transitoire au cours de l encéphalite léthargique a été signalée dans quelques observations de Von Economo et de Groebbels ; la glycosurie tardive permanente mérite d'être connue et doit être recherchée dans les différents syndromes consécutifs à l'encéphalite épidémique.

E. F.

ACHARD (Ch.). *Les Rapports de l'Encéphalite léthargique avec d'autres états morbides.* (Paris méd., n° 38, p. 209, 18 septembre 1920.) — Article très développé et d'une grande richesse de documentation, anecdotique quand il y a lieu. L'auteur envisage les rapports ou analogies d'ordre pathogénique, anatomo-pathologique, ou clinique, que l'encéphalite épidémique peut affecter avec une série de maladies (grippe, poliomyélite, maladie du sommeil, paralysie générale, paralysie de Landry, neuromyélite optique, hémorragie méningée, chorée de Sydenham, d'Huntington, de Hénoch, athétose, paramyoclonus, Parkinson, maladie de Gerlier, sommeil hystérique).

CROUZON (O.). *Encéphalite aiguë parkinsonienne.* (Revue de Méd., n° 6, p. 359, juin 1920). — Syndrome parkinsonien apparu chez un homme de 47 ans au cours d'un épisode aigu fébrile avec insomnie, douleurs dans la main droite, troubles de la déglutition, de la langue et de la salivation (apparence pseudo-bulbaire). Les cas de ce genre éclairent singulièrement la pathogénie de la maladie de Parkinson en désignant le siège de sa lésion.

LEINER (Joshua-H.). *Un cas d'Encéphalite léthargique chronique (résiduelle) simulant le type de la Paralysie agitante chez un garçon de 16 ans.* (Medical Record, n° 2.615,

p. 1090, 18 décembre 1920.) — Trois mois après sa sortie de l'hôpital où il était soigné pour encéphalite léthargique, le malade présente un syndrome parkinsonien (raideur, attitudes, démarche, émotivité) qui semble progressif.

Marinesco et Draganesco. *Un cas grave d'Encéphalite épidémique, traité par du sérum de convalescent; relation de la léthargie avec le parkinsonisme.* (Revista spitalul, n° 3, p. 81, 1921.) — Observation d'une malade âgée de 53 ans atteinte d'une encéphalite grave, de forme parkinsonienne, guérie à la suite de 3 injections intrarachidiennes de sérum de convalescent. E. F.

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE. ÉTIOLOGIE

Virulence des Centres Nerveux dans l'Encéphalite six mois après le début de la maladie. Virus Encéphalitiques atténués, par P. Harvier et C. Levaditi. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 37, p. 1487, 9 décembre 1920.

Les séquelles de l'encéphalite épidémique ne sont, le plus souvent, que les symptômes d'une forme à évolution prolongée ; le virus de l'encéphalite persiste longtemps dans les centres nerveux chez des sujets atteints de cette maladie. Les auteurs confirment ces notions par une série de recherches ayant pour point de départ les prélèvements effectués dans un cas d'encéphalite cachectisante. Leurs résultats expérimentaux ont prouvé :

1° Que le virus de l'encéphalite subsistait, dans les centres nerveux de la malade, *six mois* après le début de l'affection ;

2° Que ce virus était un *virus atténué*, car la période d'incubation de la maladie expérimentale fut sensiblement plus longue que celle observée avec le virus fixe, laquelle ne dépasse pas 5 ou 6 jours, et ses lésions étaient peu marquées, quoique caractéristiques.

Contrairement à ce qui se passe dans la poliomyélite, où le virus disparaît rapidement des centres nerveux, lorsque se développe l'état d'immunité, le virus de l'encéphalite persiste dans les centres nerveux des malades atteints de formes traînantes et prolongées.

Dans l'encéphalite, comme d'ailleurs dans la poliomyélite, il existe des virus atténués qui n'ont qu'un pouvoir pathogène peu marqué pour l'animal réceptif et qui ne peuvent être transformés en virus actif par des passages répétés.

M. Netter. A l'argument expérimental apporté par M. Harvier au sujet de la longue persistance du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, on peut ajouter un argument anatomo-pathologique.

Von Economo a suivi pendant dix-huit mois un de ses premiers malades de l'épidémie viennoise de 1916-1917. L'état de ce malade a présenté des alternatives diverses. Dans les dernières semaines ont paru des troubles de la déglutition indiquant la participation des glossopharyngés. L'examen anatomo-pathologique complet de l'encéphale a montré, à côté de lésions anciennes des régions primitivement atteintes, des altérations tout à fait récentes au niveau des noyaux des glossopharyngés. Feindel.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

XXVIII° ANNÉE

1921 — N°s 7-8

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

CONGRÈS DE LUXEMBOURG

1 - 6 Août 1921

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

N[os] 7-8 Juillet-Août 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE TROIS CAS DE MALADIE DE LANDRY A FORME MÉDULLAIRE

PAR

le Professeur PIERRE MARIE et C. TRETIAKOFF

Le moment n'est guère encore venu de tracer avec précision les limites de ce groupe vaste et confus de myélites aiguës à caractères anatomo-cliniques particuliers, qu'on réunit en nosographie sous le terme de *Paralysie Ascendante de Landry*. Les variations sont grandes, en effet, d'un cas à l'autre, aussi bien en ce qui concerne les caractères cliniques que les caractères anatomo-pathologiques.

C'est tantôt une *poliomyélite infiltrative*, tantôt une *nécrobiose des cornes antérieures* ; ici les altérations vasculaires donnent lieu à une *forme hémorragique*, là les lésions *des nerfs* semblent être seules en cause ; enfin, dans quelques cas, qui deviennent plus rares à mesure que les techniques histologiques font des progrès, on n'aurait constaté aucune altération appréciable du système nerveux.

Dans les cas typiques, la rapidité d'évolution et la marche ascendante ou descendante de phénomènes paralytiques traduisant une extension du processus destructif à toute la longueur de l'axe neuro-médullaire, rendent la maladie de Landry facilement reconnaissable ; mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de cas mal caractérisés, qui constituent un trait d'union entre la myélite ascendante et, d'une part, les autres formes de myélites aiguës, d'autre part la polynévrite.

Notre parfaite ignorance de l'agent pathogène, dans la grande majorité des cas, rend d'autant plus dificile la délimitation de ce groupe morbide.

En attendant que la bactériologie nous fournisse les bases d'une délimitation précise et d'une classification des formes de la paralysie ascendante, il serait utile, nous semble-t-il, d'établir une classification provisoire, basée sur les données anatomo-pathologiques. Ce classement est rendu urgent par l'accroissement rapide du nombre de cas de ce genre autrefois isolés et rares, actuellement devenus presque une banalité dans la littérature médicale.

Déjà, de longue date, les anatomo-pathologistes distinguent deux formes de paralysie de Landry : la *forme névritique*, dans laquelle seuls les nerfs semblent lésés, et la *forme médullaire*, où le processus morbide frappe la moelle soit exclusivement, soit en même temps que les nerfs.

Cette division, toute exacte qu'elle soit, nous paraît insuffisante, car les cas appartenant à chacune de ces formes offrent entre eux des dissemblances par trop considérables.

En étudiant les 3 cas de la maladie de Landry, dont nous apportons ici la description, nous fûmes frappés par la netteté des caractères histopathologiques absolument différents d'un cas à l'autre qui représentent en quelque sorte 3 variétés bien caractérisées dans la forme médullaire de l'affection. La plupart des cas publiés pouvant être comparés à l'une de ces trois variétés, il nous a paru possible, en nous basant sur ce matériel, d'élargir la classification précédente (comment ? nous le verrons dans la suite), afin de mettre un peu d'ordre dans ce groupe morbide si confus.

Enfin, au cours de ce travail, nous nous efforcerons de donner une description aussi complète que cela nous sera possible du cas Mont..., véritable leucomyélite diffuse, dont les exemples dans la littérature médicalesont très rares.

Nous regrettons de n'avoir pu examiner les nerfs dans aucun de ces trois cas, mais l'intensité des lésions médullaires et l'évolution clinique nous font croire que ces lésions n'auraient pu être qu'accessoires.

Cas i. — *M*^lle^ *M...... Léontine*, 16 ans 1/2.

Bien portante auparavant, *le vendredi* 31 *novembre* 1918 la malade a été prise brusquement d'une très forte fièvre avec céphalée intense et lourdeur des paupières. La malade dit qu'elle avait les yeux fixes et qu'elle ne pouvait les tourner ni à droite ni à gauche.

A ce moment elle n'a eu ni vomissements, ni diplopie, ni de gêne de la déglutition. Il semble qu'elle n'a eu aucun délire, et elle a toujours gardé parfaitement conscience de son état ; d'ailleurs on est frappé par la parfaite présence d'esprit de la malade qui répond très exactement aux questions et parle avec facilité. Aucun phénomène douloureux à aucun moment en dehors de la céphalée et une certaine courbature lombaire.

La fièvre n'aura duré que 2 jours ; le lundi 3 décembre, elle a pu sortir et a continué à sortir jusqu'au *jeudi* 6 *décembre au soir* : ce soir-là elle a souffert de la région lombaire et ses règles, qu'elle venait d'avoir le 28 nov., sont revenues.

Dans *la nuit du jeudi au vendredi* 7 *déc.*, elle s'est réveillée avec sensation des fourmillements et de lourdeur des pieds.

Le *vendredi matin* elle s'est levée comme d'habitude mais se sentait courbaturée et éprouvait encore des fourmillements dans les jambes jusqu'à la racine des cuisses. Aucun trouble sphinctérien. Elle est allée le matin même chercher un médecin, a pu y aller et revenir à pied, mais traînait les jambes en montant l'escalier et avait la sensation de lourdeur des jambes. Elle s'est recouchée vers midi, a mangé.

Dans l'après-midi, la faiblesse des jambes avait augmenté. La sensation des fourmillements gagnait le bassin jusqu'à la ceinture ; de plus elle dit : « je ne me sentais plus » Elle ressentait un tiraillement dans la région postérieure du cou. A essayé de se lever, mais ses jambes fléchissant elle a été obligée de s'asseoir. En voulant uriner, n'a pu le faire que goutte à goutte et en poussant.

Le soir elle a dîné sans appétit. Pendant la nuit, n'a pas pu dormir à cause de fourmillements, de la céphalée et d'une forte fièvre. Pendant cette nuit a uriné dans son lit sans le sentir.

Samedi matin les fourmillements atteignaient la ligne mamelonnaire et elle ne pouvait plus rester assise que soutenue par quelqu'un. Elle avait à ce moment une sensation d'une très grande faiblesse dans la région lombaire et une impotence douloureuse de toute la région cervicale qu'elle qualifie de torticolis.

Cependant elle a pu encore se lever pour aller uriner en se tenant aux meubles, mais elle avait de très forts fourmillements dans les jambes et ne sentait pas ses pantoufles sur ses pieds.

Elle n'urinait que goutte à goutte et était constipée depuis le vendredi.

N'a eu aucun trouble de déglutition pendant le déjeuner.

Dans l'après-midi, miction inconsciente.

Le dimanche, vers 4 h. du matin, a essayé de se lever pour aller uriner. Elle est retombée 5 ou 6 fois avant de pouvoir le faire, puis après avoir fait quelques pas, elle est tombée de nouveau et n'a pu regagner son lit qu'avec l'aide d'une voisine.

Dans la matinée elle sentit des fourmillements dans la région mammaire et dans le creux des aisselles. Le médecin appelé a essayé de faire mouvoir ses jambes. La malade a pu les lever un peu, mais elle les sentait extrêmement lourdes.

N'a pas senti les piqûres que le médecin lui a faites au niveau des cuisses.

Dans l'après-midi, ne pouvait presque plus remuer ; a pu boire sans autre gêne que celle due à l'impossibilité de s'asseoir et à la difficulté de relever la tête. Avait de la fièvre.

Vers 7 h. elle a senti les fourmillements gagner ses bras depuis l'épaule jusqu'au 1/3 inférieur des avant-bras des deux cotés simultanément.

Le lundi matin, après une nuit bien passée, elle sentait de l'engourdissement et des fourmillements au niveau des deux mains. Les deux doigts du bord cubital étaient raides et légèrement fléchis. La malade a essayé d'écrire, mais n'a pas pu le faire.

Dans l'après-midi, elle a éprouvé une sensation de tiraillement douloureux à la face antérieure du cou, qui gênait encore davantage les mouvements de la tête. Vu la rétention d'urines le médecin a été obligé de la sonder le lundi soir.

La malade n'avait pas de troubles de la déglutition ni de la respiration, mais elle est gênée par des mucosités qu'elle ne peut plus expectorer depuis dimanche.

Rien ne s'est passé de nouveau depuis lundi jusqu'à mardi soir lorsqu'elle est arrivée à la Salpêtrière.

Il faut remarquer que personne dans son entourage n'a eu de phénomènes analogues ; elle travaillait dans une usine où plusieurs ouvrières furent frappées de la grippe. Nous la voyons le mercredi 11 décembre dans la matinée :

La malade est apportée couchée sur un brancard ; l'aspect de la face et du regard est tout à fait normal. La lucidité d'esprit est absolue.

Elle ne peut faire aucun mouvement sauf ceux des membres supérieurs et du cou (flexion, extension, mouvement de latéralité).

Cependant elle ébauche quelques mouvements de flexion de la jambe et de la cuisse droites. La vessie est saillante et on est obligé de sonder la malade.

Elle présente sur l'abdomen au-dessus du pubis des phlictènes dues à des cataplasmes trop chauds et qu'elle n'a pas sentis. A la face postérieure des mollets on voit des cicatrices analogues dues à des applications de sinapismes.

Cependant elle porte des bulles semblables d'aspect pemphigoïde à la face interne et externe des malléoles où il n'y a eu, semble-t-il, aucune application traumatisante.

Les mains ont un aspect un peu luisant et les 2 doigts cubitaux de chaque main ont une tendance à former une griffe.

Examen de la force segmentaire. — Ni d'un côté, ni de l'autre, la malade ne peut détacher le talon du plan du lit.

A droite elle peut tirer la jambe en traînant le talon sans jamais le soulever, mais à gauche ne peut pas faire ce mouvement, elle l'esquisse seulement. Les mouvements sont exécutés avec rapidité. Les mouvements qu'elle fait avec la jambe droite sont dus à l'intégrité relative des muscles rotateurs externes.

A gauche tous les mouvements des orteils et du pied sont possibles, mais, contrairement à ce qui se passe à droite, la flexion dorsale du pied offre plus de résistance que la contraction des jumeaux.

L'extension et la flexion de la jambe sont ébauchées sans aucune espèce de force. L'abduction et l'adduction ne sont pas effectuées du tout ; lorsqu'on les commande, elle n'exécute qu'un mouvement de rotation externe de la cuisse droite.

Quant aux *muscles du tronc*, la malade ne peut s'asseoir seule et ne peut rester assise sans s'arc-bouter sur ses bras portés en arrière ; dans cette position elle se maintient.

L'extension du tronc par contre est assez bonne et la malade résiste avec assez de force.

La *respiration* est à type inférieur ; on observe une très légère ampliation de la partie supérieure du thorax.

L'extension, la flexion et les mouvements de latéralité de la *tête* sont bien exécutés ; la résistance est bonne sauf pour la rotation de la tête vers la droite où la résistance est un peu moins bonne.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le réflexe *radial* assez vif à droite est encore plus vif à gauche ; les réflexes *cutanés abdominaux* sont abolis ; réflexe *cutané plantaire* est en flexion à droite, douteux à gauche.

La recherche du réflexe cutané plantaire provoque le *réflexe des raccourcisseurs* surtout marqué à droite.

Sensibilité : il existe une hypoesthésie légère des 2 membres inférieurs et du tronc jusqu'à la ligne mamelonnaire. En réalité, après un examen approfondi, on ne trouve pas de troubles appréciables au tact et à la piqûre.

Pendant les trois jours suivants (mercredi, jeudi et vendredi), aucun changement ne s'est produit dans l'état de la malade.

Le samedi 14 décembre, la rétention d'urines est remplacée par de l'incontinence d'urines et des matières.

Dimanche, le matin apparaît une parésie des membres supérieurs, accompagnée d'une légère obnubilation ; la malade répond mal à l'interrogatoire au point de rendre impossible l'examen de la sensibilité. Elle se plaint d'une céphalée intense.

Une *ponction lombaire* est suivie de vomissements, elle montre 30 centigr. d'albumine, 20 leucocytes par mm^3 et W. négatif dans le liquide.

Lundi matin la malade tombe dans le coma. Le soir le coma est profond : stertor, les pupilles sont dilatées, mais réagissent à la lumière, pas de raideur de la nuque ; les membres supérieurs présentent une sorte de rigidité cadavérique, les réflexes radiaux sont abolis (conservation des contractions idiomusculaires) ; les réflexes des membres inférieurs sont dans le même état que le jour de notre premier examen, les réflexes des raccourcisseurs persistent.

La malade meurt dans le coma le mardi 17 décembre vers 8 h. du soir.

La température qui pendant son séjour à l'hôpital présentait des oscillations irrégulières entre 38° et 39°, le matin de sa mort remonte à 40° 2.

Examen histologique. — Les lésions inflammatoires aiguës étendues à la totalité de l'axe cérébro-spinal frappent d'une façon exclusive la substance blanche de la moelle et du cerveau, en respectant presque entièrement la substance grise (v. fig. 1, A).

Ce sont de tout petits foyers nettement péri-vasculaires au sein desquels les cylindres axes sont altérés, les cellules névrogliques et les corps granuleux apparaissent en abondance (v. fig. 3).

Les cordons antéro-latéraux et postérieurs de la *moelle* en sont criblés ; ils se raréfient au niveau du *bulbe*, de la *protubérance* et des *pédoncules cérébraux* pour redeve-

nir très nombreux dans le *centre ovale*. On en rencontre jusque dans les lamelles blanches des circonvolutions cérébrales, mais aucun dans l'écorce même.

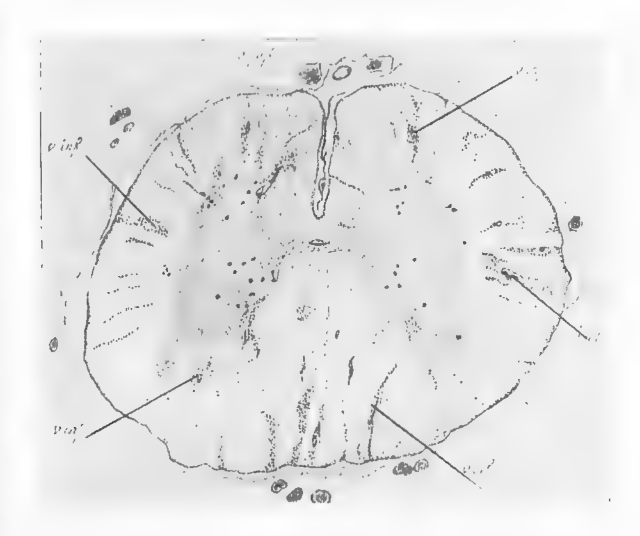


Fig 1 A.

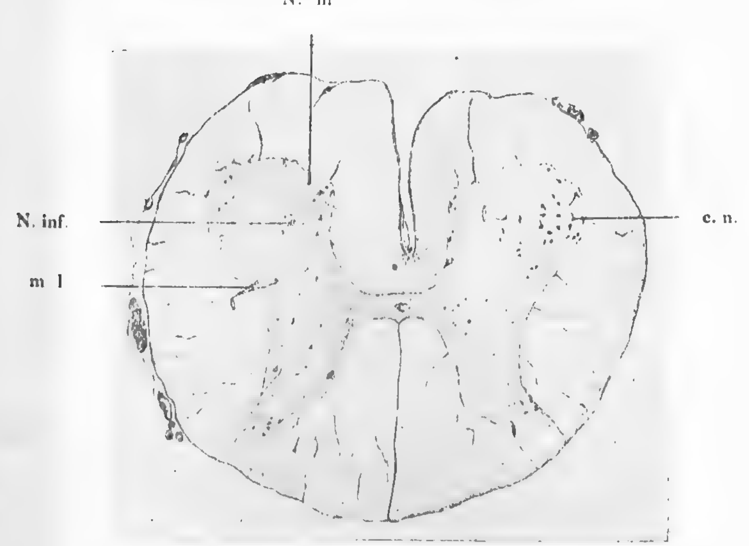


Fig 1 B.

Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle dans 3 cas de maladie de Landry.
A. Mont... Dx, color. au bleu de toluidine. Lésions inflammatoires périvasculaires étendues à toute la substance blanche de la moelle. Intégrité très nette des cornes antérieures et postérieures. V inf. : vaisseaux enflammés :
B. Gyr... L3... colorat. au bleu de toluidine. Un foyer inflammatoire occupe toute la corne antérieure gauche ; celle du côté droit paraît normale. N. inf : nodules inflammatoires. M. l. : manchon leucocytaire périvasculaire. C. n. : cellules nerveuses.

Le *cervelet* et les ganglions spinaux semblent entièrement respectés par le processus morbide.

Les phénomènes inflammatoires atteignent leur summum d'intensité au niveau de la *région dorsale de la moelle* (v. fig. 1 A et fig. 2).

Ici tous les vaisseaux radiés, qui partant des méninges se dirigent vers la substance grise, sont atteints par l'inflammation, aussi bien ceux qui traversent les cordons antéro-latéraux que ceux des cordons postérieurs.

On les voit entourés chacun d'un manchon des cellules inflammatoires, mais au lieu que ce soient des leucocytes, comme dans les myélites diapédétiques banales, il s'agit surtout de corps granuleux et des cellules névrogliques. Sur les préparations traitées

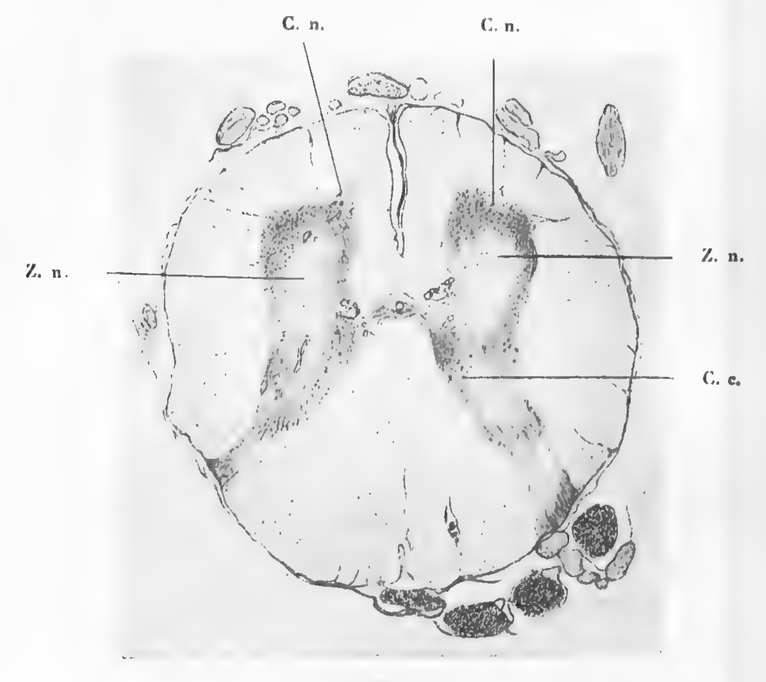


Fig. 1 C.

C. Sol... DXII colorat. à l'hématéine-rosine. On voit une zone de nécrose au centre de chaque corne antérieure. Pas de réaction leucocytaire. Quelques cellules nerveuses persistent à la périphérie de la corne antérieure et dans la corne postérieure. Z. n. : zones de nécrose. C. n. cellules nerveuses. C. cl. : cellules de la colonne de Clarke.

par les méthodes pour la myéline (v. fig. 2) il existe autour de chaque vaisseau une petite zone pâle, plus étendue dans le sens vertical que latéralement.

Au sein de ces zones pâles non seulement les gainess myéliniques sont altérées, mais les cylindres-axes sont gravement lésés à leur tour, comme le montrent bien les coupes imprégnées par le nitrate d'argent. Ces lésions consistent (voir fig. 4 A et B) en gonflement fusiforme avec fibrillation anormale, apparition de volumineuses hernies latérales, enfin rupture des cylindres-axes qui se trouvent alors coiffés d'énormes boules terminales. Plus rarement on observe la prolifération de bourgeons collatéraux, dont chacun possède une boule terminale.

Ces lésions sont strictement limitées aux foyers périvasculaires ; on n'observe aucune dégénérescence secondaire descendante ou ascendante.

Les lésions périvasculaires que nous venons de décrire frappent la substance blanche d'une façon presque exclusive. Les vaisseaux des cornes antérieures et postérieures sont normaux pour la plupart ; d'autre part, sur de rares préparations où ces vaisseaux apparaissent enflammés, les cellules nerveuses sont toujours normales, aussi bien celles de la corne antérieure que celles de la colonne de Clarke.

Le *canal épendymaire* est légèrement dilaté.

Les *méninges* sont d'aspect sensiblement normal, à peine trouve-t-on une légère infiltration leucocytaire et un léger œdème au niveau du sillon antérieur.

Dans la *région lombaire*, les lésions sont un peu plus diffuses que précédemment. En effet ici plusieurs vaisseaux des cornes antérieures sont atteints de la même façon que ceux des cordons antéro-latéraux, mais les cellules nerveuses sont en nombre normal et elles ne semblent pas altérées.

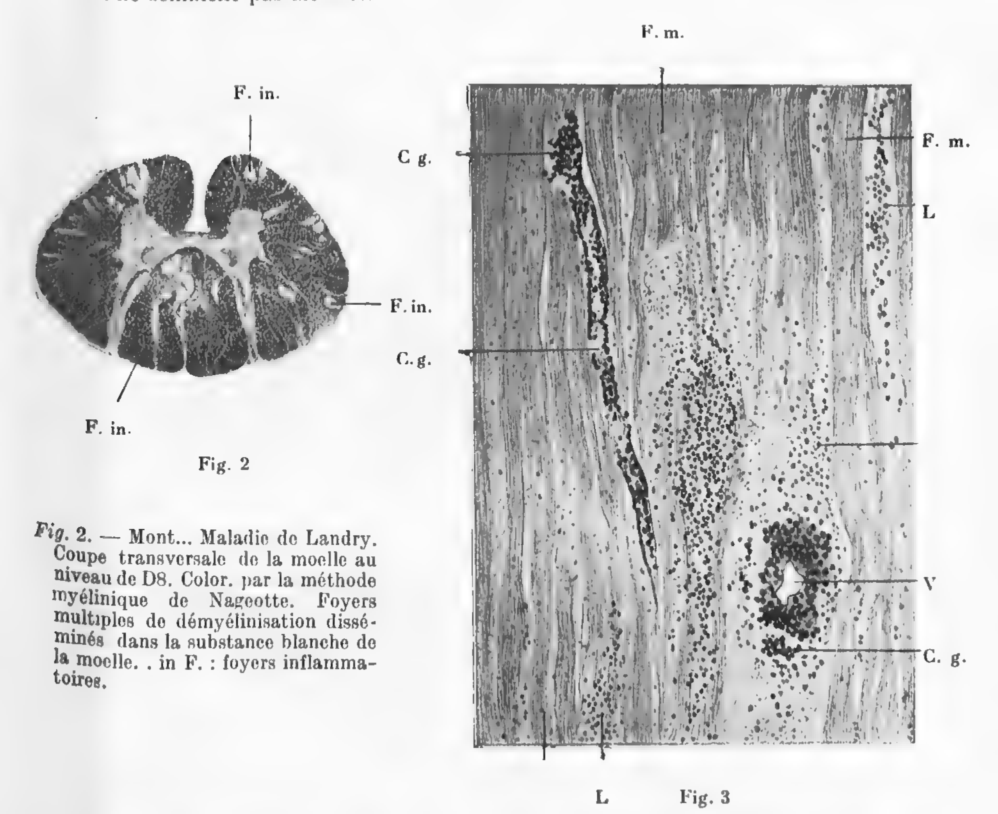


Fig. 2. — Mont... Maladie de Landry. Coupe transversale de la moelle au niveau de D8. Color. par la méthode myélinique de Nageotte. Foyers multiples de démyélinisation disséminés dans la substance blanche de la moelle. . in F. : foyers inflammatoires.

Fig. 3. — Mont... Maladie de Landry : Petits foyers inflammatoires périvasculaires au niveau de cordons antéro-latétraux de la moelle cervicale. Coupe longitudinale. Colorat. par le Soudan III hématéine. Obj 3. oc. 4. V. : vaisseaux. C. g. : corps granuleux. L. : leucocytes. F. m. : fibres myéliniques normales.

Sur les coupes de la *moelle cervicale* les lésions sont semblables à celles de la région dorsale, c'est-à-dire que les cordons antéro-latéraux et postérieur sont atteints d'une façon à peu près égale et les cellules nerveuses sont normales d'aspect et de nombre.

A la hauteur du *bulbe* les lésions sont très atténuées, à peine trouve-t-on quelques vaisseaux enflammés au niveau des pyramides et au voisinage du raphé médian.

Le plancher du 4e ventricule paraît entièrement respecté.

Au niveau de la *protubérance* plusieurs vaisseaux qui irriguent les noyaux du pont et surtout ceux des pédoncules cérébelleux moyens sont enflammés.

On ne constate aucun phénomène pathologique sur les coupes des *pédoncules cérébraux*, des *ganglions gris de la base* et sur celles du *cervelet*.

Il existe au contraire une multitude de petits foyers périvasculaires dans le *centre ovale*, le *corps calleux* et jusque dans la profondeur des lamelles blanches des circonvolutions cérébrales.

Ces petits foyers par leur structure et leurs dimensions sont très analogues à ceux que nous avons décrits dans la substance blanche de la moëlle, sauf qu'ils seraient peut-être un peu plus étendus. On voit donc (voir fig. 5 A et B) une prolifération des noyaux

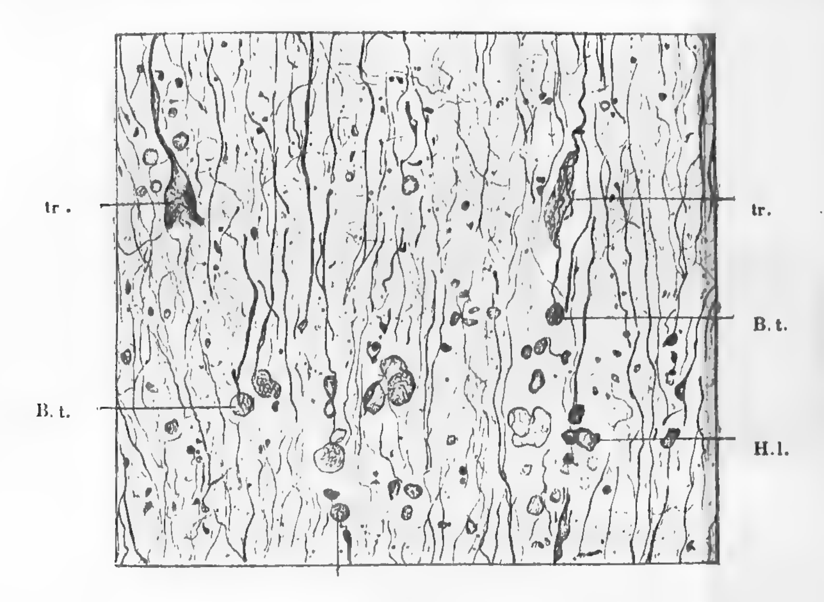


Fig. 4 A

Fig. 4. — Mont... Maladie de Landry.
A. Altérations des cylindres-axes au sein des foyers périvasculaires, coupe longitudinale au niveau des cordons antéro-latraux de la moelle cervicale. Méth. de Bielchowsky. Obj. Imm. 1/12, Oc. 1. B. t. : boules terminales. B. tr. : boules de trajet. tr. : fuseaux de trajet. H. l. : hernies latérales.

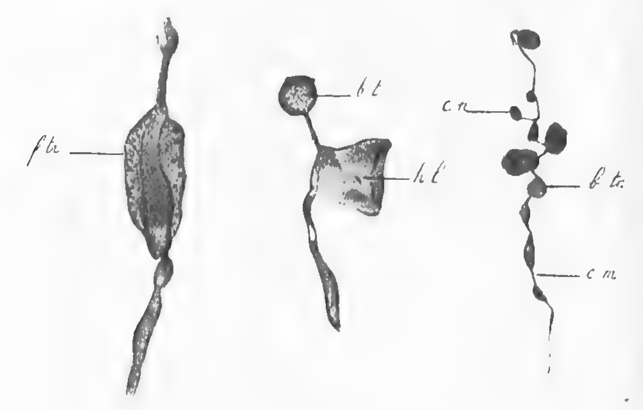


Fig. 4 B

B. Cylindres-axes isolés, provenant de ces foyers périvasculaires. Méth. de Bielchowsky. Obj. Imm. 1/12, Oc. 4. F. tr. : fuseau de trajet. C. m. : cylindre-axe moniliforme. B. t. : boule terminale. H. l. : hernie latérale. B. tr. : boules de trajet. C. n. : collatéral de néoformation.

névrogliques autour des vaisseaux, accompagnée de lésion des cylindres-axes voisins et d'apparition de corps granuleux.

Ces foyers microscopiques sont particulièrement nombreux dans la région profonde du centre ovale, ils se raréfient à mesure qu'on se rapproche de la corticalité, et dans

le manteau gris des circonvolutions on n'en rencontre guère. Les méning s cérébrales et cérébelleuses paraissent absolument normales.

En résumé : Les lésions aiguës dégénératives périvasculaires existent exclusivement au niveau de la substance blanche de l'encéphale. En

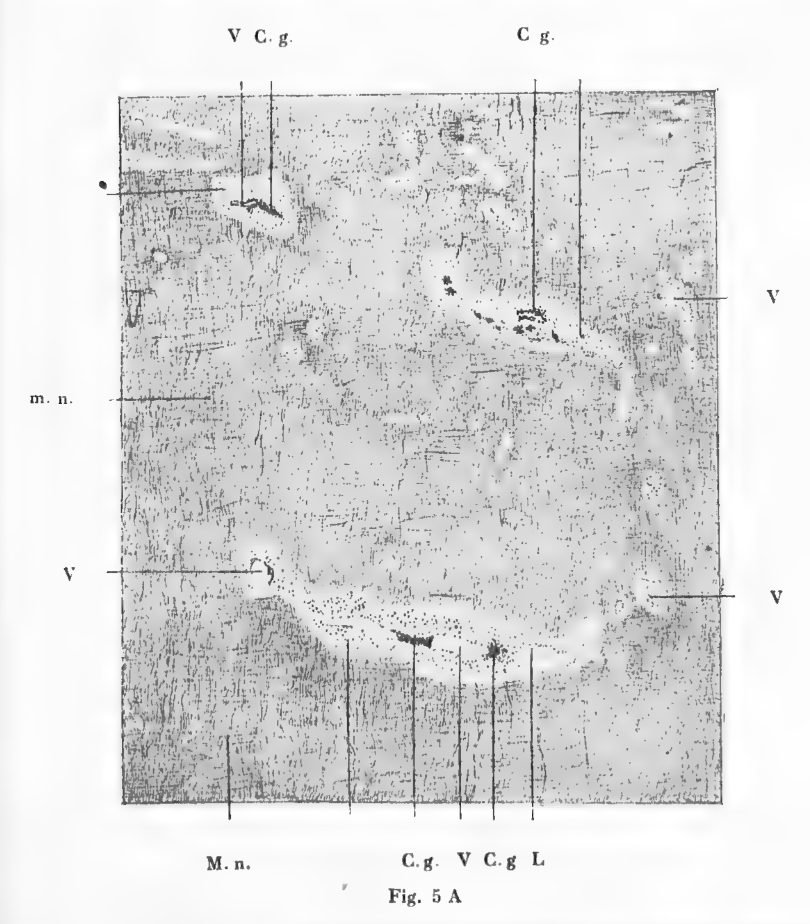


Fig. 5 A

***Fig.* 5.** — Mont... Maladie de Landry. Multiples foyers inflammatoires périvasculaires au niveau du centre ovale de Vieussens.

A. Colorat. par le Soudan III. Hématéine. Obj. aa. Oc. 4. F. p. : foyers inflammatoires périvasculaires. V. : vaisseaux. L. leucoytes. C. g. : corps granuleux. M. n. : fibres myéliniques normales.

dehors de la moelle, où ces lésions sont au maximum, le centre ovale se trouve fortement atteint.

Il s'agit donc d'une véritable *leuco-encéphalo-myélile aiguë*.

CAS II. — *Mme Gyr...* 35 ans.

Observation. — La malade étant entrée dans notre service peu de temps avant sa mort, nous ne possédons pas d'observation clinique détaillée. Tout ce que nous savons, c'est que la maladie a évolué en trois semaines environ sous forme d'une paraplégie flasque. Le début s'est fait par les membres inférieurs, puis les muscles abdominaux furent pris, mais la paralysie n'a gagné les membres supérieurs qu'au cours de la dernière semaine de la vie.

Notons que la malade avait été opérée d'une tumeur du sein gauche plusieurs mois auparavant, mais à l'autopsie nous n'avons pas trouvé de métastases.

Examen histologique. — Les lésions inflammatoires de type nodulaire se présentent sous forme de petits foyers disséminés dans la substance grise de la moelle, avec une prédilection nette pour les cornes antérieures (v. fig. 1 B).

Au sein de ces foyers de volume inégal, qui occupent tantôt une partie de la corne antérieure, tantôt la corne en totalité, les éléments nerveux sont altérés, les gaines périvasculaires remplies d'éléments leucocytaires variés et dans le paren-

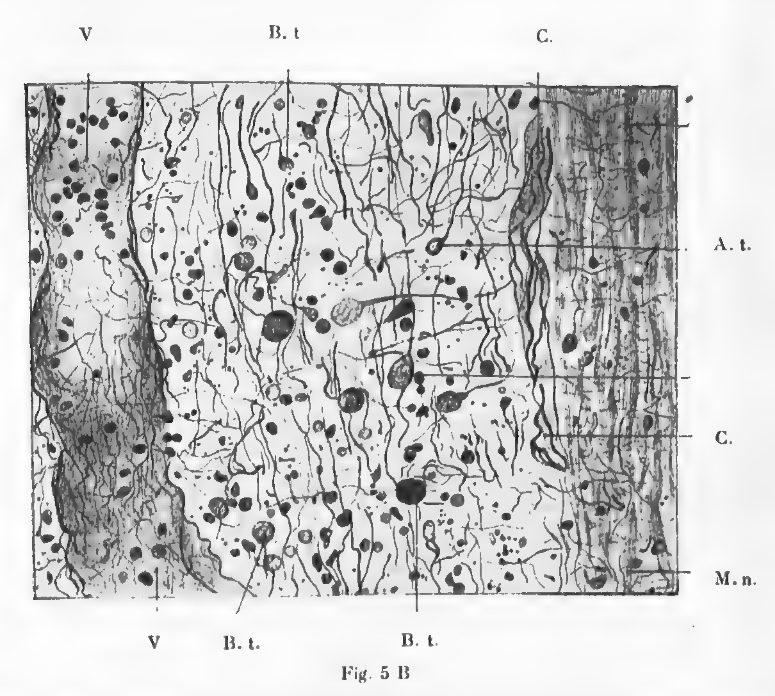


Fig. 5 B

B. Lésions des cylindres-axes au sein des foyers représentés sur la fig. A. Méthode de Bielchowsky. Obj. Imm. 1/12, oc. 4. V. : coupe longitudinale du vaisseau central. C. : capillaire. B. t. : boules terminales. A. t. : anneau terminal. F. tr. : fuseau de trajet. M. n. : fibres myéliniques normales

chyme nerveux disséminés de petits amas leucocytaires ou névrogliques, véritables « tubercules rubiques » de Babés.

Les lésions atteignent incontestablement leur maximum d'intensité au niveau du renflement lombaire de la moelle.

Il est important de noter qu'en dehors de la moelle on observe des nodules inflammatoires disséminés en assez grand nombre dans la substance grise bulbo-protubérantielle, dans la couche optique ou même dans l'écorce cérébrale, au niveau de la corne d'Ammon (v. fig. 7).

Mais ces petits nodules, au sein desquels les cellules nerveuses sont fréquemment altérées, restent isolés et n'aboutissent jamais à la formation de véritables foyers inflammatoires, comme cela a lieu dans la moelle.

En examinant plus en détail les coupes de la moelle lombaire, on est frappé par l'asymétrie des lésions.

En effet, tandis que la corne antérieure d'un côté reste absolument normale, son homologue est occupée dans sa totalité par un foyer inflammatoire.

Les cellules nerveuses y sont fortement altérées. On observe les variétés suivantes d'altérations cellulaires : l'aspect globuleux de la cellule ; refoulement du noyau à la

périphérie, où il fait une forte saillie ; la chromatolyse centrale, avec conservation de corpuscules de Nissl à la périphérie (v. fig. 6 A).

Nous fûmes frappés par l'analogie qui existe entre l'état des corps tigroïdes et celui

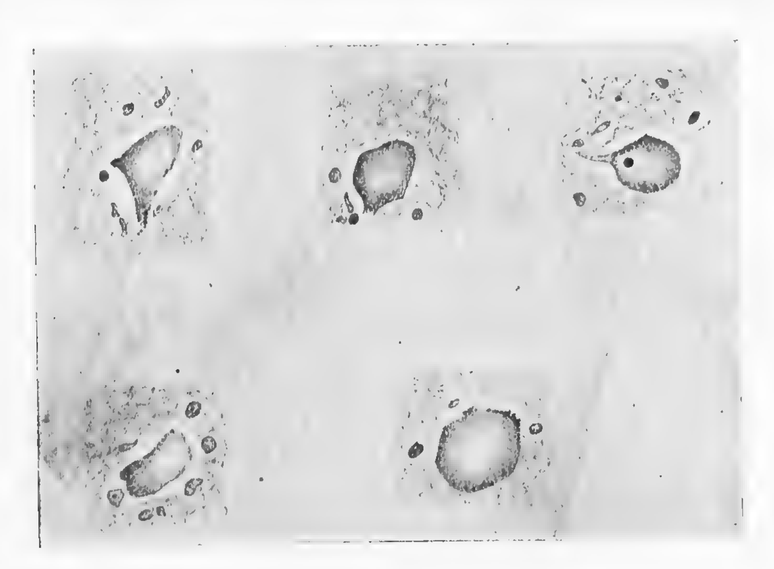


Fig. 6 A

Fig. 6. — Gyr... Maladie de Landry. Lésions des cellules nerveuses au niveau des cornes antérieures du renflement lombaire de la moelle. Obj. 7 oc. 4

A. Méth. de Nissl. Chromatolyse centrale, aspect globuleux des cellules, disparition du noyau.

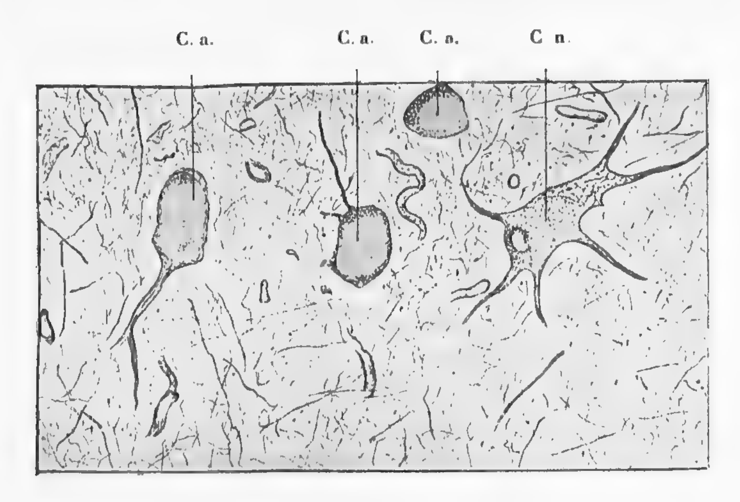


Fig. 6 B

B. Méth. de Bielchowsky, Disparition de neurofibrilles centrales superposables à celle des corpuscules de Nissl. Disparition du noyau et des prolongements protoplasmiques. C. n. : cellule radiculaire normale. C. a. : cellules radiculaires altérées.

de neurofibrilles dans certaines cellules nerveuses altérées. En effet, tandis que la coloration de Nissl met en évidence la chromatolyse centrale, la méthode de Bielchowsky montre la disparition totale des neurofibrilles centrales et la conservation des filaments périphériques et de ceux contenus dans l'épaisseur des dentrites (v. fig. 6 B).

Les figures de neuronophagie sont nombreuses.

Les cylindres-axes au sein des foyers ne semblent pas altérés. On ne trouve pas de corps granuleux. Il semble qu'il existe une augmentation du nombre des cellules névrogliques petites et de taille moyenne, mais elles se perdent facilement parmi les nombreux éléments de la série leucocytaire.

Les lésions des vaisseaux consistent, comme nous l'avons déjà dit, en l'infiltration de la gaine adventitielle par les leucocytes. Mais on n'observe ni la rupture des tuniques vasculaires, ni la dégénérescence de celles-ci, ni de thrombus. Aucune hémorragie.

Somme toute, l'aspect est bien celui qu'on trouve dans la poliomyélite infantile.

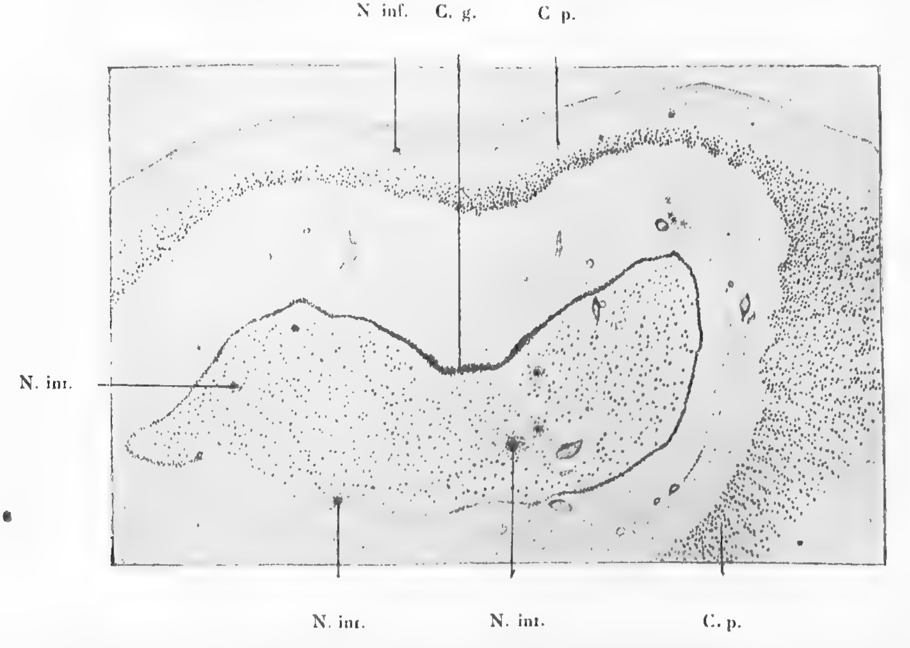


Fig. 7. — Gyr... Maladie de Landry. Nombreux nodules inflammatoires disséminés dans la corne d'Ammon , Colorat, bleu de toluidine. Obj. aa. oc. 4. F. d. : faisceau denté. C. g. : couche granuleuse. C. p. : couche de cellules pyramidales. N. inf. : nodules inflammatoires.

Dans les cornes postérieures quelques rares vaisseaux enflammés, des altérations des cellules nerveuses isolées, mais ces lésions sont bien discrètes.

En ce qui concerne la substance blanche de la moelle, celle-ci ne présente pas de lésions inflammatoires notables ; à peine trouve-t-on dans les cordons antéro-latéraux quelques rares et minuscules nodules névrogliques.

Mais sur les préparations traitées par la méthode de Weigert, on voit à la partie externe du faisceau de Goll d'un seul côté une bande de pâleur ; à ce niveau il n'existe ni de corps granuleux, ni d'éléments inflammatoires, ni d'altérations des cylindres-axes à caractères aigus, mais une simple raréfaction des fibres nerveuses. Il s'agit probablement de dégénérescence secondaire.

Il est difficile de dire avec précision quelles sont ces fibres dégénérées ; s'agit-il de fibres endogènes, dont la dégénérescence serait en rapport avec les lésions des cornes postérieures, ou bien d'un faisceau de fibres radiculaires ?

En faveur de cette dernière hypothèse plaide l'existence des lésions inflammatoires quoique discrètes au niveau des ganglions cérébro-spinaux et la présence de rares myélophages et surtout de boules de myéline sur le trajet des fibres radiculaires au moment de leur pénétration dans ce faisceau de Burdach.

L'épithélium épendymaire a fortement proliféré.

Les méninges sont épargnées par le processus ; à peine trouve-t-on quelques leucocytes peu nombreux dans leur épaisseur.

Au niveau de la *région dorsale de la moelle* on rencontre des petits foyers inflammatoires toujours disséminés dans les cornes antérieures, mais d'une façon très irrégulière. Ainsi, pendant qu'au niveau de D12 la moelle est presque normale, elle est fortement lésée à la hauteur de D7.

Les *colonnes de Clarke* jouissent d'une intégrité remarquable.

Il existe toujours une bande de pâleur au niveau du cordon de Goll d'un seul côté.

Le canal central, oblitéré au niveau du D12, plus haut est fortement dilaté.

Sur les coupes de la moelle cervicale, l'intensité des lésions semble diminuer. L'infiltration leucocytaire des cornes antérieures est plus diffuse. Beaucoup de cellules radiculaires sont conservées. Les cornes postérieures sont indemnes.

Dans les cordons postérieurs il existe maintenant deux bandes de pâleur : l'une déjà signalée dans le cordon de Goll, une autre occupe le faisceau de Burdach du côté opposé.

Au sein de ces bandes de dégénération les boules de myéline altérée sont plus nombreuses que dans la région lombaire.

A partir du *bulbe* l'intensité de lésions diminue considérablement. Il est évident que les lésions principales siègent au niveau de la moelle.

Néanmoins dans la substance grise *du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux,* ainsi que dans les *couches optiques* et même dans *l'écorce de la corne d'Ammon* on voit des modules inflammatoires disséminés (v. fig. 7).

Ces nodules indépendants des vaisseaux sont formés généralement autour d'une ou plusieurs cellules nerveuses, mais elles restent isolées et n'aboutissent jamais à la formation de véritables foyers inflammatoires.

Les phénomènes morbides ne remontent pas au-dessus des ganglions de la base du cerveau et laissent intacts la convexité du cerveau et le cervelet dans sa totalité.

En résumé : Il s'agit d'une poliomyélite aiguë nodulaire, étendue à toute la longueur de la moelle, mais particulièrement intense dans la région lombaire.

Cette myélite s'accompagne d'une poussée inflammatoire discrète du côté de la substance grise du tronc mésencéphalique.

De plus, on voit deux bandes de dégénérescence secondaire dans les cordons postérieurs. Frappés par le caractère nodulaire du processus inflammatoire et par l'extension des lésions aux ganglions cérébro-spinaux et à la corne d'Ammon, nous nous sommes demandé si l'agent pathogène de la rage n'était pas en cause ; on connaît, en effet, la constance avec laquelle ces régions se trouvent enflammées dans les cas de polio-encéphalomyélite rabique. Mais l'hypertrophie des neurofibrilles décrite par Cajal dans cette affection et surtout les corpuscules de Negri, étaient absents.

Cas III. — *Duce Sol.....,* fillette âgée de 14 ans.

Pour la description histologique détaillée de ce cas nous renvoyons le lecteur à notre communication à la société de Neurologie du 7 mars 1918.

Il nous suffira d'en donner ici un court résumé.

L'observation clinique a été recueillie dans le service de M. le professeur Hutinel, qui a posé le diagnostic de la maladie de Landry, et très obligeamment a mis à notre disposition les pièces anatomiques.

Résumé d'observation : Enfant unique, son père est mort de la tuberculose à l'âge de 37 ans ; sa mère, bien portante, aurait fait trois fausses couches.

Dans les antécédents personnels de l'enfant on signale la tuberculose osseuse, dont elle aurait souffert dès l'âge de 18 mois à 4 ans et qui nécessita de nombreuses

interventions chirurgicales. Rougeole à l'âge de 10 ans, début de la maladie actuelle le 17 janvier 1918 par fatigue générale, toux et mal à la gorge, sans fièvre.

Dans la nuit du 18 au 19 janvier, on constate l'apparition d'une paralysie des membres inférieurs, qui a gagné les membres supérieurs les jours suivants ; à l'examen, le 21 janvier, on constate : une paralysie des 4 membres avec abolition des réflexes, paralysie du diaphragme et du voile du palais, incontinence d'urines et de matières. Pas d'anesthésie appréciable. La température oscille entre 38° et 40°.

Il existe des foyers de broncho-pneumonie à la base droite, une vulvo-vaginite intense et une albuminurie très notable.

La *ponction lombaire* montre un liquide clair non hypertendu ; pas de leucocytose ni d'hyperalbuminose.

L enfant succombe le 23 janvier.

Histologiquement, nous y avons constaté des lésions plutôt nécrotiques qu'inflammatoires, frappant les cornes antérieures de la moelle d'une façon symétrique et sur toute sa longueur. Particulièrement intenses au niveau de la région lombaire, ces lésions consistent en un fort œdème qui distend les tissus des cornes antérieures et se présente à faible grossissement (v. fig. 1) sous forme d'une large tache claire occupant la presque totalité de la corne. Les branches de l'artère spinale antérieure se trouvent au centre de cette tache ; elles conservent un aspect normal.

On n'observe pas d'infiltration leucocytaire ni du côté des gaines périvasculaires ni dans le parenchyme ; il y a bien un assez grand nombre de cellules à noyau rond disséminées dans les tissus, mais la coloration au Soudan nous montre qu'il s'agit presque exclusivement de myélophages.

Les cellules nerveuses ont disparu, sauf quelques très rares qui persistent à la périphérie de la corne. Les cylindres-axes sont très fortement altérés (œdème, boules de trajet et boules terminales, rupture).

Le canal épendymaire est dilaté.

La substance blanche à premier abord ne paraît pas altérée, mais la méthode de Jacob permet de voir des altérations discrètes des certaines fibres nerveuses des cordons antéro-latéraux, qui sont en voie de dégénérescence secondaire.

Les méninges sont simplement œdématiées.

Sur les coupes de la protubérance, des pédoncules cérébraux, des corps opto-striés, du centre ovale, ainsi que de l'écorce cérébrale et du cervelet, on ne constate aucune lésion, sauf un œdème diffus.

*
* *

En résumé : dans les 3 cas que nous venons de décrire la maladie s'est développée sous forme de paralysie ascendante à évolution très rapide : en 6 jours chez Sol..., en 10 jours chez Mont..., plus lente chez Gyr... la maladie a évolué en trois semaines. Les phénomènes paralytiques frappèrent d'abord les membres inférieurs, ensuite les membres supérieurs, enfin l'atteinte du bulbe s'est manifestée par l'asphyxie terminale.

Le *diagnostic* de la maladie de Landry chez nos malades ne prête donc pas à confusion.

En ce qui concerne le tableau clinique, ces trois cas sont sensiblement analogues, il n'en est pas de même quant à l'aspect anatomo-pathologique.

Ici, les caractères des lésions (ceux d'une méylite aiguë) et leur extension à toute la longueur de la moelle permettent de confirmer le diagnostic clinique, mais la différence est grande d'un cas à l'autre. Ni l'étendue des lésions, ni leur topographie, ni les caractères histo-pathologiques n'offrent rien de commun (v. fig. 1 A, B, C.).

1° Ainsi, tandis que chez Sol... les lésions semblent être exclusivement

limitées à la moelle, on les voit chez Gyr... s'étendre à l'axe bulbo-protubérantiel, à la couche optique et même à la corne d'Ammon, chez Mont... elles remontent le long du faisceau pyramidal jusqu'au centre ovale de Vieussens, qu'elles envahissent largement.

2° Un fait plus frappant encore est l'électivité avec laquelle l'agent pathogène frappe la *substance blanche* de la moelle et du cerveau de Mont... contrairement à nos deux autres cas, où la *substance grise seule* est atteinte par le processus.

3° Enfin la prolifération névroglique strictement périvasculaire, avec lésions de seules fibres nerveuses voisines des vaisseaux qu'on observe chez Mont..., fait place à une inflammation franchement parenchymateuse et nodulaire chez Gyr..., et chez Sol... à une nécrose des tissus sans phénomènes réactionnels. La fig. 1 montre quel degré de netteté atteint cette différence entre les trois cas et combien leur aspect est caractéristique. C'est au point que nous trouvons là, réunis, les principaux types qu'on distingue généralement dans le groupe de myélites aiguës, à savoir :

1° D'après la topographie des lésions : *a*) poliomyélites, *b*) leucomyélites, *c*) myélites diffuses et 2° d'après les caractères histologiques des lésions : *a*) myélites diapédétiques, *b*) myélites dégénératives ou nécrotiques.

On pourrait donc, dans le but de mettre un peu d'ordre dans ce groupe si confus de syndrome de Landry, compléter la division qui existe actuellement en formes *médullaire* et *névritique*, en appliquant tout simplement à la première forme la classification déjà admise pour la généralité des myélites aiguës.

Nous obtenons ainsi la classification suivante :

I. *Forme névritique* de la maladie de Landry (cas de Achard et Ramond, Dejerine, Pitres et Vaillard, Pfeiffer, etc.).

II. *Forme médullaire*, subdivisée en

a) *Poliomyélites* (Sol..., Gyr..., ainsi que les cas comme ceux de P. Marie et Marinesco, Roger et Josué, Mosny et Moutier, etc.).

b) *Leucomyélites* (Mont...) forme très rare.

c) *Myélites ascendantes diffuses* (tels que les cas de Oettinger et Marinesco et la généralité de *myélites rabiques*).

Chacune de ces formes peut affecter les caractères histologiques d'une myélite :

a) Diapédétique (Gyr..., Mont..., cas de P. Marie et Marinesco, etc.).

b) Dégénérative (Sol..., cas de Mosny et Moutier, Roger et Josué, etc.).

Cette division purement anatomique ne présume rien, bien entendu, de la nature de l'agent pathogène. Il est impossible de dire à l'heure actuelle si les différences aussi marquées d'un groupe à l'autre sont dues à la nature de l'agent morbide, ou à son état de virulence. Seuls les progrès de la bactériologie pourront répondre à cette question et permettront d'établir une classification des faits vraiment rationnelle.

Avant de terminer ce travail, nous tenons à attirer l'attention sur un point qui reste généralement négligé au cours de l'examen anatomo-pathologique du névraxe dans la maladie de Landry.

Nous voulons parler de l'extension des lésions médullaires au mésencéphale et même à la région supra-nucléaire du cerveau.

Ces lésions, absentes dans le cas de Sol..., furent assez importantes dans deux autres cas.

Est-ce la proportion exacte pour la généralité des cas ? Il est assez difficile de le dire, car l'examen des centres supérieurs est généralement négligé par les auteurs. A en juger par les cas dans lesquels cet examen fut pratiqué, la généralisation du processus est loin d'être rare.

L'importance des lésions des centres supérieurs nous paraît secondaire, car elles sont loin d'atteindre l'intensité et l'étendue des lésions de la moelle. D'autre part, même lorsque ces lésions sont très marquées, ainsi que dans notre cas Mont..., elles restent absolument silencieuses au point de vue clinique.

Nous serions donc tentés de croire qu'elles se produisent peu de temps avant la mort.

II

QUELQUES OBSERVATIONS ET REMARQUES CONCERNANT LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'ENCÉPHALITE CHORÉIFORME ET LÉTHARGIQUE (1)

PAR

le Professeur JEAN PILTZ

Directeur de la Clinique des Maladies Nerveuses et Mentales
à l'Université de Cracovie.

Les cas d'encéphalite choréiforme et léthargique ne sont devenus à Cracovie plus nombreux qu'à la fin de l'année passée (1919) et au début de l'année courante. Les observations faites sur les 30 premiers cas, traités à la clinique et au pavillon neurologique militaire (dépendance de la clinique), ont été déjà exposées par M. le Dr Artwinski (2), assistant de la clinique, dans son rapport du 27 mars dernier. Aujourd'hui je voudrais : 1° présenter quelques cas, qui sont à présent à la clinique en traitement, 2° communiquer quelques observations sur la symptomatologie de cette maladie, faites en collaboration avec les assistants de la clinique au cours de l'examen de nos malades, et 3° faire part de quelques remarques que nous a suggéré l'étude de ces malades.

Je dois tout d'abord remarquer, que, depuis assez longtemps, nous n'avons pas vu de cas nouveaux. Les malades, qui viennent maintenant à la clinique, ont déjà traversé dans les premiers mois de cette année la période aiguë de cette maladie et se trouvent en ce moment dans l'état appelé par Pierre Marie (3) postencéphalitique.

Le tableau clinique de nos malades accuse les symptômes suivants : 1° symptômes parkinsoniens, 2° symptômes d'excitation motrice, syndrome excito-moteur de Pierre Marie. En outre, j'aimerais bien attirer votre attention sur l'insomnie durant chez ces malades des mois et des mois, une insomnie présentant plutôt une interversion de l'ordre du temps de l'activité et du repos, ces malades sont endormis dans la journée et veillent la nuit, où ils sont aussi excités et agités.

Depuis le mois de janvier 1920, j'ai vu 86 cas d'encéphalite choréiforme et léthargique. Je n'ai pas pu constater aucune prédisposition héré-

(1) (Mémoire présenté le 16 octobre 1920 à la Société de Neurologie et Psychiatrie de Cracovie et le 24 novembre 1920 à la Société de Médecine de Cracovie.)

(2) Dr E. Artwinski. Encephalitis lethargica et choreiformis, *Revue médicale*, 1920, n° 4 (en polonais).

(3) PIERRE MARIE et Mlle GABRIELLE LÉVY. Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique, *Revue Neurologique*, n° 6, 1920.

ditaire ou acquise pour cette affection — pas plus que nul rapport entre cette maladie et la grippe qui en même temps régnait chez nous. Il me semble que l'encéphalite choréiforme et léthargique est une maladie *sui generis*.

L'encéphalite choréiforme et léthargique commence parfois par des frissons, presque toujours par une élévation de la température, en majorité des cas pas au delà de 38°, très rarement à 39° ou 40°, par l'insomnie, des douleurs névralgiformes de la tête, de la nuque, du tronc ou des extrémités, par la sensation d'un malaise général, par une excitation motrice, une inquiétude générale et des troubles psychiques.

A la première phase de la maladie, phase d'insomnie et d'excitation, qui dure quelques jours, succède ordinairement une période de somnolence durant de quelques jours à quelques semaines. Ensuite revient l'insomnie, durant dans beaucoup de cas pendant plusieurs mois.

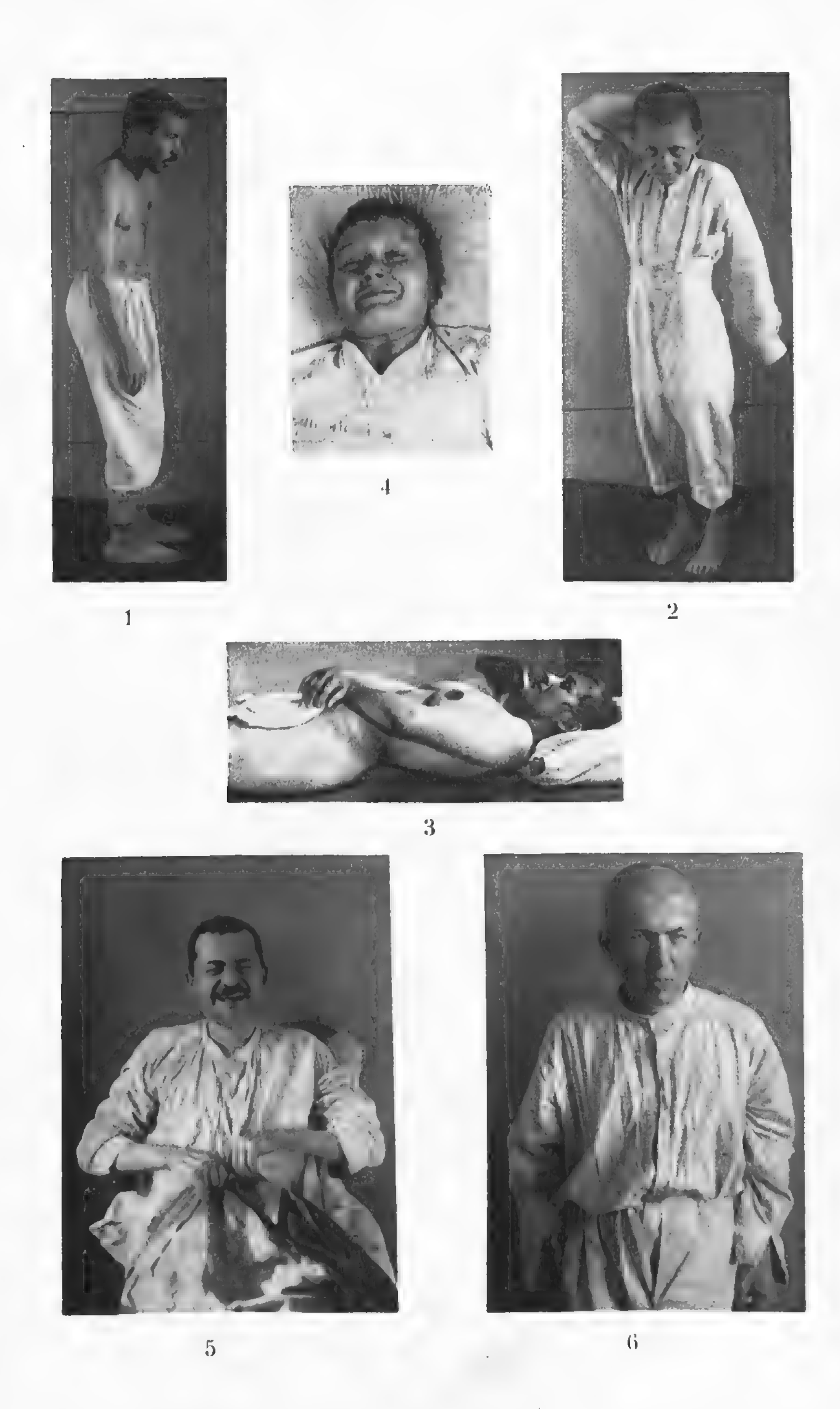
A côté des symptômes signalés ci-dessus, déjà au début de la maladie, nous rencontrons souvent encore une hypérémie ou même inflammation des conjonctives et des muqueuses du nez, du pharynx et même du larynx avec salivation exagérée ; le malade se mouche perpétuellement et crache sans cesse. Aux environs du nez et aux coins de la bouche on peut aussi souvent apercevoir l'herpes labialis et nasalis et des érosions épidermiques.

Ce qui est très frappant dans le tableau clinique de la première phase de cette maladie — c'est la richesse et la variété des symptômes, étant évidemment en rapport avec l'atteinte des différentes parties du système nerveux, et le fait que, souvent dans les phases suivantes un seul groupe de symptômes différent pour chaque malade, persiste pendant des semaines ou des mois et enfin que l'intensité de ces symptômes varie souvent. Aussi il arrive qu'un certain genre précis des mouvements involontaires ou une certaine position du tronc ou des extrémités s'établit depuis le commencement de la maladie et persiste sans grand changement pendant des mois.

Tous les symptômes observés au cours de cette maladie peuvent être classés en deux catégories : ceux d'excitation et ceux de parésie.

Comme symptômes caractéristiques de cette maladie nous notons dans les premiers stades : de l'inquiétude et de l'excitation psychomotrice ; dans les périodes suivantes : la raideur générale de tout le corps, pour ainsi dire une inhibition de toute la sphère motrice, rappelant la maladie de Parkinson, comme on le voit d'après la figure 1. (Pl. I.) Sur ce fond d'inhibition nous observons souvent un symptôme spécial de l'excitation motrice, qui se maintient parfois pendant des mois.

Au commencement de la maladie, les malades sont habituellement en mouvement continuel. Ils ne sont pas capables de rester en place, assis ou debout ; ils exécutent des mouvements différents, imprévus et involontaires de la tête, des mains, des jambes, du tronc, grincent les dents ou, comme je l'ai dit plus haut, suent, se mouchent ou crachent à chaque instant. D'un autre côté on constate chez eux de temps en temps des contractions de certains groupes des muscles ou seulement de certaines



ENCÉPHALITE CHORÉIFORME ET LÉTHARGIQUE

(Jean Piltz.)

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

parties de ces muscles ; les contractions fasciculaires ou fibrilaires des muscles de la face, des extrémités, du ventre, « la danse du ventre » ou du diaphragme, ce qui provoque parfois le hoquet.

Les observations que j'ai faites, me font conclure que, dans la plupart des cas, les symptômes hyperkinétiques sont, dans une moitié du corps, prononcés d'une façon plus forte et que parfois ils se limitent seulement à une moitié du corps, et — ce qui est remarquable — à la moitié droite.

A propos de ces mouvements hyperkinétiques, j'ajoute que ce sont fort souvent des flexions, extensions, adductions et abductions rythmiques et basculaires de la main, des flexions et extensions, supinations et pronations de l'avant-bras, des adductions et abduction du bras ou même des mouvements très compliqués, exécutés par toute une extrémité ou par tout le corps, qui rappellent des mouvements volontaires intentionnels. Chez le malade B (cas I) nous avons observé pendant plusieurs mois un mouvement exécuté par le bras droit, semblable au geste que nous exerçons par exemple pour épousseter notre veston. Chez la malade K. M. (cas VIII) on a pu voir pendant quelques semaines un mouvement du membre supérieur droit, exécuté au début toutes les quelques minutes, puis devenu plus rare ; la malade levait son bras au-dessus de sa tête jusqu'à la position verticale. Pour résister à ces mouvements involontaires, qui la gênaient beaucoup, elle maintenait le bras droit avec sa main gauche en le serrant au thorax. Le malade E. G. (cas VII) se frappait à chaque minute avec son poing droit sur le dos, comme on le voit sur la fig. 2. (Pl. I.) Le malade, un avocat, exécutait à chaque instant des mouvements avec son bras droit, rappelant les passes d'escrime au fleuret. Quand il allait se promener hors de la clinique, pour détourner l'attention des passants de son état pathologique, il portait dans sa main une canne et sans le vouloir en pourfendait l'air, comme s'il eût fait des armes. Ce symptôme se maintint chez lui pendant plusieurs mois. Chez un garçon de 5 ans E. M. (cas VI), l'assistant de la clinique, Mlle Dr Aurélie Sikovska; observa des mouvements très caractéristiques de tout le corps, analogues aux mouvements de rampement des serpents. Ces mouvements se répétaient chez ce malade de temps en temps, pendant des mois. Le malade S. pendant des mois exécutait avec sa main droite des gestes semblables à celui du salut militaire ou bien il se frappait ses deux mains à la poitrine et puis rejetait ses mains de côté ; pendant le premier mouvement, il s'élevait sur la pointe des pieds, et pendant le second reculait la jambe droite en arrière et s'inclinait comme font les petites filles en saluant.

Un tremblement rythmique, de la paume, de l'avant-bras ou du bras entier, parfois des extrémités inférieures du même côté ou de l'autre, a été constaté chez plusieurs de nos malades. Les mouvements des doigts se présentaient le plus souvent dans chaque doigt à part ; il arrivait parfois que tous les doigts d'une main étaient en mouvements et rappelaient ceux de la paralysie agitante.

Dans certains cas, l'intensité de ces mouvements involontaires inten-

tionnels était si prononcée, qu'ils rappelaient des manifestations de jactation et d'hyperbalisme — sous les espèces de coups si forts frappés d'une main à la poitrine, au ventre, à l'autre main ou à la tête, qu'il en résultait parfois une tuméfaction de la peau. Ces coups rappellent les mouvements stéréotypiques observés de temps en temps dans les cas de catatonie très avancés.

Aux extrémités inférieures nous avons pu observer plus souvent des tremblements et des mouvements, une augmentation du tonus musculaire, donnant comme résultat une hyperextension dans l'articulation de la cuisse et du genou et souvent le *pes equino-varus*. Il y avait des cas où cette augmentation du tonus musculaire persistait pendant des mois dans le corps entier. Dans un cas l'hyperextension de la colonne vertébrale était tellement forte, que la malade (H..., cas V) restait dans l'état d'epistotonos partiel à cause d'une forte lordose spastique, elle ne s'appuyait pas au lit avec la partie lombaire de son dos, comme on le voit sur la fig. 3. (Pl. I.)

J'ai observé dans quelques cas, en outre, que l'augmentation du tonus musculaire dans le tronc et dans les parties proximales des extrémités avec restriction des mouvements volontaires dans les grandes articulations était plus grande que dans les parties périphériques des extrémités. Dans ces cas les mouvements des doigts et de la paume par exemple étaient moins altérés que les mouvements du bras. Pierre Marie a attiré déjà l'attention sur ce phénomène (*Revue Neurologique* n° 6, 1920). Cependant il arrive aussi qu'au contraire, la rigidité musculaire soit parfois plus grande dans l'articulation du coude que dans les articulations scapulo-numérale et du poignet.

Cette exagération du tonus musculaire dans les masseters et dans les muscles de la nuque provoquait parfois un trismus et une rigidité de la nuque.

Encore un autre phénomène, très intéressant, que j'ai observé avec M. le Dr Charles Beaurain, assistant de la clinique, chez la malade H... : c'était le rire involontaire avec contraction spasmodique des muscles dans la région des deux nerfs faciaux. Quand la malade restait tranquille dans son lit, et qu'on ne faisait pas attention à elle, il n'y avait chez elle qu'une légère hypertonie des muscles de la face, de sorte que le front n'était qu'un peu ridé, les yeux à demi clos, les plis naso-labiaux seulement un peu marqués, mais au moment où on posait à la malade une question quelconque ou même si on la regardait seulement, les muscles de sa face commençaient à se contracter lentement jusqu'au spasme et nous pouvions voir chez cette malade la grimace, qui apparaît seulement au moment d'un rire violent. Les paupières supérieures en contraction spasmodique couvraient presque totalement les yeux, laissant seulement une très mince fente entre elles ; la partie de la face entre la lèvre supérieure et le nez s'appliquait si exactement à la mâchoire, que la peau à cette place devenait tout à fait blanche et luisante. La même chose se remarquait sur le menton, où la peau était aussi ridée. Dans cet état du rire muet la malade

restait tout le temps qu'on la regardait ou même qu'on faisait attention à elle. Cet état disparaissait ensuite seulement lentement. Ce symptôme de rire spasmodique illustre bien la fig. 4. (Pl. I.)

Si on demandait à cette malade pourquoi elle riait, elle répondait qu'elle ne riait pas du tout, que c'était seulement sa face qui se contractait toute seule et que cette contraction s'installait chez elle d'une façon réflexe et tout à fait involontaire. Nous sommes donc ici en présence d'un phénomène très intéressant, d'une dissociation des éléments physiologiques et psychiques du rire au cours de l'encéphalite épidémique qui jusqu'à maintenant n'a pas encore été noté. On voit sur la figure 5 le même état de contraction spasmodique du rire réflexe et involontaire chez un autre malade.

Chez un autre malade, j'ai observé avec M. le D[r] Pienkowski, assistant de la clinique, une manifestation aussi curieuse de pleurs réflexes spasmodiques et involontaires. En parlant à ce malade ou même en faisant attention à lui, spontanément se manifestait chez lui un ensemble des phénomènes des pleurs involontaires et spasmodiques, à savoir : une vive rougeur de la face, yeux pleins de larmes, coulant sur la figure, contraction spasmodique des muscles autour de la bouche et du menton — comme on le voit justement chez ceux qui pleurent. La figure 6 montre cet état. Si on demandait à ce malade pourquoi il pleurait, celui-ci répondait qu'il n'avait point envie de pleurer et ne pleurait pas du tout. Nous sommes donc ici en présence d'un cas de pleurs involontaires spasmodiques sans aucun motif et qui n'est pas accompagné de sentiment de dépression ou de mécontentement. Ce cas assez curieux de dissociation des symptômes physiologiques et psychiques des pleurs n'était pas encore noté parmi les symptômes de l'encéphalite léthargique.

A propos du rapport qui existe entre les phénomènes hyperkinétiques de tremblement, des mouvements myotoniques et myocloniques, si semblables à ceux de la chorée, mais parfois beaucoup plus compliqués et ressemblant aux mouvements volontaires, et l'état psychique des malades, il convient de remarquer ce qu'a déjà signalé dans sa communication M. le D[r] Arlwinski ; si l'on entre en contact avec les malades et si on les regarde, leurs symptômes hyperkinétiques augmentent habituellement, tandis que si on engage les malades à exécuter quelques mouvements volontaires ou si on détourne leur attention, ces symptômes hyperkinétiques diminuent sensiblement ou disparaissent pour le moment complètement. On observe le contraire dans les états d'inhibition : le malade se trouvant dans un état d'une profonde inhibition rappelant la maladie de Parkinson, n'est pas capable de faire un mouvement, par exemple de soulever ses bras, tandis que sur l'injonction répétée il obéit et exécute ces mouvements en perfection.

Revenant encore une fois à l'excitation générale aiguë au début de la maladie, je ferai encore remarquer, ce qui, d'ailleurs, a été déjà observé par d'autres auteurs, que dans certains cas on peut voir une excitation psychomotrice très forte, rappelant tout à fait les états d'excitation ma-

niaque avec euphorie, fuite des idées, illusions, hallucinations optiques et tactiles, désorientation et divagation ou même des états de délire professionnel analogues à ceux que nous voyons au cours du delirium tremens ou du delirium infectiosum.

J'ai observé des états semblables chez mes malades parfois seulement au moment où ils étaient en train de s'endormir, c'est-à-dire dans l'état de demi-sommeil ou pendant le sommeil, tandis que le malade veillant restait tout à fait taciturne, tranquille et sensé. Un de mes malades, marchand de bestiaux, observé de concert avec M. le Dr Arwlinski, gesticulait vivement pendant le sommeil, parlait à haute voix, criait à ses animaux, excitait son chien, marchandait, etc.

Tous ces symptômes, décrits ci-dessus, doivent être classifiés dans le groupe des symptômes d'irritation. Cependant, dans plusieurs cas, assez nombreux, viennent au premier plan les symptômes de parésie ou plutôt des états constants ou passagers d'inhibition motrice générale ou partielle. Cette inhibition de la sphère motrice est caractérisée par une face immobile, cireuse, comme masquée. Les malades sont assis ou restent debout les yeux ouverts sans bouger, même leurs paupières sont immobiles —, ils ont l'air de statues et rappellent précisément les malades atteints de la maladie de Parkinson — observation faite par Pierre Marie. Spontanément en général ces malades ne parlent pas ; questionnés, ils répondent correctement, mais lentement. En dehors de cette inhibition motrice et de ce ralentissement moteur, ils présentent une apathie marquée, ce qu'on ne voit pas dans la maladie de Parkinson, où au contraire les malades sont psychiquement très vifs et où l'expression de leurs yeux témoigne un vif intérêt pour tout ce qui les entoure, tandis que les malades atteints de l'encéphalite léthargique se trouvent dans un état psychique caractérisé par l'inhibition ou l'arrêt des processus psychiques et apathie des états profonds de cette inhibition psychique générale, de ce ralentissement des processus psychiques, évoque la somnolence d'où vient le nom de la maladie.

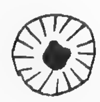
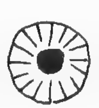
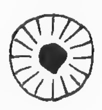
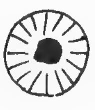
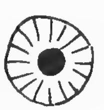
La plupart de nos malades se trouvent pendant la journée dans un état de somnolence ou de sommeil et pendant la nuit dans un état d'excitation psychomotrice : les enfants jouent avec leur couverture, leurs joujoux, leurs souliers, ils sont sans cesse en mouvement ; ils chantent, sifflent et font des grimaces. On dirait que leur vie, bien qu'ayant gardé la périodicité des états de veille et de repos, est en retard ou en avance d'une demi-journée et que le rapport entre l'état de sommeil et l'obscurité et le calme, qui règne dans la nature pendant la nuit, et le rapport entre l'état de veille et le bruit et la lumière du jour, pour ces malades, est à l'inverse de ce qui existe chez les gens non atteints de cette maladie. Ce fait est très frappant ; aussi un de mes collaborateurs s'est-il demandé en plaisantant, qu'est-ce qu'il arriverait si l'on transportait nos encéphalitiques dans l'autre hémisphère du globe ? Il est évidemment très probable que ce type de périodicité invertie dépend des particularités biologiques du virus.

Dans les états de somnolence profonde, les malades s'endorment même

restant debout et ils dorment sans cesse jour et nuit et se réveillent eux-mêmes ou ils doivent être réveillés pour les repas ; une fois réveillés ils sont d'abord un peu ahuris et ce n'est qu'après une conversation assez longue qu'ils retrouvent peu à peu leur pleine connaissance. Laissés un instant tranquilles, ils retombent de nouveau dans le sommeil. Dans l'état de somnolence très profonde on ne parvient pas toujours à les réveiller, et alors on est forcé de les alimenter au moyen d'une sonde par le nez, surtout lorsque simultanément on a encore à faire au trismus.

Souvent déjà dès le commencement de la maladie, ou à la fin de la première phase, c'est-à-dire dans la phase d'irritation générale se produisent divers symptômes, constants ou variables, parésiques ou plutôt des états d'un constant ou variable arrêt ou d'une constante ou variable inhibition des différentes fonctions physiologiques du système nerveux.

Les phénomènes classiques de cet ordre sont sans doute les symptômes oculaires. L'abaissement des paupières, d'une ou des deux, dont l'intensité change parfois d'un jour à l'autre, comme dans la myasthénie, puis les parésies des différents muscles oculaires, provoquant une diplopie, changeant parfois aussi d'un jour à l'autre (un jour le malade se plaint qu'il voit double, le lendemain sa vue est normale). Et il arrive parfois qu'un changement d'intensité de parésie oculaire se répète pendant plusieurs semaines (observation de Mlle Dr Sikovska).

Les pupilles sont parfois dilatées, inégales et leur contour est souvent déformé. L'inégalité pupillaire peut être aussi constante et variable. La réaction à la lumière peut être affaiblie ou abolie ; la réaction pupillaire à l'accommodation et l'accommodation elle-même peuvent être sensiblement altérées, ce qui, semble-t-il, est la cause principale des troubles de la vue observés au cours de cette maladie. En outre, j'ai observé un changement continuel des déformations des contours des pupilles, causé par des mouvements amiboïdes et irréguliers des iris, dus évidemment à une asynergie de l'inervation des différents secteurs de l'iris. La fig. cidessus représente les différentes formes de la pupille, observées chez une malade pendant quelques secondes.

Ce symptôme, qui jusqu'à présent n'a pas encore été noté au cours de l'encéphalite choréiforme et léthargique, a été observé par moi dans plusieurs cas de cette maladie. Il y a quelques années, j'avais observé le même phénomène chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse, et en 1902, après accouchement au forceps, chez un nouveau-né, chez lequel existait en même temps une parésie du muscle droit externe et du nerf facial du même côté.

J'ai rencontré en outre assez souvent chez ces malades une parésie

périphérique du nerf facial, unilatérale ou double, une hémiplégie avec légère exagération des réflexes tendineux, accompagnée du clonus pedis spurius et parfois le phénomène de Babinski. Dans deux cas j'ai observé des troubles bulbaires avec dysarthrie et troubles de la mastication et de la déglutition.

Je veux encore attirer l'attention sur un symptôme extraordinaire, à savoir que dans le domaine du même nerf facial j'ai observé en même temps les signes de spasme et de parésie.

Le fond de l'œil dans les cas où on a procédé à un examen ophtalmologique (à la clinique du prof. Majewski) était normal où on a constaté une hyperémie active.

Dans le liquide cérébro-spinal examiné par Mlle Dr Sikorska, on a constaté parfois une pléocytose et une légère augmentation de sucre ; souvent la réaction de Nonne-Apelt a été positive.

A propos de l'intensité et de la durée de cette maladie, j'ajouterai que sauf des cas légers, observés à la policlinique, nous avons traité depuis le mois de janvier 1920 à la clinique une quantité considérable de cas très graves, dont la durée s'est prolongé même jusqu'à maintenant.

Il me semble enfin que l'analyse exacte des symptômes, observés au cours de l'encéphalite épidémique choréiforme et léthargique, peut jeter beaucoup de lumière sur la pathogénie des différents symptômes, qu'on observe dans d'autres maladies, telles que la maladie de Parkinson, la myoclonie, la chorée, la psychose maniaco-dépressive (état d'inhibition), la démence précoce catatonique (rigidité, flexibilitas corea), etc. En même temps, il me semble que cette analyse peut rendre des services précieux à l'étude de la physiologie de divers symptômes nerveux observés au cours de ces maladies. Enfin l'étude anatomo-pathologique et les recherches microscopiques dans les cas qui ont été *anle mortem* rigoureusement examiné, peut avoir une grande importance pour les études sur la localisation de ces divers symptômes pathologiques.

En résumé, d'après les observations faites jusqu'ici à la clinique de Cracovie, en ce qui regarde la symptomatologie de l'encéphalite choréiforme et léthargique, il est à remarquer, entre autres, ce qui suit :

1. Les symptômes hyperkinétiques, observés dans les cas d'encéphalite choréiformes et léthargique apparaissent souvent dans un côté du corps d'une façon plus prononcée que dans l'autre ou affectent seulement un côté, à savoir, — ce que je tiens à souligner, — le côté droit ; ils se produisent en même temps dans l'extrémité supérieure encore plus souvent que dans l'extrémité inférieure.

2. Les manifestations hyperkinétiques sont souvent si complexes, qu'elles rappellent tout à fait les mouvements intentionnels.

3. Dans certains cas se manifeste un mouvement spasmodique, réflexe involontaire, rire ou pleurs ; parfois même dépourvu de tout élément sensitif, par conséquent un symptôme de dissociation des éléments physiologiques et psychiques du rire et des pleurs.

4. Parfois dans l'iris apparaissent des mouvements amiboïdes, provoquant une déformation des contours des pupilles, déformation se modifiant continuellement.

5. Dans le domaine d'un seul et même nerf (par exemple du nerf facial) on voit parfois se produire simultanément des symptômes de spasme et de parésie.

6. Le ptosis de la paupière, observée en certains cas, ou bien la parésie des muscles oculaires avec diplopie, est parfois sujette à des oscillations qui changent de jour en jour.

7. L'inhibition psycho-motrice chez ces malades est parfois si fortement prononcée que le malade n'est pas capable d'exécuter un mouvement donné à volonté, par exemple d'élever le bras ; mais après injonction réitérée il le fait en perfection. Cela prouve que dans ces cas il ne s'agit pas de paralysie, il s'agit seulement d'un état d'inhibition psychomotrice.

8. L'exagération du tonus musculaire (ou plutôt l'augmentation de l'inhibition psychomotrice) est souvent plus prononcée dans le tronc et dans les parties proximales des extrémités qu'à la périphérie des membres.

9. Tout en conservant la périodicité de la succession des états de sommeil et de veille, dans la plupart des cas, on observe l'état de veille pendant la nuit et le sommeil pendant le jour. Ce fait d'interversion de la succession des états de veille et de sommeil, qui est tellement frappant par sa régularité, est probablement conditionnée par les propriétés biologiques du virus, jusqu'ici inconnu de la maladie.

10. Plusieurs fois nous avons observé un phénomène très intéressant, déjà noté aussi par d'autres auteurs, consistant en ce que le malade tranquille en présence d'esprit et bien orienté tant qu'on s'entretient avec lui, s'endort immédiatement, aussitôt qu'on ne fait plus attention à lui, et devient en même temps agité. Tout en étant endormi le malade parle à haute voix, gesticule vivement et présente de nombreuses hallucinations, surtout de la vue, de l'ouïe et de la sensibilité générale et des idées délirantes, concernant surtout ses occupations quotidiennes, c'est-à-dire que le malade, conscient à l'état de veille, une fois endormi, retombe dans un état de délire professionnel, rappelant le délire alcoolique ou infectieux (1).

(1) J'ai pour la première fois rendu compte des symptômes de rire spontané et de pleurs spasmodiques à la séance du 16 octobre 1920 de la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Cracovie et la seconde fois à la Société médicale de Cracovie, le 24 novembre 1920. J'apprends par le n° 91 de la *Presse Médicale*, que le même phénomène a été également observé par MM. Lévy-Valensi et E. Schulmann chez une malade qu'ils ont présentée à la Société de Neurologie à Paris, le 2 décembre 1920.

III

LES HYPERTROPHIES MUSCULAIRES POSTNÉVRITIQUES (1)

PAR

Knud H. KRABBE
(de Copenhague)

Tandis que la pseudo-hypertrophie des muscles, principalement des muscles des mollets, est un phénomène bien connu dans les cas de myopathie familiale, la vraie hypertrophie musculaire est une affection qui a été relativement peu décrite. Nous allons présenter ici un cas d'hypertrophie musculaire qu'il nous a été donné d'observer.

Le malade est un pêcheur âgé de 21 ans, C. A. J., qui, pendant son service militaire, fut examiné à l'hôpital de la marine à Copenhague le 15 juin, 28 juillet 1920.

Aucun cas semblable n'a été relaté dans la famille du malade, neuf frères et sœurs vivent et sont bien portants. Le malade lui-même, à part une pneumonie contractée à l'âge de 10 ans, a joui d'une bonne santé pendant son enfance. Il a toussé et expectoré jusqu'à l'âge de 12 ans, puis s'est guéri complètement. Un peu plus tard il eut une otite dont il se remit vite.

Sans être au-dessus du normal, les muscles du malade ont été vigoureux dès l'enfance. A 13 ans, il eut une maladie à la suite de laquelle ses extrémités inférieures furent subitement atteintes de paralysie, accompagnée de douleurs. Pendant deux jours, il lui fut impossible de marcher, pourtant il n'était pas fiévreux. Les forces des jambes s'améliorèrent peu à peu, mais ne devinrent jamais comme auparavant. En même temps, les jambes commencèrent à engraisser et reprirent au bout de quelque temps leur volume actuel. Il fut capable de travailler comme pêcheur, mais les jambes se fatiguaient rapidement et il éprouvait des douleurs aux mollets, douleurs qui décroissaient au repos. Il avait rarement des douleurs aux bras. Il n'a jamais eu des symptômes des nerfs craniens, pas de diplopie, de troubles de langage, aucune difficulté de mastication et de déglutition.

Pendant le service militaire, il eut des douleurs aux jambes causées par la gymnastique et par la marche. Ces douleurs furent tellement vives qu'il fallut l'admettre à l'hôpital de la marine ; elles avaient en outre un caractère intermittent, irradiant du côté postérieur des mollets vers l'articulation du pied. A part les douleurs et la fatigue, le malade ne présentait aucun symptôme subjectif.

Les examens faits en partie par les médecins de l'hôpital de la marine, en partie par moi, présentaient les résultats suivants :

Ophtalmoscopie normale. Acuité visuelle 5 /5 gauche et droite, champ visuel (objet blanc) 10 /300, normal. Les mouvements des yeux normaux. Pas d'anesthésie du visage, muscles massétériens vigoureux. Pas de paralysie faciale, pas de symptôme de Chvostek. L'ouïe bonne. La langue et le pharynx ne présentaient rien d'anormal. La prononciation naturelle.

(1) Conférence faite à la Société de Neurologie de Copenhague, 6 octobre 1920.

L'examen radiographique du crâne montra la selle turcique normale, la glande thyroïde pas agrandie. L'examen stétoscopique du cœur et des poumons normal. L'abdomen naturel. Organes génitaux normaux. Les poils normaux. L'hémoglobine (Sahli) 110 corr. L'urine ne contenait ni albumine ni sucre.

Les muscles des extrémités supérieures étaient très bien développés, mais pas plus que normalement. La partie supérieure du bras droit avait une circonférence de 31 centimètres 1/2, la gauche une circonférence de 34 centimètres. Du reste, les relations des extrémités supérieures concernant les articulations, le tonus, la sensibilité et la coordination étaient normales.



Fig 1

Les extrémités inférieures laissaient voir des muscles fémoraux très bien développés et une hypertrophie énorme des muscles du mollet (fig. 1). La circonférence crurale droite était de 45 cent. 1/2, gauche 45 centimètres. (La taille du malade était 167 centimètres.) La palpation de ces muscles montrait une consistance normale, pas pâteuse comme dans les cas de pseudohypertrophie. Quand les muscles se contractaient, on palpait la modification de la consistance tout à fait normalement. La force dynamique était assez bonne, peut-être un peu plus faible que normalement, en tout cas pas plus grande. Le tonus, la sensibilité et la coordination étaient normaux. Réflexes rotuliens, achilléens et plantaires présentaient des relations normales. Les muscles cruraux réagissaient plus faiblement que normalement, aussi bien pour galvanique que pour faradique ; pas de réaction de dégénérescence, ni réaction myotonique. La radiographie des muscles ne présentait rien d'anormal.

Le 24 juillet, on fit une extirpation de deux petits morceaux des jumeaux droits. Les muscles avaient un aspect normal Les morceaux de muscle excisés furent fixés à solution de formaldéhyde 10 0/0, et après inclusion en paraffinoïde de Claudius, ils

furent colorés selon V. Gieson-Hansen. L'examen microscopique montra ce qui suit (Pl. I) : Les fibres musculaires étaient d'épaisseur plus variable que normalement. La plupart des fibres était considérablement augmentées de volume, une petite minorité étaient diminuées et une autre partie était de grandeur normale. La radiation longitudinale et transversale, dans toutes les fibres, surtout la radiation longitudinale, était très marquée. Les fibres hypertrophiques présentaient différentes singularités.

Premièrement une partie des fibres contenaient des noyaux non seulement le long du bord, mais aussi des noyaux dispersés dans la partie centrale des fibres musculaires. (Pl. I.) Secondement on voyait quelques fibres musculaires ramifiées. Enfin, il y avait çà et là des capillaires situées parmi les fibres musculaires qui étendaient des ramifications jusque dans les fibres musculaires elles-même. La périmysie était naturelle, le tissu conjonctif n'était pas augmenté et on ne voyait ni cellules lipoïdes, parmi les fibres musculaires, ni signes d'inflammation.

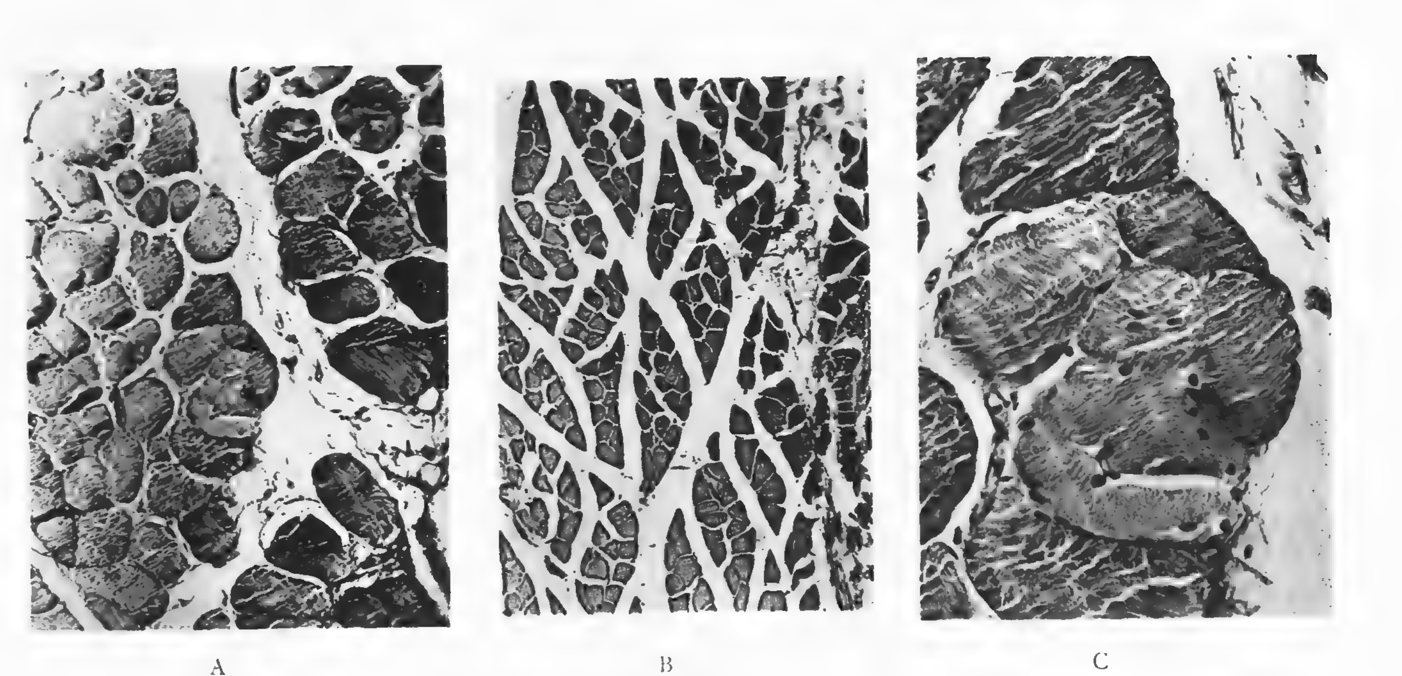
Ce garçon présentait ainsi, âgé de treize ans, un cas de paralysie musculaire aiguë rapidement guérie, mais suivie d'une hypertrophie des muscles des mollets. Cette hypertrophie était accompagnée non pas de parésie, mais de fatigue se développant rapidement et de douleurs simultanées. Par la biopsie on trouva dans l'hypertrophie des fibres musculaires et des noyaux entrés dans l'intérieur des fibres.

Il a été publié dans la littérature une petite série de cas de vraies hypertrophies musculaires, partiellement analogues à celui qui a été décrit ici. Ces cas sont pourtant un peu hétérogènes et représentent peut-être des maladies différentes.

Graves semble avoir été le premier à publier un cas d'hypertrophie très considérable de muscles fémoraux et cruraux dans la sciatique. Le diagnostic n'a pourtant pas été vérifié par une biopsie.

En 1871 *L. Auerbach* a décrit un homme âgé de 21 ans, autrefois bien portant, qui pendant son service observa par hasard que son bras droit était beaucoup plus vigoureux que le gauche et qu'il semblait gonflé. Il ne sentait jamais de douleurs dans le bras ; plus tard survint rapidement une fatigue croissante. La main droite lui paraissait souvent plus froide que la gauche. L'examen a montré que l'extrémité supérieure droite était très volumineuse par suite d'hypertrophie musculaire ; les os n'étaient pourtant pas hypertrophiques. Les mouvements étaient rapides et relativement vigoureux, mais les muscles étaient vite fatigués. Par la biopsie on trouva de l'hypertrophie des fibres musculaires, mais aucune augmentation de tissu conjonctif.

L'année suivante *O. Berger* publia 3 cas d'hypertrophie musculaire véritable survenus chez des soldats. Le malade du cas I avait eu l'année précédente une fièvre typhoïde pendant laquelle il avait des douleurs aux jambes avec hyperesthésie et hypalgésie, de plus des spasmes non douloureux à celui-ci, plus tard une intumescence de la jambe. Un an plus tard l'examen laissa voir une augmentation considérable du quadriceps crural, des muscles fessiers et du triceps sural du côté gauche. Les muscles étaient fermes et durs. Il y avait une analgésie cutanée. La jambe était très flasque et faible, il y avait une diminution de contractibilité dans la faradisation des muscles. La biopsie montra que les fibres musculaires



HYPERTROPHIE MUSCULAIRE POST-NÉVRÉTIQUE

(K. H. Krabbe.)

A. Muscle hypertrophique, grossi 100 fois. — B. Muscle jumeau normal (homme de 20 ans), grossi 100 fois.
C. Muscle hypertrophique agrandi 300 fois : on voit les noyaux dans les fibres.

IMP. CATALA FRÈRES PARIS

étaient hypertrophiées, mais il n'y avait pas d'augmentation de graisse ou de tissu conjonctif. Le cas II est celui d'un soldat âgé de 24 ans, qui pendant la guerre de 1871 avait eu la « fièvre gastrique », et au courant de celle-ci des douleurs véhémentes à la jambe gauche apparemment causées par une thrombose de la veine saphène Il présentait le même aspect que le malade précédent, une biopsie donna aussi la même image microscopique. Le cas III est un soldat âgé de 31 ans qui, après une blessure d'arme à feu, présenta aussi les mêmes symptômes unilatéraux.

Bénédict en 1869-72 et *Friedreich* en 1873 ont fait des communications sur quelques cas d'hypertrophie musculaire qui ne m'ont pas été accessibles.

A. Krau mentionne en 1876 un cas d'un tailleur de 23 ans qui à l'âge de 10 ans souffrait de douleurs et de fatigue dans les jambes. A la même époque, les muscles, et principalement les muscles cruraux, subirent une augmentation de volume. Les douleurs et la fatigue furent surtout prédominantes pendant le service militaire. A l'examen on trouva une hypertrophie musculaire généralisée, plus accentuée aux extrémités inférieures. Les réactions électriques apparurent avec des courants plus forts que normalement. A la biopsie on ne trouva dans le morceau de muscle excisé aucune augmentation de graisse ou de tissu conjonctif. Les fibres musculaires étaient en grande partie hypertrophiées, on observa des noyaux dans les parties centrales des fibres musculaires. Comme Berger, l'auteur considère cette hypertrophie vraie comme un état précédant la pseudohypertrophie.

A. Lesage donne en 1888 une communication sur un homme âgé de 27 ans qui, pendant une fièvre typhoïde, fut atteint d'une phlébite de l'extrémité inférieure gauche. Après celle-ci se développa une vraie hypertrophie musculaire de la jambe gauche. Parfois il y eut des spasmes de la jambe. La force segmentaire était un peu augmentée du côté hypertrophique, mais elle s'épuisait rapidement.

J. Pal a décrit en 1889 un homme âgé de 24 ans, qui présentait une hémiparésie et hémiataxie postencéphalitique gauche. Vers sa 20e année on remarque que les muscles du côté droit devenaient plus volumineux; ensuite cela se propagea aussi au côté gauche. Un an et demi avant l'examen il fut pris de spasmes des extrémités droites qui se manifestaient surtout quand il touchait des objets froids. De plus une bradylalie se développa et il eut des douleurs à l'épaule droite et une hyperhidrose. L'hypertrophie musculaire se généralisa de plus en plus, mais elle intéressait davantage les muscles de l'épaule droite, le bras et l'avant-bras gauches, les muscles abdominaux et le vaste interne gauche. La force musculaire n'était pas augmentée à un degré correspondant. Il y avait des mouvements athétoïdes de la main droite, souvent des spasmes toniques. Réflexes et sensibilité normaux, pas de réaction de dégénération. Une biopsie montra des fibres musculaires hypertrophiques.

S. Talma publie en 1892 l'histoire d'un ouvrier de 48 ans, qui dès l'âge de 42 ans commença à souffrir de douleurs et paresthésies des extré-

mités gauches et plus tard des extrémités droites. Après cela il survint de la fatigue. L'examen montra une hypertrophie musculaire, ainsi qu'une diminution de la force et de la sensibilité cutanée. Par la biopsie on ne trouva ni augmentation de tissu conjonctif, ni de graisse. Généralement on ne voyait pas de rayonnement transversal distinct mais un rayonnement longitudinal très marqué. De plus il y avait des modifications considérables dans les nerfs périphériques, une augmentation des fibres nerveuses amyéliniques et beaucoup de fibres à gaine myélinique mince.

Schultze décrit en 1893 deux cas d'hypertrophie musculaire. Le cas I est celui d'un ouvrier de 21 ans chez lequel se développa, à l'âge de 15 ans, une hypertrophie des deux muscles tenseurs de la *fascia lata*, accompagnée de spasmes musculaires, souvent douloureux. De plus il était rapidement fatigué. Aussi dans quelques autres groupes de muscles (quadriceps crural et grands droits de l'abdomen) il y eut des spasmes mais pas d'hypertrophie. Aucun symptôme de tétanie ou maladie de Thomsen. L'autre malade était un paysan âgé de 18 ans qui avait déjà souffert de « grapho-spasme » quand il fréquentait l'école. Il présentait une hypertrophie de l'hypothénar droit et des muscles fléchisseurs de l'avant-bras droit. L'examen neurologique donna du reste des résultats normaux, aucun signe de tétanie ou de maladie de Thomsen. L'auteur pense que l'hypertrophie est causée par des spasmes.

Popoff donne en 1894 communication d'un paysan âgé de 24 ans, qui après une pleurésie ou pneumonie fut pris de spasmes douloureux dans la jambe droite; l'examen laissa voir une hypertrophie musculaire considérable de la jambe gauche accompagnée d'une anesthésie cutanée marquée et d'une intumescence des glandes inguinales droites.

Kalischer décrivit, en 1896, le cas d'un soldat âgé de 26 ans, chez lequel l'examen concernant une neurasthénie laissa voir une hypertrophie musculaire considérable du bras gauche, probablement congénitale et dans laquelle il y avait souvent des spasmes toniques. L'hypertrophie musculaire semblait cependant accompagnée d'hypertrophie osseuse.

Cerné, en 1898, donne la description d'un cas de vraie hypertrophie musculaire, unilatérale, qui eut son origine à la suite d'une fièvre typhoïde. Le diagnostic fut confirmé par l'autopsie après une amputation nécessitée par une ulcération. Les muscles étaient d'un rouge vif sans infiltration graisseuse ou augmentation de tissu conjonctif (pas de description histologique détaillée). De plus il y avait une névrite interstitielle.

Durante a fait en 1900 l'examen histologique du muscle deltoïde d'une extrémité ayant une hypertrophie éléphantiasique congénitale. Il y avait une vraie hypertrophie musculaire avec une augmentation probablement congénitale des fibres musculaires.

Babinski (1904) décrit une femme de 17 ans qui à l'âge de 12 ans eut une fièvre typhoïde. Pendant le cours de la maladie le membre supérieur droit fut privé de mouvements. Les troubles de motilité se seraient cependant atténués progressivement. L'examen de 1904 laissa voir une cer-

taine déformation de la main et du bras. De plus, il y avait une augmentation de volume qui était surtout marquée à l'épaule et au bras. L'augmentation de volume semblait bien se porter sur les muscles qui, d'ailleurs, à la palpation paraissaient nettement hypertrophiés et étaient un peu plus durs que du côté sain. L'hypertrophie était surtout marquée dans le grand pectoral. La malade se servit moins bien du membre supérieur droit que du gauche; elle exécutait particulièrement, difficilement les actes dans lesquels la main et le pouce jouent un rôle important. Ces troubles de la motilité coexistaient avec une augmentation de la puissance musculaire dans les muscles hypertrophiés. La synergie physiologique était augmentée du côté malade. La contractilité électrique des muscles hypertrophiés était affaiblie, aucune D. R. Il n'y avait pas de troubles de sensibilité, pas de troubles vasomoteurs ni sécrétoires, les réflexes tendineux étaient normaux. L'auteur rattache l'origine de cette myopathie hypertrophique au processus de l'ostéite condensante.

Dans la discussion, après la présentation dans la Société de Neurologie, il y eut une tendance à vouloir considérer le cas comme une hémiplégie cérébrale infantile.

Bechlerevv, en 1906, donne une communication sur un homme de 30 ans qui, à l'âge de 27 ans, contracta la fièvre typhoïde. L'année suivante, il commença à souffrir de fatigue pendant la marche à l'extrémité inférieure gauche. Un peu plus tard, il remarqua que cette extrémité était augmentée de volume. Il y avait une hypertrophie musculaire de l'extrémité inférieure gauche, l'irritabilité électrique avait diminué. La sensibilité cutanée était atténuée dans la même extrémité. Il mentionne de plus un autre cas, celui d'un étudiant en médecine, chez lequel une hypertrophie du masticateur gauche se développa progressivement.

Chez un nègre âgé de 27 ans, *Andrevv H. Wodods* décrivit, en 1911, un cas d'hypertrophie musculaire généralisé, marqué surtout aux extrémités supérieures. A l'âge de 17 ans, il eut une hémiparésie gauche. Pendant les 6 dernières années il avait eu une diminution de la force musculaire, qui était accompagnée de spasmes douloureux, il se fatiguait rapidement. Aucune modification électrique et pas d'anomalies des réflexes. Une biopsie montra une hypertrophie des fibres musculaires, augmentation des noyaux mais pas de modifications dégénératives et pas de proliférations de tissu conjonctif ou de graisse.

H. Curschmann a observé (1915) un cas de névrite saturnine chez un malade qui, de plus, fut atteint de spasmes véhéments des muscles quadriceps cruraux et, de plus, par une hypertrophie considérable de ceux-ci. La force musculaire était normale. De plus il a vu un cas de névralgie traumatique du nerf sciatique avec des spasmes des muscles cruraux et augmentation des jumeaux.

L'année suivante (1916), Curschmann communiqua un cas où chez un maçon vigoureux se développa une hypertrophie du biceps et du deltoïde bilatéralement avec faiblesse croissante des muscles des bras. Les symptômes avaient été précédés par des douleurs au dos et aux extrémités. Il

considère le cas comme une hypertrophie dégénérative, analogue à l'hypertrophie du cœur idiopathique.

J. Lhermitte fit en 1918 à la Société de Neurologie la présentation d'un soldat, âgé de 25 ans, qui fut blessé par une balle de fusil en 1915. Le projectile fit une plaie profonde à la fesse et provoqua par une lésion du nerf sciatique une paralysie des muscles de la jambe et du pied. Cette paralysie était accompagnée d'une hypertrophie des muscles du mollet, triceps, groupe intéro-externe. Les muscles hypertrophiés présentaient une consistance normale; durs, même à l'état de complet relâchement, ils avaient la consistance de caoutchouc durci. Les muscles du mollet étaient inexcitables au courant faradique. L'auteur a plutôt l'opinion qu'il ne s'agit pas d'une vraie hypertrophie musculaire mais plutôt d'un pseudo-hypertrophie.

Cas II. — Un soldat âgé de 30 ans, blessé à l'avant-bras gauche par un éclat d'obus en 1916. Examiné en 1918. Les muscles de l'avant-bras et du bras amaigris. Les éminences palmaires, principalement l'éminence thénar, laissaient voir un volume anormal, plus développé que celui des éminences du côté opposé. Les muscles hypertrophiés donnaient une impression de dureté, ils se contractaient assez énergiquement par la volonté, mais au-dessous de la force normale. Diminution légère de leur excitabilité faradique.

Quoiqu'on trouve ainsi dans la littérature environ 20 cas qui, probablement, peuvent être considérés comme de vraies hypertrophies musculaires, la maladie n'est que peu mentionnée dans les manuels neurologiques. Dans sa « maladie des muscles », *Marinesco* mentionne les cas de Babinski, Berger, Lesage et Bechterevv, mais il semble les considérer comme des pseudo-hypertrophiés. *Dejerine* mentionne seulement les hypertrophies musculaires dans les cas d'athét-ose et maladie de Thomsen, *Oppenheim* seulement dans les cas de maladie de Thomsen. Dans le grand manuel de *Lewandowsky* nous n'avons réussi à trouver que le cas de Schultze dans le chapitre sur les spasmes musculaires localisés, et le cas de Babinski, qui semble être considéré comme pseudo-hypertrophie.

Par contre *Govvers* donne dans son manuel une description de l'hypertrophie musculaire véritable, qu'il considère comme excessivement rare. Il mentionne la fatigue comme symptôme accompagnateur, il trouve la force musculaire quelquefois diminuée, et parfois augmentée.

L'aperçu le plus détaillé et le plus clair est donné par *Léri* dans la « Pratique neurologique », de *Pierre Marie*.

Léri divise les hypertrophies musculaires périphériques en 4 groupes : 1° hypertrophie fonctionnelle, 2° hypertrophie marquant le début d'une atrophie musculaire, 3° hypertrophie dans la maladie de Thomsen, 4° un groupe qu'il nomme la myopathie hypertrophiante ou dystrophie musculaire hyperplastique (Talma).

Les cas que nous avons décrits appartiennent au 4e groupe. Mais ces cas sont aussi divisés en plusieurs groupes. D'abord il pense, et c'est très vraisemblable, que le cas de *Pal* est probablement une hypertrophie fonctionnelle consécutive à l'hémiathétose. *Léri* divise les autres cas en deux

groupes : 1° des cas d'hypertrophie d'origine vasculaire, 2° des cas d'hypertrophie musculaire indépendants de tout excès, soit de fonctionnement, soit de vascularisation, on peut provisoirement donner à ces cas d'origine inconnue le nom de myopathie hypertrophiante (de *Talma*) ; du reste il mentionne que *Talma* a constaté dans le cas qu'il rapporte des lésions manifestes de névrite.

En général nous sommes d'accord avec *Léri* dans sa division des vraies hypertrophies musculaires. Nous pensons aussi que le quatrième groupe consiste en cas dont l'origine varie. Sur quelques points nous avons pourtant une opinion différente, c'est-à-dire relativement à l'origine vasculaire.

Il est remarquable que tant de cas apparaissent après une fièvre typhoïde. Mais ce n'est pas dans tous ces cas qu'on a trouvé une phlébite. Dans plusieurs, il semble seulement y avoir eu une névrite ou éventuellement une myosite. Il n'est alors pas invraisemblable que ce n'a pas été la phlébite qui a causé l'hypertrophie musculaire mais bien la névrite concomitante. Si nous étudions les cas qui ne se sont pas produits après une fièvre typhoïde nous verrons que la plupart, outre celui que nous avons décrit, sont d'origine relativement aiguë, qu'ils apparaissent après une maladie où le malde a eu des douleurs, de l'affaiblissement et qui a laissé une anesthésie. Quoi de plus rationnel que d'accepter la plupart de ces cas comme des polynévrites et l'hypertrophie comme un phénomène postnévritique. Ceci serait le cas dans les descriptions de *Beger*, *Krau*, *Lesage*, *Talma*, *Popoff*, *Cerné*, *Babinski*, *Bechlerew*, *Curschmann* et éventuellement aussi dans les cas de Schultze (1) et de *Lhermille*, tandis que les cas de de Schultze (2), *Auerbach*, *Kalischer*, *Durante* et *Wod* dont les origines sont plus difficiles à préciser. Le cas de *Pal*, comme le dit *Léri*, a certainement été une hypertrophie consécutive à une encéphalite. On pourrait discuter si la lésion primitive a été une névrite ou une myosite. Cette circonstance, que plusieurs cas ont laissé des troubles de sensibilité, fait plutôt penser à une névrite qu'à une myosite.

Mais comment expliquer que les névrites, qui donnent ordinairement des atrophies, donnent aussi quelquefois des hypertrophies ?

Babinski a donné l'explication la plus vraisemblable quand il fait le parallèle du phénomène avec l'ostéite hypertrophiante. Chez quelques individus prédisposés, chaque procès réparatif a une tendance à dépasser le but, comme on le voit dans les cas de kéloïde, de neuromes d'amputation, d'ostéites hypertrophiantes. Il serait alors vraisemblable d'accepter que, dans les cas d'hypertrophie musculaire décrits ici, il s'agit de cas où le processus réparatif qui survient toujours après une névrite est exagéré, de sorte qu'il amène une hypertrophie musculaire. Nous savons que certaines sortes de tissu musculaire possèdent une prédisposition marquée à l'hypertrophie, tels que dans les cas d'hypertrophie du cœur ou de l'utérus pendant la grossesse.

C'est pourquoi nous sommes portés à considérer la plupart des vraies hypertrophies musculaires décrites dans la littérature comme des hyper-

trophies postnévritiques, et non comme des cas de dystrophie musculaire « hyperplastique » énigmatique.

On ne doit pas s'étonner que de telles hypertrophies n'amènent pas une augmentation de force comme on le trouve dans les cas d'hypertrophie fonctionnelle chez les boxeurs. La névrite a sans doute amené des troubles de la fonction dans certaines fibres musculaires originelles, et à l'examen microscopique, des fibres reconstituées se montrent en partie dans des formations qui ne sont pas complètement normales et desquelles on ne peut attendre une fonction tout à fait normale (1).

BIBLIOGRAPHIE

L. Auerbach : Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. *Wirchows Archiv.*, t. LIII, 1871.

J. Babinski : Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoïde. *Rev. neurol.*, t. XII, 1904.

V. v. Bechterew : Ueber myopatische Muskelhypertrophie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, t. XXXI, 1906.

Benedict : *Wiener med. Presse*, 1872, et *Electroterapie*, 1869.

O. Berger : Zur Ætiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie. *Deutsches Archiv. f. klin. Medicin.*, t. IX, 1872.

Cerné : Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire, consécutifs à la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 1898.

Cohn : Ein Fall von Athetose im Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. *Neurol. Centralblatt*, t. XV.

H. Curschmann : Uber Muskelhypertrophie hyperkinetischen Ursprungs bei toxischer Polyneuritis. *Médic. Klinik.*, t. XI, 1915.

H. Curschmann : Eine ungewohnliche Form der symmetrischen Muskelhypertrophie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, t. LV, 1916.

G. Durante : Hypertrophie musculaire volumétrique vraie du membre supérieur par augmentation de volume des fibres musculaires. *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1900.

Friedreich : Ueber progressive Muskelatrophie, uber falsche und wahre Muskelhypertrophie, 1873.

S. Kalischer : Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremitat. *Neurol. Centralblatt*, t. XVII, 1898.

A. Krau : Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. *Thèse de Greifswald*, 1876.

A. Lesage: Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, t. VIII, 1888.

J. Lhermitte : Hypertrophie des muscles de la jambe consécutive à une lésion du nerf sciatique par balle. *Rev. neurol.*, t. XXXIII, 1918, I.

J. Pal: Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösem Symptomen. *Wiener klin. Vochenschr.*, 1889.

(1) Nous prions le Dr *Harald Abrahamsen* et le chef de service *Aage Kock* d'accepter nos sincères remerciements pour la permission qu'ils nous ont donnée de publier le cas. De plus nous remercions le professeur *Fibiger*, chef de l'institut d'anatomie pathologique de l'Université de Copenhague où les microphotographies ont été développées.

S. Popoff : Sur un cas particulier des muscles de la jambe et de leur hypertrophie. *Mémoires médicaux*, 1894.

F. Schultze : Ueber ungewöhnliche localisierte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betrofenen Muskeln. *Deutsche Ezeitschr. f. Nervenheilk*, t. III, 1893.

S. Talma : Dystrophia muscularis hyperplastica (« wahre » Muskelypertrophie). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, t. II, 1892.

A. H. Woods : Muscular hypertrophy with muscular weekness. *The Journ. of nervous and mental disease*, t. XXXVIII, 1911.

De plus :

Gowers : *Diseases of the nervous system*, IIIe édit. London, 1899, t. I, p. 599.

Pierre Marie : *La pratique neurologique*, Paris , 1911, p. 735.

IV

L'ACRODYNIE : UNE INTOXICATION ARSENICALE

PAR

le Professeur Karl PETREN
de Lund (Suède)

En qualité de membre et de président d'une Commission royale de Suède chargée d'examinerla question de l'intoxication arsenicale provoquée par l'habitat, j'ai étudié à fond toutes les publications, même anciennes, qui traitent de cette intoxication et au cours de ce travail j'ai eu l'occasion de passer en revue les travaux qui traitent de la maladie désignée par les auteurs français sous le nom d'*acrodynie.*

Cette maladie s'est manifestée sous forme épidémique à Paris en 1828, et l'on dit qu'il y en eut 40.000 cas. On la constata aussi dans les environs de Paris ; elle ne se termina qu'en 1832. Elle apparut en 1864 à Bruxelles, surtout parmi les prisonniers. Pendant la guerre de Crimée (1854), elle réapparut, mais surtout parmi les soldats hospitalisés (Tholozan). Elle doit s'être également manifestée chez les Français pendant la guerre du Mexique (Unna). Lors de sa première apparition (1828), les observateurs semblent en général être arrivés à conclure que la cause de la maladie devait être recherchée dans les aliments, sans qu'ils aient réussi à découvrir la cause toxique. Je n'ai pas trouvé d'indication permettant de croire que l'on ait examiné le vin pour savoir s'il contenait de l'arsenic.

Cette épidémie a été étudiée bien des fois par la suite dans la littérature médicale française. Parmi les travaux qui sont à ma connaissance, une pénétrante description clinique de Genest, de l'année 1828, occupe incontestablement la première place et constitue à bien des égards un modèle de description clinique. La maladie, selon cet auteur, débutait en général par des troubles de la digestion, vomissements ou diarrhée (selon Vidal, souvent des diarrhées opiniâtres, qui duraient environ un mois). Ensuite ces troubles semblent avoir disparu, puis d'autres symptômes variables semblent s'être manifestés.

L'engourdissement des pieds et des mains semble avoir été un symptôme très fréquent. Puis on a signalé des douleurs des membres, même la perte de la sensibilité aux parties extrêmes des doigts. Dans d'autres cas, on cite aussi les fourmillements; on dit souvent que les malades ne pouvaient marcher; dans plusieurs cas on dit expressément qu'une parésie, et même une paralysie des membres inférieurs, se sont produites. L'engourdissement des membres était le premier symptôme et lorsque les douleurs et autres

symptômes tels que la paralysie, se manifestaient, ils n'apparaissaient qu'après l'engourdissement ; l'engourdissement était le symptôme qui disparaissait le dernier.

On a signalé souvent l'érythème des mains et des pieds, des éruptions papuleuses de la peau ainsi que l'enflure des paupières, l'œdème des membres inférieurs et l'œdème des lèvres. En outre, on dit expressément qu'il y avait souvent une mélanose générale, à l'exception du visage. Genest apprécie sa fréquence à 1/3 des cas ; chez quelques-uns elle allait « jusqu'à un noir très foncé ».

Genest dit formellement que dans la plupart de cas la maladie évoluait sans être accompagnée de fièvre. Une circonstance rapportée par cet auteur me semble d'une valeur particulière, à savoir que la maladie attaqua souvent la même personne à plusieurs reprises et qu'elle affectait les hommes plus souvent que les femmes.

Chez Graves, on trouve une description de l'acrodynie, qui, sans doute, est très sommaire, mais qui cependant correspond dans ses traits essentiels à la description de Genest.

Ce dernier exprime, comme son avis personnel, que la maladie n'est guère plus habituelle parmi les classes pauvres que parmi les autres. En général, elle affecte plus d'un membre de la même famille. Genest examine la question de savoir si le pain pourrait être la cause de la maladie et il présente de bonnes raisons contre une semblable hypothèse. Il n'admet pas que le vin non plus puisse être incriminé ; mais il n'examine nulle part à fond cette possibilité.

Grâce à la remarquable description clinique de l'acrodynie que Genest nous a laissée, je crois qu'il apparaît clairement qu'il n'a pu s'agir d'une maladie infectieuse. Contre cette hypothèse militent, en effet, et d'une manière décisive, l'absence de fièvre (argument que je crois pouvoir être certain, bien que l'observation se rapporte à une période antérieure à la thermométrie), la très longue durée de la maladie, allant jusqu'à plusieurs mois ou même jusqu'a une demi-année, et, en outre, la possibilité de réapparaître plusieurs fois chez la même personne.

De la description nosographique, il résulte, d'une manière absolument évidente, qu'il s'agissait d'une polynévrite. Elle a été souvent compliquée (ou précédée ?) par des symptômes dyspeptiques marqués, et aussi par des vomissements et de la diarrhée. La mélanose, signalée comme symptôme fréquent, présentait cette répartition que, d'après la littérature médicale, j'ai pu montrer (dans mon travail publié par la commission suédoise nommée ci-dessus) être la forme caractéristique de l'arsenicisme, c'est-à-dire n'affectant pas le visage. De même l'érythème et les éruptions papuleuses de la peau qui, comme nous le savons bien maintenant, souvent précèdent la mélanose, sont cités par Genest.

On serait peut-être tenté, eu égard à la sensation d'engourdissement des membres, qui a constitué un symptôme si marqué et si important de l'acrodynie, de penser à la possibilité de l'ergotisme. Cependant, à l'examen, on doit abandonner cette idée, d'abord parce que l'on ne trouve pas les

deux phénomènes de crampe et de gangrène qui caractérisent les deux types différents d'ergotisme, ensuite parce que l'on trouve la mélanose, si caractéristique de l'arsenicisme, mais qui n'est pas signalée dans l'ergotisme.

En somme, d'après la description que Genest donne de l'acrodynie, je crois pouvoir tirer cette conclusion qu'il existe une concordance clinique parfaite entre l'acrodynie et les phénomènes morbides de l'arsenicisme consécutif à une longue absorption d'arsenic par la voie digestive (comme, par exemple, dans l'épidémie de bière d'Angleterre, en 1900). D'après notre expérience clinique générale, en réalité, dans cette acrodynie, il s'agissait d'arsenicisme chronique. Lorsque, en outre, on considère que presque aucun des symptômes que Genest a décrits dans l'acrodynie n'était connu à ce moment comme appartenant aux symptômes morbides de l'arsenicisme chronique, l'identité entre les symptômes de l'acrodynie et de l'arsenicisme chronique ne peut s'expliquer par une idée préconçue de Genest ou en général par une cause subjective d'erreur. On ne s'explique pas comment cet auteur aurait pu décrire de manière si magistrale la forme morbide de l'arsenicisme chronique, tel qu'il le fait en réalité, s'il n'avait pas eu des cas de cette maladie sous les yeux, et, par suite, je dois conclure que la description de l'acrodynie donnée par Genest ne peut s'expliquer que par le fait qu'il s'agissait, dans les cas qu'il a examinés, d'un arsenicisme chronique.

D'où peut-on penser que soit venu cet empoisonnement ? Il n'est naturellement impossible de résoudre cette question.

En ce qui concerne les cas qui ont été décrits plus tard sous le nom d'acrodynie et qui se sont produits pendant la guerre de Crimée ou dans d'autres circonstances (cf. ci-dessus), je n'en ai pas de description me permettant de dire s'ils doivent être considérés ou non comme des cas d'arsenicisme.

En rappelant ces travaux de Genest, c'est un plaisir pour moi de signaler à l'attention des médecins français de nos jours les qualités d'observation et de description clinique d'un ancien médecin français.

BIBLIOGRAPHIE

Genest : *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, S. 232, 1828.
Graves : N. J., *Leçons de clinique médicale*, trad. par Jacoud, t. I., S. 646, Paris, 1871.
Tholozan : *Gazette méd. de Paris*, 1861, S. 647.
Tholozan : *Gazette méd. de Paris*, 1861, S. 67.
Unna : *Eulenburgs Encyklopedie*, Bd I, 1907.
Vidal, Marquez et Dubrandy, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, Sér. 2, t. XX, S. 617, 1888

V

ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE LOCALE DANS DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DATANT DE PLUSIEURS MOIS

PAR

MM. KLIPPEL et S. HUARD

Dans 3 cas d'arthropathies tabétiques, observés en prenant systématiquement les températures locales au niveau des arthropathies, nous avons constaté une hyperthermie de plusieurs degrés.

Observation n° I. — *Rosalie Des...*, 57 ans, ménagère, salle Bichat, lit n° 4. — Janvier 1914.

Elle entre dans le service, venant de chirurgie, où elle avait été admise pour une tumeur volumineuse du genou droit, d'évolution rapide, sans douleurs spontanées ni provoquées.

Dans ses antécédents on relève qu'à l'âge de 32 ans elle contracte la syphilis, alors qu'elle était enceinte de son dernier enfant. Elle est contaminée par son mari, qui venait lui-même d'être infecté.

Après l'accouchement, apparaissent des érythèmes divers, des bourdonnements d'oreille ; les cheveux tombent.

12 ans après surviennent les premiers symptômes de tabes.

Douleurs fulgurantes dans les membres, crampes, gêne, puis impossibilité de la marche, surtout dans l'obscurité. Dérobement des jambes, enfin troubles de la vue.

Bientôt ces symptômes se précisent, et à son entrée dans le service on constate une incoordination, peu marquée, il est vrai, mais la station est incertaine et le signe de Romberg positif. Aux membres supérieurs la préhension des objets est difficile et défectueuse. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les troubles sensitifs consistent en douleurs fulgurantes ressemblant à des brûlures, des démangeaisons des flancs et de l'abdomen, une sensation pénible de froid.

L'examen objectif montre un retard des perceptions tactiles et douloureuses. Les troubles sensoriels sont accusés par une surdité progressive et une diminution de l'acuité visuelle. Les pupilles sont inégales, déformées, l'Argyll-Robertson positif.

Parallèlement au tabes, il se développe un anévrysme de la crosse de l'aorte facilement visible à simple inspection, la crosse aortique battant au-dessus de la fourchette sternale. La percussion montre un élargissement de la matité aortique, et l'auscultation fait percevoir un souffle systolique de la base se propageant à la carotide. Le 2e bruit du cœur est claqué. Les pouls radiaux ne sont pas synchrones, il y a retard du pouls gauche. C'est au cours de ce tabes que les arthropathies apparaissent. Le début en remonte à 4 mois. Progressivement, sans douleurs, il se développe une tumeur du genou droit qui, peu à peu, augmente de volume au point d'atteindre celui d'une tête d'enfant. Les articulations tarso-métatarsiennes et médio-tarsiennes droites sont également le siège d'une tuméfaction, mais de moindre grosseur.

Le membre inférieur droit se présente en rotation externe. Il est déformé par la tumeur globuleuse, occupant le genou, qui est sillonné d'un abondant lacis veineux. La palpation donne une sensation de tumeur molle et on n'arrive pas à produire le choc rotulien, la rotule semblant repoussée en avant par des fongosités. La mobilisation de l'articula-

tion n'est pas douloureuse, elle provoque de légers craquements. On ne trouve pas de points douloureux osseux.

La radiographie du genou montre une déformation et un épaississement très marqué de l'extrémité inférieure du fémur et supérieur du tibia. Tout autour de l'articulation, on voit un flou irrégulier et dû probablement à des fongosités, auxquelles se mêlent des productions ostéophytiques. C'est dans ces conditions qu'on prend le température locale des deux genoux. Et alors que la température du genou gauche est de 33°3, celle du genou droit, siège de l'arthropathie, est de 36°8, soit 3°5 de plus que du côté sain.

Observation n° II. — *Pierre Suc...*, 47 ans, charretier, salle Gérando, lit n° 35. — 1916.

Entré dans le service pour une arthropathie du genou gauche. On ne relève dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 5 ans, une blennorrhagie à 22 ans, une fracture de l'extrémité supérieure du tibia droit à 39 ans. Le malade, marié sans enfants, nie toute manifestation de spécificité.

A son entrée dans le service, il se plaint d'incontinence d'urine et de douleurs fulgurantes siégeant tantôt dans le dos, tantôt dans les jambes, les cuisses et le talon droit. Les réflexes rotuliens sont abolis.

D'autre part, bien qu'il y ait inégalité pupillaire, les réflexes à l'accommodation et à la lumière sont conservés.

Le diagnostic de tabes ne paraît pas douteux.

L'arthropathie a fait son apparition il y a un an. Le malade voit son genou gauche augmenter petit à petit de volume, sans aucune douleur. Au bout de 5 à 6 mois, l'article présente ses dimensions actuelles ; le malade dit, en effet, qu'il ne s'est produit aucun changement apparent, depuis cette époque. L'examen montre un gros genou dont l'augmentation de volume semble surtout péri-articulaire. La peau est infiltrée par un œdème mou, dépressible. La rotule paraît normale, bien que moins mobile que du côté opposé. La palpation révèle en outre un épaississement des extrémités osseuses (condyles du fémur, plateaux tibiaux), du côté gauche. On peut, en immobilisant l'extrémité inférieure de la cuisse, imprimer à la jambe des mouvements de latéralité ; les ligaments latéraux de l'articulation du genou semblent donc relâchés.

La radiographie montre des lésions très étendues. L'extrémité inférieure du fémur est hypertrophiée et très épaissie. Le tibia, très épaissi également dans son épiphyse supérieure, a changé d'aspect : l'extrémité antérieure des plateaux tibiaux et la tubérosité antérieure ont un profil bouclé et irrégulier. L'interligne articulaire n'est plus visible. Des ombres irrégulières, périarticulaires, indiquent des fongosités et des jetées ostéophytiques. La rotule est refoulée en avant et en haut.

La température locale est alors prise en différents endroits du genou gauche et comparée à celle du membre homologue. On obtient le tableau suivant :

	COTÉ GAUCHE.	COTÉ DROIT.	DIFFÉRENCE.
	—	—	—
Sur la rotule	33°5	30°2	3°3
Extrémité supérieure du Tibia.	33°6	30°5	3°1
Extrémité inférieure du Fémur.	33°3	30°4	3°1
Interligne articulaire (face interne) . . .	34°5	31°2	3°3

On voit donc que le genou où siège l'arthropathie possède une température locale plus élevée que le genou opposé ; de plus, alors que la différence des deux températures est de 3°3 au niveau de la rotule et de l interligne articulaire, elle n'est plus que de 3°1 au niveau des extrémités osseuses. La différence maxima siège donc au niveau de l'articulation elle-même.

Observation n° III. — *Bil...*, 43 ans, homme de peine, salle Gérando, lit n° 1, — mai 1913.

Le malade est un ancien colonial ; il a contracté la syphilis au Tonkin en 1897, et n'a pris comme traitement que 100 pilules de protoiodure. Il entre à l'hôpital pour la seconde fois, se plaignant de gène respiratoire et d'un œdème des pieds et des jambes.

A l'examen, on ne constate aux poumons que des râles humides disséminés avec congestion des bases. Ni sucre ni albumine dans les urines. Le pouls est régulier, dur et hypertendu. La matité cardiaque est augmentée, et la pointe bat dans le 7e espace intercostal, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on trouve un bruit de galop très net.

Un interrogatoire et un examen plus complet du malade permettent de constater un certain nombre de symptômes de la série tabétique :

Douleurs fulgurantes dans les jambes, sensation permanente, pénible, de constriction du thorax avec engourdissement des mains et des pieds. La sensibilité au chaud, au froid, au contact, est indemne, mais, d'une façon générale, la sensibilité à la douleur est très émoussée, sans que toutefois il existe de zones d'anesthésie.

Les troubles moteurs sont peu accusés ; cependant le malade talonne et projette légèrement les pieds en avant et en dehors. Il se dit lui-même obligé de regarder ses pieds en marchant et reconnaît que la descente des escaliers lui est devenue plus difficile, particulièrement dans l'obscurité. Il lui est arrivé aussi de sentir ses jambes se dérober sous lui.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont abolis; cependant le signe de Romberg fait défaut et, dans la position couchée, les différentes épreuves habituelles ne permettent pas de mettre en évidence l'incoordination des mouvements.

Il existe en revanche des troubles urinaires : difficulté pour uriner et perte de quelques gouttes d'urine à d'autres moments.

Les troubles sensoriels consistent en inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson. Enfin le malade a présenté des crises gastriques très douloureuses, accompagnées de vomissements, et qui, pendant plusieurs années, se répétaient tous les deux mois, voire même tous les mois.

L'arthropathie qui siège au pied droit date d'une année environ. Le début en fut marqué par une tuméfaction progressive, absolument indolente, et sans aucune réaction inflammatoire apparente, se développant dans la région médio-tarsienne. Il n'y avait aucune gêne fonctionnelle appréciable, si ce n'est un peu de fatigue en fin de journée.

Actuellement on observe une tuméfaction diffuse de la face dorsale du pied, avec épaississement de ses bords, surtout l'interne, et effacement de la saillie des deux malléoles. La voûte plantaire est complètement affaissée.

La tuméfaction est dure et ne garde pas l'empreinte du doigt ; la palpation révèle en outre l'élargissement de la ligne intermalléolaire et l'augmentation de volume des os du tarse, du calcanéum en particulier. Au niveau du tarse antérieur il est possible d'obtenir par mobilisation des craquements rappelant la crépitation des fractures. L'amplitude des mouvements est normale, en particulier l'articulation tibio-tarsienne paraît indemne.

Il existe, en outre, un œdème blanc, conservant l'empreinte du doigt, mais bilatéral, et qui remonte à mi-hauteur des jambes.

La radiographie du pied droit ne permet pas de distinguer les interlignes articulaires des os du tarse et des articulations tarso-métatarsiennes. Les os paraissent déformés et plus ou moins soudés ensemble sur certaines de leurs faces. On voit des traînées sombres s'avançant vers les os du métatarse et qui sont probablement de nature ostéophytique.

La température locale, prise dans des conditions analogues aux deux pieds, donne une notable différence. Alors que la température du pied sain est de 31°5, celle du pied tabétique est de 33°5, soit une élévation de 2°.

Dans ces 3 observations, il s'agit donc de tabétiques présentant des arthropathies, et celles-ci sont de date ancienne, puisque leur apparition remonte pour l'une à 4 mois, pour les autres à 1 an environ. Différents auteurs ont déjà signalé des arthropathies tabétiques s'accompagnant d'une hyperthermie locale ; mais dans ces cas l'arthropathie était à son début ; elle avait un aspect franchement aigu avec rougeur, chaleur et même douleur. Parfois il y avait de la fièvre (Ball). D'autres auteurs

ont signalé des arthropathies tabétiques suppurées par infection secondaire.

Mais ce qu'il est intéressant de constater dans les 3 observations précédentes, c'est qu'il s'agit d'arthropathies sans réactions inflammatoires apparentes, ayant évolué lentement, et s'accompagnant 4 mois, 1 an après leur début, d'une hyperthermie de plusieurs degrés.

Sans doute cette élévation est liée au travail de résorption ou de prolifération osseuse qui se produit à l'intérieur de l'article, et que nous révèle la radiographie.

On peut rapprocher de ces faits ce que l'un de nous a déjà décrit dans un cas de maladie osseuse de Paget, où les lésions étaient unilatérales, ce qui permet d'établir, par comparaison avec le côté sain, le degré de l'hyperthermie lié à l'évolution ostéo-hypertrophique. Or, dans cette maladie, il s'agit du même processus, qui est une ostéite à la fois raréfiante et hypertrophique. Et, de plus, il s'agit aussi d'une évolution chronique des lésions.

Que dans toute lésion aiguë avec phlogose, il y ait une élévation thermique, c'est un fait établi par toute espèce d'arthropathies, ou de lésions d'autres organes.

Le point particulier de nos observations, c'est qu'il s'agit de maladies non inflammatoires, apyrétiques et dont les lésions sont définitives (1).

(1) Depuis que cet article a été remis à la *Revue Neurologique*, a paru dans la *Gazette des Hôpitaux* (n° 57, 19 et 21 juillet 1921) une étude bien documentée de MM. Lemièrre, Léon Kindberg et P.-N. Deschamps sur *Les arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires*. Il s'agit là d'arthropathies douloureuses, franchement inflammatoires, accompagnées de phénomènes fébriles, et d'un pronostic souvent grave, survenant au cours d'un tabes. Les faits que nous relatons sont tout différents.

VI

UNE ÉPIDÉMIE DE NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE LOCALISÉE

PAR

CHARUEL et Xavier ABELY
(Asile public d'aliénés de Châlons-sur-Marne)

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'asile d'aliénés de Châlons-sur-Marne, une myélite épidémique d'un type spécial dont il nous a paru intéressant de présenter la description.

Le tableau symptomatique s'est reproduit chez tous les sujets atteints avec une remarquable uniformité.

L'affection est précédée d'une période d'incubation d'une semaine au maximum, marquée par quelques troubles digestifs et une légère irritabilité.

L'invasion est brusque ; elle se caractérise par un état gastrique aigu avec intolérance stomacale absolue ; vomissements bilieux ; on constate de la courbature, de l'abattement; l'élévation thermique est minime, ne dépassant pas 38°. Dans quelques cas, la paralysie typique de la maladie débute subitement ; le malade s'affaisse tout à coup, sans perdre connaissance.

Cette période d'invasion dure en général vingt-quatre heures. Nous entrons alors dans la période d'état. La température redevient normale et le reste durant toute cette phase. Le symptôme caractéristique de l'épidémie apparaît alors : c'est une paralysie complète des mouvements de flexion et d'extension du tronc. Allongé dans le décubitus dorsal, le malade est incapable de se relever et de s'asseoir ; il fait des efforts en s'aidant de ses mains et de ses coudes ; il ne peut y parvenir. Les mouvements de latéralité sont relativement conservés : le malade exécute sur son dos des sortes de mouvements de reptation, pour essayer de se soulever. Les mouvements du cou et de la tête sont souvent gênés ; pour alimenter le malade on est obligé de lui soutenir la nuque. Lorsqu'on a assis le sujet sur son lit et qu'on lui commande de s'allonger horizontalement, il esquisse un léger mouvement en arrière et aussitôt retombe brusquement, lourdement, sur son dos ; la tête vient frapper l'oreiller ; le tronc n'est plus qu'un corps inerte entraîné par son propre poids. La liberté des mouvements des bras et des jambes contraste avec l'immobilité du tronc. Cependant la station debout est très difficile ; le buste n'a plus aucune rigidité et se balance de côté et d'autre. A la palpation du ventre, la sangle abdominale paraît nettement

relâchée. Dans la majorité des cas, cette paralysie des mouvements du tronc s'est montrée exclusive. Dans quelques-unes de nos observations seulement, nous avons noté une légère parésie des membres, plus marquée au niveau des membres supérieurs ; dans ces cas d'ailleurs, la paralysie du tronc exagère l'impossibilité de la marche, car le malade, dans le décubitus, arrive à remuer ses jambes. Nous avons constaté parfois un peu de dyspnée, sans signes d'auscultation, due probablement à une parésie des muscles intercostaux. Au niveau des membres, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ou légèrement diminués. Le réflexe cutané abdominal nous a paru aboli. Il existe une hypoesthésie peu marquée du tronc.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

La musculature interne ou externe des yeux est entièrement respectée. Les symptômes généraux sont minimes ; il n'y a pas de fièvre ; l'état général n'est pas mauvais ; le pouls est petit, non accéléré ; l'appétit est souvent conservé ; les urines présentent parfois des traces d'albumine.

On constate de l'abattement, de l'asthénie, de la torpeur, mais pas de somnolence vraie. Il y a en général une céphalalgie et une rachialgie légère. Les symptômes méningés font défaut ; il n'y a pas de vomissements, sauf ceux du début qui disparaissent rapidement, pas de constipation, pas de contractures.

La ponction lombaire montre une tension normale du liquide céphalo-rachidien qui est tout à fait limpide ; il n'y a pas de réaction leucocytaire, pas d'albuminose.

Il existe par contre une hyperglycorachie très marquée.

La période d'état dure 7 à 10 jours. Puis la paralysie du tronc disparaît peu à peu ; les mouvements reprennent progressivement. Le malade paraît plus alerte, plus éveillé. L'asthénie persiste pendant plusieurs jours. Au bout de trois semaines environ, la guérison complète est la règle. Il n'y a pas la moindre atrophie musculaire consécutive.

La maladie semble créer une diminution assez prolongée de la résistance organique ; le sujet présente une aptitude particulière à contracter des infections diverses qui revêtent toujours une certaine gravité.

Il s'agit très nettement d'une maladie épidémique. L'allure clinique présente une remarquable identité dans tous les cas.

L'épidémie a débuté à peu près simultanément dans deux quartiers et y est restée localisée jusqu'à la fin (sauf deux cas). Le nombre des sujets atteints a été de 18. L'épidémie a duré trois mois environ, de janvier à avril 1921. La virulence du germe et son pouvoir de propagation sont donc minimes. Il n'y a jamais eu plus de deux malades pris en même temps. L'affection a paru atteindre surtout les sujets antérieurement débilités. Il n'y a eu aucun cas parmi le personnel infirmier. Il est à noter que tous nos malades avaient eu la grippe lors de l'épidémie de 1918.

La maladie a frappé des malades d'âges les plus divers, depuis 20 jusqu'à 60 ans ; elle a présenté des symptômes d'invasion plus bruyants, une paralysie plus sévère et plus prolongée chez les jeunes. Les enfants ont été

épargnés. L'épidémie est restée localisée dans des quartiers de femmes. Les malades atteintes présentaient les psychopathies les plus variées : débiles, maniaques, démentes, délirantes. L'affection somatique ne paraît pas avoir eu d'influence sur la maladie mentale; l'excitation toutefois a été suspendue lorsqu'elle existait, le délire a paru s'atténuer. La maladie mentale a repris d'ailleurs dans la suite son cours normal. De plus, aucun symptôme psychique surajouté du fait de l'épidémie, notamment aucun symptôme confusionnel, n'est apparu ; le fait est probablement dû à la localisation purement spinale de l'affection.

L'urotropine nous a paru atténuer les symptômes et abréger la durée de la maladie.

Tel est le tableau clinique de l'épidémie que nous avons observée.

Dans quel cadre nosologique devons-nous classer cette myélite d'allure atypique ? Le diagnostic le plus simple qui se présente d'abord à l'esprit est celui de « poliomyélite épidémique » à forme localisée. Mais à cette hypothèse s'opposent les faits suivants : la maladie a frappé de préférence les adultes et épargné les enfants; il n'y a pas eu de phénomènes généraux marqués ; l'évolution a été fort différente ; il n'y a pas eu de période de régression avec localisation de la paralysie, pas d'atrophie consécutive ; enfin, toute notion étiologique favorable à cette opinion fait défaut, tandis que la recherche des causes possibles semble confirmer un tout autre diagnostic.

Ne s'agirait-il pas d'une épidémie de grippe ? Nous ne le croyons pas. Nous aurions eu affaire à une forme vraiment anormale dans ses symptômes et dans son évolution. La diffusion atténuée du germe morbide s'oppose à la rapidité de l'extension de la grippe. Bien des pensionnaires des quartiers contaminés n'avaient pas encore été atteintes de l'influenza et sont cependant restées indemnes. Il n'existait aucun foyer épidémique grippal plus ou moins rapproché. Le fait que tous nos malades avaient eu la grippe en 1918 reste cependant une coïncidence curieuse ; l'épidémie actuelle serait-elle un réveil de l'infection antérieure chez des sujets prédisposés ? La question de l'immunité conférée par la grippe est encore trop improbable et trop contestée pour fournir ici un argument négatif précis. La première atteinte aurait au contraire créé chez nos malades une sensibilisation pour une atteinte nouvelle, ce qui n'est pas habituellement observé. Il ne faut pas d'ailleurs exagérer l'importance de cette coïncidence, car le nombre des aliénés touchés par les épidémies récentes a été considérable. Toutefois il est à noter que ce sont les mêmes quartiers où ont sévi les grandes épidémies grippales qui sont contaminés aujourd'hui.

Nous ne pourrions d'ailleurs songer ici qu'à une de ces myélo-encéphalites grippales auxquelles certians auteurs ont voulu réduire l'encéphalite léthargique.

Nous estimons que nous nous sommes trouvés en présence d'une forme localisée d'encéphalite léthargique vraie. Les relations si fréquentes de la grippe et de l'encéphalite léthargique sont très diversement interprétées. Il nous semble que dans nos observations, selon l'opinion la plus généra-

lement admise, la grippe a eu pour seul effet de sensibiliser l'organisme, même à longue échéance, pour le virus encéphalitique.

Notre diagnostic d'encéphalite léthargique est basé sur les considérations suivantes :

Tout d'abord le polymorphisme de l'encéphalite épidémique est chaque jour plus évident ; on décrit notamment des formes localisées parmi lesquelles des formes médullaires (Paul-Emile Weil, Sicard en ont rapporté des cas certains) ; si bien que la seule dénomination convenable de la maladie est, pour Sicard, celle de « névraxite épidémique ». Nos observations peuvent donc parfaitement rentrer dans le cadre de l'encéphalite léthargique.

Les symptômes généraux ne leur font pas totalement défaut ; et ce sont précisément les smptômes d'asthénie et de dépression qui dominent. La formule du liquide céphalo-rachidien : absence de toute réaction autre que l'hyperglycorrachie, est également en faveur de notre opinion. De même la diffusion lente de l'épidémie.

Mais les arguments les plus probants sont des arguments étiologiques. En effet, dans le quartier même où a débuté l'épidémie, une malade avait présenté, un an environ auparavant, une encéphalite léthargique, celle-là classique avec son trépied de somnolence, de symptômes généraux et de paralysie oculaires. Netter a signalé tout récemment encore que les malades restent longtemps, après leur guérison, porteurs de l'agent infectieux et peuvent donc pendant longtemps propager la maladie. Il est à remarquer que la malade en question, qui avait des rapports très fréquents avec nos myélitiques, n'a pas été atteinte.

De plus, nous avons reçu, un mois et demi avant le début de l'épidémie, un malade dont nous devons résumer brièvement l'observation ; il était amené en raison d'un état confusionnel avec onirisme ; à son entrée, il était confus, mais non halluciné ; il présentait une somnolence profonde, une obtusion intellectuelle complète, une fièvre modérée et les signes neurologiques suivants : ptosis, abolition des réflexes pupillaires, secousses myocloniques de la face et des membres supérieurs, tremblement des mains, contracture et exagération des réflexes des membres inférieurs, avec prédominance à gauche, légère hyperesthésie, pas de troubles sphinctériens. La ponction lombaire a montré une lymphocytose peu prononcée, une légère albuminose, de l'hyperglycorrachie. La réaction de Wassermann fut négative ; un traitement spécifique à l'arséno-benzol ne donna aucun résultat. Il n'y avait ni vomissements, ni constipation, ni ralentissement du pouls. L'appétit était bien conservé.

Le malade est mort au bout de deux mois ; l'autopsie n'a pu être pratiquée. Ayant éliminé le diagnostic de méningite, de tumeur cérébrale, de syphilis cérébrale, nous avions songé à l'encéphalite léthargique qui restait le diagnostic le plus probable.

Nous devons ajouter que l'infirmier, qui était le plus particulièrement attaché à ce malade, fut atteint au bout de peu de temps d'un état infectieux fébrile, avec somnolence irrésistible, asthénie intense et prolongée

et hoquet persistant, qui dura plus de trois semaines, ce qui vint appuyer notre hypothèse. L'épidémie n'a pas éclaté dans ce quartier; mais il est, en tout cas, fort possible que les infirmiers, le médecin aient été des porteurs de germe dont la virulence n'a trouvé un terrain favorable que chez des femmes en état de réceptivité.

Cette notion étiologique double est la seule que nous puissions invoquer pour expliquer l'éclosion de l'épidémie que nous venons de décrire.

Si la valeur de cette étiologie peut être critiquée, il ne subsiste pas moins de nos observations ce fait incontestable : la similitude parfaite, remarquable, de dix-huit cas, établissant l'existence certaine d'une épidémie de myélite d'une forme nettement localisée, originale et ne répondant à aucune description classique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 7 juillet 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Sclérose en Plaques probable, à forme cérébelleuse, consécutive à l'Encéphalite épidémique, par MM. A. Souques et Alajouanine.

Les examens anatomiques d'encéphalite épidémique ont montré rapidement qu'au lieu d'être localisées au mésencéphale, comme on l'avait cru tout d'abord, les lésions étaient essentiellement diffuses, étendues à tout le névraxe.

L'atteinte du cervelet a été notée au milieu de multiples autres localisations, mais elles étaient rarement importantes, car l'existence de syndromes cérébelleux est exceptionnelle au cours ou au décours de l'encéphalite épidémique. L'existence de troubles cérébelleux n'est notée que dans de très rares observations, et ils ne semblent jamais avoir présenté

l'intensité de ceux du malade que nous présentons à la Société et qui offre un syndrome cérébelleux très accusé associé à quelques troubles bulbaires.

Observation. — M. P... Martin, 46 ans, inspecteur des chemins de fer de Guinée, où il réside depuis 15 ans, est atteint, le 1er décembre 1920, d'une affection diagnostiquée *encéphalite épidémique.*

Hospitalisé vingt jours à Konakry, il présentait à ce moment du ptosis de l'œil gauche avec diplopie, mais n'avait pas de fièvre, pas de somnolence.

Evacué avec congé de convalescence, il rentre à Paris, le 10 janvier 1921, et commence à avoir de la difficulté à marcher, de la titubation ; il renverse le contenu de son verre et éprouve de la difficulté à parler.

Ces troubles de la marche et de la parole sont bientôt considérables et nécessitent à la fin de janvier son hospitalisation au Val-de-Grâce. Ils s'accompagnent alors d'une somnolence très marquée qui dure deux semaines, de difficulté de la déglutition avec rejet des liquides par le nez. Pas de délire. Intégrité des facultés intellectuelles, nous dit-on ; on lui fait un abcès de fixation.

Le malade entre à la Salpêtrière, le 25 mars 1921. Il est *confiné au lit* par une *ataxie* considérable. Il ne peut *s'asseoir* seul dans son lit, pour faire il doit être soutenu avec force, car son tronc vacille, et il fait des gestes désordonnés des bras pour essayer de prendre un appui.

Si l'on essaye, avec grande difficulté, de le faire *marcher* soutenu par deux aides robustes, il oscille et écarte démesurément les jambes qu'il lance ensuite en dehors avec un mouvement de zig-zag ; il est très difficile de le maintenir debout. L'occlusion des yeux n'augmente pas ces troubles.

Couché, l'examen permet de mieux apprécier les caractères de l'incoordination très marquée du malade. Elle est un peu plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur et prédomine un peu du côté droit.

Au membre supérieur : pas de tremblement au repos, les mouvements volontaires se font avec une maladresse considérable ; pour mettre son index sur le nez, le sujet heurte de la main les bords du lit, l'observateur, son front ou ses yeux ; s'il atteint le but, il oscille largement et ne peut s'y maintenir. Il existe donc une *asynergie* marquée avec *hypermétrie* et *dysmétrie* ; les troubles de la *diadococinésie* sont également très marqués.

L'asynergie est semblable au membre inférieur. Pas de catalepsie cérébelleuse.

La *force* musculaire est bien conservée au membre inférieur ; au membre supérieur elle semble un peu diminuée à la main où le dynamomètre donne : 20 kgr. à droite et 30 à gauche.

Les membres sont *hypotoniques,* ballants dans la recherche de la passivité.

Les *réflexes* tendineux sont normaux. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis Le cutané plantaire est en flexion : pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Il y a de l'*incontinence* des urines.

La musculature de la face est fortement atteinte : le sujet ne peut siffler, souffler, grimacer.

La *déglutition* est difficile. Il existe une parésie vélo-palatine.

Il persiste un peu de *ptosis* de l'œil gauche, sans diplopie. *Nystagmus* très net. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Enfin la *parole* est à peu près impossible, si considérable est la dysarthrie du sujet qui émet des sons étouffés, sourds et à timbre légèrement nasal, incompréhensibles. L'*écriture* est impossible.

L'état psychique est sensiblement normal. Le sujet comprend bien les questions et essaye d'exécuter les ordres qu'on lui donne ; par intervalles, il est agité ; son attention est impossible à fixer pendant de courts instants.

Pas de température. Examen viscéral négatif.

La *ponction lombaire* a montré l'existence d'une légère réaction lymphocytaire : 6,2 à la cellule de Nageotte ; un peu d'hyperalbuminose : 0 gr. 35. La réaction de

Bordet-Wassermann est négative. La recherche de trypanosomes dans le culot de centrifugation, pratiquée, malgré l'absence de commémoratifs, en raison du séjour du sujet en Guinée, a été négative.

L'*évolution* a été nettement *régressive*, les troubles de la déglutition ont disparu en 2 ou 3 semaines ; le nystagmus a, à peu près, disparu, puis progressivement l'incoordination et la dysarthrie vont s'amendant. A l'heure actuelle cependant, la marche est toujours impossible et la parole est encore difficilement compréhensible.

Au premier plan de ce tableau clinique, installé à la suite d'une encéphalite épidémique à forme oculo-léthargique, existe donc un syndrome cérébelleux, auquel s'ajoutent des phénomènes bulbaires, de l'incontinence des urines, de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux.

L'importance des déterminations cérébelleuses pourrait nous faire porter le diagnostic de syndrome cérébelleux s'accompagnant de quelques autres déterminations.

Il nous semble plutôt qu'il s'agit d'une sclérose en plaques à forme cérébelleuse. L'existence des troubles bulbaires, pour rare qu'elle soit, est en effet classique dans la sclérose en plaques. Il en est de même de l'incontinence des urines qui constituerait ici le seul signe d'atteinte médullaire.

D'autre part, le début quasi-brutal des accidents, en quelques jours le malade au lit, avec dysarthrie, troubles bulbaires, légère atteinte psychique, rappelle singulièrement la description de l'ataxie aiguë de Leyden-Westphall. Mais ce syndrome semble, à l'heure actuelle, pouvoir rentrer, dans nombre de cas, dans la sclérose en plaques à installation rapide.

C'est une forme de ce genre, consécutive à l'encéphalite léthargique, que présenterait notre malade.

M. HENRI CLAUDE. — Le diagnostic d'ataxie aiguë dans ce cas me semble pouvoir être pris en sérieuse considération. Bien que nous ne possédions que des données anatomo-cliniques encore insuffisantes sur ce syndrome, il y a un caractère qu'on retrouve dans plusieurs observations et que j'ai eu l'occasion d'observer dans un cas publié avec Schæffer, c'est l'évolution favorable, même chez des sujets ayant présenté au plus haut degré ce syndrome ataxique. Ce qui indiquerait que si les lésions ne sont pas localisées dans des régions telles que des accidents bulbaires graves provoquent la mort dès la période initiale, elles sont susceptibles d'une régression très remarquable qu'on observe guère dans d'autres états infectieux du système nerveux. Quant à l'évolution vers la sclérose en plaques, il faut y songer, mais dans bien des observations cette éventualité ne s'est heureusement pas produite.

II. — **Mal Perforant plantaire par gelure, coexistant avec une fracture spontanée de la première phalange du gros orteil**, par MM. CH. ACHARD et J. THIERS (1).

Bien que le tabes soit la cause la plus habituelle du mal perforant plan-

(1) CH. ACHARD. — Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires. *Soc. de neurol.*, 7 mai

taire, d'autres causes peuvent aussi le provoquer, sans doute par l'intermédiaire d'une névrite.

L'un de nous a rapporté antérieurement deux cas de maux perforants consécutifs à une gelure des pieds. Dans le premier, un homme de 27 ans, surpris la nuit par un incendie, avait dû marcher pieds nus dans la neige, et après de vives douleurs, accompagnées de rougeurs et de gonflement des pieds, étaient apparus des maux perforants à la tête des premiers métatarsiens. Dans le second, observé avec A. Leblanc, un terrassier de 40 ans, après avoir travaillé 3 jours de grand froid, les pieds dans l'eau, avait vu se former, sur la face plantaire des gros orteils, des ulcérations qui présentaient tous les caractères des maux perforants. Il y avait, en même temps, d'autres troubles trophiques de la peau et des ongles (2).

Depuis, les « pieds gelés » de la guerre ont montré de nouveaux exemples de troubles trophiques ressemblant de plus ou moins près aux maux perforants.

L'observation suivante concerne un gardien de la paix, chez qui un mal perforant s'est développé à la suite d'une gelure provoquée par une station de 6 heures les pieds dans la boue glacée.

Observation. — B... J..., âgé de 52 ans, vient nous consulter pour une petite plaie siégeant à la face plantaire du gros orteil au pied gauche.

Cette plaie est apparue en décembre 1918, à la suite d'une gelure dont le malade a été atteint alors qu'il était gardien de la paix, astreint par son service à faire, sans interruption, des stations de six heures place de l'Opéra, les pieds dans la boue glacée ou la neige fondue.

La plaie a donc débuté il y a deux ans et demi : on l'a considérée d'abord comme banale et traitée par des attouchements à la teinture d'iode et des pansements secs ou humides. En 1919, le malade entre à l'hôpital Beaujon où il fait un séjour de quelques semaines dans un service de chirurgie.

Il se présente ensuite à l'Institut Vernes : la réaction de Wassermann, pratiquée dans cet établissement, est négative avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien : le liquide céphalo-rachidien est trouvé normal. Malgré cela, le malade reçoit 12 injections de néo-salvarsan qui ne produisent aucune amélioration dans l'état de la plaie ; celle-ci est soumise quelque temps plus tard à l'effluvation électrique, mais le résultat thérapeutique reste toujours nul. Le 13 juin 1921, B... revient à l'hôpital Beaujon.

A l'examen, la plaie de l'orteil a l'aspect du mal perforant : c'est une ulcération ovalaire, allongée dans le sens de l'axe transversal de la phalange, mesurant 1 c. environ de diamètre. Son contour est assez régulier, ses bords sont taillés à pic, épaissis, le fond est de teinte grisâtre, ne suppure pas, ne saigne pas au heurt du stylet.

La sensibilité au tact et à la piqûre, la sensibilité thermique sont complètement abolies sur les bords et dans le fond de l'ulcère.

On remarque de plus que l'orteil présente un élargissement, immédiatement au-dessus de l'ulcération, au voisinage de la première articulation phalangienne, de ce qui donne à l'ensemble du doigt une forme carrée. La pression en ce point n'est pas douloureuse, mais le malade nous dit qu'une marche un peu prolongée y fait naître une douleur sourde, qui remonte vers la face dorsale du pied.

A côté de ces signes fournis par l'examen de l'orteil, il faut encore noter l'existence de troubles vaso-moteurs et trophiques au pied et au tiers inférieur de la jambe. Les

1908. *Rev. neurolog.*, 1908, p. 447. Ce malade avait ultérieurement contracté la syphilis et, un an plus tard, présentait des signes de tabes.

(2) Ch. Achard et A. Leblanc. — Mal perforant consécutif à une gelure. *Soc. de neurol.*, 8 janv. 1914. *Rev. neurolog.*, 1914, p. 138.

téguments sont empâtés par un œdème assez dur, rougeâtre, la température locale est abaissée, la sudation, qui était abondante avant la gelure, a cessé complètement. Enfin, il existe une hypoesthésie très marquée dans toute la partie interne de l'avant-pied. Du côté droit, où la gelure a été moins intense, on observe seulement une tendance à la cyanose et au refroidissement rapide. L'examen électrique montre des réactions normales.

Aucun symptôme de tabes ni de syphilis nerveuse : les réflexes tendineux sont tous conservés et nullement affaiblis, sauf le réflexe achilléen qui est aboli du côté du mal perforant. Il n'y a pas d'ataxie aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de signe de Romberg, pas de troubles de la sensibilité. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. En 1910, il a souffert d'une sciatique limitée au côté gauche, ce qui pourrait expliquer l'absence de réflexe achilléen, et la gravité plus grande de la gelure. Il n'y a aucun trouble de la miction.

La ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement hyperalbumineux, mais sans lymphocytose (2,8 p. 5 m 3 à la cellule de Nageotte).

Aucun stigmate, ni aucun commémoratif de syphilis : pas de leucoplasie buccale, pas d'aortite.

Le malade est marié et père de deux enfants bien portants : sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Au niveau de l'altération cutanée, l'examen radiographique révèle l'existence d'une fracture de la première phalange : c'est une fracture juxta-articulaire : le contour des fragments est irrégulier ; l'aspect du fragment distal et des dernières phalanges de l'orteil dénote une raréfaction de l'os, tandis que le fragment proximal de la première phalange est tout à fait normal ; le squelette du pied ne présente par ailleurs aucune altération : il s'agit donc d'une lésion strictement limitée, à une portion déterminée du gros orteil.

Ce cas n'est pas seulement intéressant par l'origine du mal perforant, mais aussi par la coexistence d'autres troubles trophiques et notamment d'une fracture spontanée de la première phalange du gros orteil, fracture ignorée du malade.

Cette coexistence d'une fracture spontanée avec le mal perforant ne paraît pas tout à fait exceptionnelle. Une observation, notamment, de Gaucher et Crouzon (1) mentionne, au cours d'un tabes fruste, des maux perforants du pied droit avec des fractures spontanées du 2e métatarsien et de la première phalange du 4e orteil.

Nous avons observé avec A. Leblanc un mal perforant bilatéral avec ulcération au niveau de la 2e phalange du gros orteil, fracture de l'os sous-jacent et élimination de sequestres.

En dehors du tabes, Sicard et Roger (2) ont rapporté un cas de section du sciatique chez un blessé de guerre, dans lequel survint un mal perforant avec fractures spontanées des 3e et 4e métatarsiens.

Ces fractures spontanées sont, d'ailleurs, souvent ignorées du malade et sans nul doute méconnues par le médecin. Il en eût été ainsi dans les 2 cas que nous avons observés, sans l'examen radiographique, et il nous

(1) E. Gaucher et O. Crouzon. — Fractures spontanées des petits os des membres supérieur et inférieur (doigt métarsien). Maux perforants du pied. Tabes fruste. *Soc. de neurol.*, 11 juill. 1912. *Rev. neurolog.*, 1912, II, p. 128. — J. A. Hartwell (*Surg. Soc. of New-York*, 28 mars 1906) signale un mal perforant associé à une fracture de l'astragale dans un tabes fruste.

(2) J. Sicard et H. Roger. — Fracture spontanée du tabes et de la paralysie sciatique par section du nerf. *Soc. méd.-chir. de la XVe région*, 18 juill. 1918. *Marseille médic.*, 1918, p. 677.

paraît indiqué, par suite, de procéder à cet examen d'une façon systématique, dans tous les cas de mal perforant.

M. SICARD. — Dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer chez de jeunes soldats atteints de fracture spontanée d'un métatarse à la suite de marches forcées, sans aucun symptôme d'organopathie nerveuse, il m'a été donné de constater quelques modifications oscillométriques, avec diminution de l'amplitude de l'aiguille, signes qui ont persisté pendant quelques semaines, et de pathogénie imprécise.

Il me semble intéressant chez ces malades, à dystrophie osseuse et tissulaire localisée, d'étudier, à côté du fonctionnement du système nerveux périphérique, l'état de la vascularisation du membre.

III. — **Remarques à propos de la guérison clinique d'un syndrome de Brovvn-Séquard**, par MM. PIERRE MARIE, H. BOUTTIER et RENÉ MATHIEU. (Cette communication sera publiée comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

M. HENRI CLAUDE. — Je crois que l'hypothèse d'une compression par une méningite séreuse circonscrite est celle qui rend le mieux compte de la gravité des accidents d'une part et de la régression remarquable de ceux-ci d'autre part. On ne se représente pas en dehors de cas exceptionnels comme un fait de sarcomatose disséminée chez une femme dont j'ai publié l'observation en 1910 et qui présenta une paraplégie à rechute parce que les tumeurs se logeaient dans des fossettes dues à des anomalies vertébrales et cessaient de comprimer la moelle ; on ne se représente pas, dis-je, des altérations intramédullaires ou extramédullaires susceptibles de régresser au point que le syndrome si caractéristique présenté par ce malade disparaisse. Au contraire, on sait que les kystes dus à l'arachnitis circonscrite peuvent être libérés par la décompression ou des modifications dans la circulation du liquide cérébro-spinal dans les espaces sous-arachnoïdiens.

IV. — **Un cas de Tabes sympathique**, par MM. P. WIART, FERNAND LÉVY et HARTGTAS.

Nous avons l'honneur de présenter un malade qui nous a paru intéressant parce qu'il semble réunir tous les traits d'un tabes du système sympathique.

C'est un homme de 37 ans, garçon de café, qui est entré à l'hôpital Lariboisière le 11 mars 1921 pour une impotence fonctionnelle brusque du membre inférieur droit remontant à une dizaine de jours. En se baissant pour aller à la selle, il éprouva une forte douleur, tel un déchirement dans toute la hauteur de la cuisse droite. Il se relève, puis se baisse à nouveau. Il éprouve alors une sensation de déchirure dans l'articulation coxo-fémorale. Incapable de se redresser, il est transporté dans son lit. Dans la nuit qui suit, la cuisse augmente de volume et s'œdématie.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate un raccourcissement du membre inférieur droit pouvant atteindre 2 à 3 centimètres. La jambe est légèrement en rotation externe. L'œdème est généralisé et s'étend de la hanche au cou-de-pied. Il ne présente

pas partout le même aspect : en bas c'est un œdème blanc, à la partie supérieure du membre il a des caractères inflammatoires très nets et on constate même à ce niveau une élévation de la température locale. L'examen de la hanche montre une saillie plus prononcée du côté malade dont le grand trochanter semble nettement ascensionné au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser et fait saillie au-dessous de la crête iliaque. En provoquant des mouvements de rotation du fémur il semblerait qu'on perçût la tête fémorale. Toutes ces manœuvres sont étonnamment indolentes. Dans le décubitus dorsal, le malade ne peut soulever son talon au-dessus du plan du lit, la jambe étant en extension, mais il lui est possible de fléchir un peu le genou. Il existe une petite quantité de liquide dans l'articulation du genou et on obtient aisément le choc rotulien. Les mouvements de flexion de l'articulation sont limités.

La température ne tarde pas à monter, oscillant, le soir, entre 38° et 39°. Les caractères de l'œdème inflammatoire à la partie supérieure de la cuisse se précisent. On incise ce qui donne l'apparence d'une collection et on tombe sur un volumineux hématome suppuré de la face antérieure de la cuisse qui met longtemps à se drainer. Le pus est à polynucléaires et renferme un diplocoque. La fièvre finit par tomber. La radiographie de la hanche droite montre l'existence d'une fracture intra-articulaire du col du fémur avec ascension du fragment fémoral.

La fracture a été incontestablement précédée d'une arthropathie et la dislocation de l'articulation a permis l'écartement des fragments.

Quelque temps après, l'examen du malade montrait un homme pâle, légèrement amaigri. Il existe une déformation de la hanche droite avec ascension du grand trochanter à 2 ou 3 cent. au-dessus de la crête iliaque ; le genou droit est, lui aussi, remonté. L'ensemble de la cuisse décrit une crosse à concavité externe. Les mouvements de flexion de la cuisse sont à peu près impossibles, il y a une ébauche d'abduction. Genou et cou-de-pied droits sont un peu augmentés de volume : le genou a 37 de circonférence et 33 à gauche, le cou-de-pied 26 à droite et 24 à gauche. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs et inférieurs ; aucun d'eux n'est absent. Les réflexes cutané, crémastérien et abdominaux sont nuls. La plante du pied est hyperesthésiée, le réflexe plantaire paraît se faire en extension à gauche (réaction de défense), tandis qu'à droite il ne peut être observé, le gros orteil étant amputé. La force musculaire est conservée : il n'y a ni ataxie ni tremblement, mais une hypotonie musculaire assez nette, surtout aux membres inférieurs.

Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité objective, ni cutanée, ni articulaire (nous n'avons pu explorer la sensibilité osseuse faute de diapason), mais il existe des *anesthésies viscérales* : testiculaire et gastrique. *L'examen oculaire* a montré une inégalité pupillaire légère, la pupille droite étant plus volumineuse que la gauche. Les deux pupilles sont irrégulières. La pupille droite est complètement immobile ; à gauche on constate le signe d'Argyll Robertson. Le champ visuel et le fond d'œil sont normaux. Il n'y a rien du côté de la musculature extrinsèque, ni diplopie ni strabisme. Pas d'enophtalmie. Le réflexe oculo-cardiaque est nul.

Nous signalerons, en outre, une tachycardie permanente oscillant entre 120 et 122, des battements des vaisseaux du cou et de la région épigastrique. La crosse aortique n'est pas perçue à travers la fourchette sternale. Le deuxième bruit est clangoreux à la base. La pression artérielle est 12-16.

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier on n'a constaté ni hyperalbuminose ni lymphocytose.

Il est à noter que, depuis cet accident, le malade est de temps à autre obligé de pousser pour uriner. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

L'étude des antécédents est suggestive. Son père est mort à 53 ans d'un coup de sang. Sa mère aurait une plaie variqueuse depuis 15 ou 20 ans.

Il a une sœur bien portante. Lui-même dit n'avoir jamais été malade. Il nie formellement avoir contracté la syphilis et ne paraît pas en avoir présenté les symptômes.

Cependant, il y a, dans son passé, des phénomènes intéressants. En 1917, il fut pris subitement d'une crise de vomissements, sans douleurs, qui dura deux jours et passa aussi subitement qu'elle était venue.

En octobre 1918, survint une deuxième crise de vomissements jaunâtres, incoercibles, précédée cette fois de douleurs abdominales apparues brusquement et qui dura 8 jours. Transporté à l'hôpital Saint-Antoine, il fut opéré pour appendicite. On lui dit après que son appendice était peu malade.

En janvier 1919, survint une 3e crise de vomissements qui durent 8 jours sans douleurs. Toute alimentation était impossible. La guérison fut aussi brusque que dans les crises précédentes.

La 4e crise date de janvier 1920 : elle fut à type de vomissements qui cessèrent au bout de 6 jours.

En dehors de ces crises gastriques, il y a de rares crises de douleurs fulgurantes survenant, depuis 1919, dans les bras et les jambes et qui durent au plus une demi-journée.

Le diagnostic de tabes n'est pas douteux. Cependant la majorité des symptômes du tabes banal radiculaire fait défaut.

Absence d'antécédents spécifiques, réflexes tendineux conservés, pas d'ataxie ni d'incoordination, pas de lymphocytose ni d'hyperalbuminose rachidienne, négativité du Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Par contre, on retrouve tous les signes d'un tabes prédominant sur le système sympathique :

Crises viscérales, arthropathie avec fracture, tachycardie permanente avec abolition du réflexe oculo-cardiaque, anesthésies viscérales profondes.

Nous n'avons point pratiqué les épreuves expérimentales de l'hypersympathicotonie (injections d'adrénaline, de pilocarpine), le diagnostic nous paraissant suffisamment net.

Le traitement mixte mercuriel arsenical semble avoir peu modifié l'état du malade. Bien entendu, nous sommes loin de nier l'origine syphilitique du syndrome, encore que nous inclinions à incriminer plutôt l'hérédo-syphilis.

V. — **Pseudo-tumeur Cérébrale**, par M. A. Souques

Je représente un malade que j'ai déjà présenté ici (1) deux fois : la première, il ya douze ans, la seconde, il y a sept ans. Ce malade a subi, le 5 juin 1909, une trépanation décompressive avec ouverture de la dure-mère, pour un syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée, vertiges, accès d'épilepsie partielle et stase papillaire bilétale. Depuis cette trépanation, c'est-à-dire depuis douze ans, la guérison est complète. La céphalée, les vertiges, les accès d'épilepsie partielle, la stase papillaire ont entièrement disparu. L'examen des yeux, pratiqué ces jours-ci par M. le Dr Frogé, ne montre plus que des cicatrices de papillite ancienne : papilles blanches et à bords flous, sans modifications appréciables des vaisseaux ; rétrécissement considérable du champ visuel de l'œil droit ; vision, O. D. = 6/10, O. G. = 7/10. Le signe de Babinski, consécutif à la trépanation (hémiplégie et aphasie transitoires), qui persistait encore en 1914, n'existe plus. La santé générale est excellente, et cet homme a pu être mobilisé pendant toute la durée de la guerre sans aucun inconvénient.

(1) *Société de neurologie*, séances du 4 novembre 1909 et du 2 avril 1914.

En 1914, je m'arrêtais au diagnostic de pseudo-tumeur, diagnostic que confirme de plus en plus l'évolution. Il s'agit probablement, dans ce cas, de méningite séreuse ventriculaire. Le retrait considérable de l'hémisphère cérébral, pendant la trépanation, à la suite de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, plaide pour l'existence d'une hydrocéphalie intraventriculaire.

M. Sicard. — Le diagnostic du syndrome d'hypertension simple sans néoplasie crânienne sous-jacente, d'avec le syndrome d'hypertension *secondaire*, est le plus souvent impossible à faire à son début. L'évolution seule donne des renseignements ultérieurs utiles.

Cependant il me semble que l'on est autorisé à conclure à un syndrome d'hypertension secondaire, au sens péjoratif du terme, si l'on note des troubles sensitifs ou moteurs des nerfs crâniens. Chaque fois qu'il m'a été donné d'observer de l'anesthésie trigémellaire, de la paralysie faciale, de la diplopie, etc., j'ai pu me convaincre qu'une néoplasie cérébrale bénigne (kyste) était en jeu.

C'est là une constatation diagnostique qui me paraît intéressante à signaler.

M. Henri Claude. — J'ai eu l'occasion, lors d'une leçon faite à la Faculté, sous les auspices du Pr Pierre Marie, de présenter deux malades qui rentraient dans la catégorie des faits qu'évoque M. Souques, faits sur lesquels j'avais déjà attiré l'attention au Congrès de Londres, en 1913, lors de la discussion sur les tumeurs cérébrales. Il est bien vrai qu'il existe des cas dans lesquels les sujets présentent tous les caractères des tumeurs cérébrales, et cependant la ponction lombaire, la craniectomie décompressive simple suffisent à faire disparaître tous les symptômes et à conjurer les accidents graves du côté de la vue si le malade est traité à temps. Parmi les nombreux cas que je possède à l'heure actuelle, j'en citerai trois qui sont particulièrement intéressants, en raison de la persistance de la guérison depuis de longues années.

Une femme de 41 ans se présente à nous le 15 avril 1912, se plaignant de céphalée de plus en plus violente, de vomissements, d'une sensation pénible dans la moitié gauche de la face ; peu à peu ces symptômes progressent et l'on constate une hémiparésie *droite* avec signe de Babinski, des troubles de sensibilité de la face à *gauche*, une paralysie de la VIe paire gauche, de l'hypoacousie à droite avec hyperexcitabilité labyrinthique, des troubles de l'équilibration avec entraînement vers la droite, adiadococinésie. Hypertension du liquide céphalo-rachidien qui ne contient pas de lymphocytes. Wassermann négatif. Après échec du traitement mercuriel, on pratique une crâniectomie pariétale décompressive. Amélioration progressive. Reprise des occupations. Actuellement guérison complète. La malade a été présentée à la Faculté il y a 3 semaines.

Un jeune homme de 15 ans se plaint de céphalée à caractère de plus en plus aigu, il a des vomissements, des étourdissements. Quand nous

l'examinons, en décembre 1912, on constate de la raideur de la nuque, du Kernig, des phénomènes cérébelleux (adiadococinésie, incoordination, titubation, etc.), des troubles labyrinthiques (Dr Hautant) ; pas de paralysie oculaire ni de stase. Double signe de Babinski et réflexes d'automatisme médullaire extrêmement prononcés. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, pas d'éléments. Wassermann négatif. Craniectomie décompressive le 26 décembre 1912. Quitte l'hôpital le 20 janvier ; disparition de tous les symptômes. A fait son service militaire pendant la guerre. Est toujours dans un état de santé parfaite.

Une femme de 25 ans vient dans notre service le 8 janvier 1913 pour céphalée, vomissements, vertiges ayant débuté 4 mois auparavant. A l'examen démarche hésitante, raideur, symptômes cérébelleux. Rien du côté des oreilles. Pas de paralysie oculaire ni de stase à cette période. Liquide céphalo-rachidien hypertendu (33 cm.), pas de lymphocytose. Wassermann négatif.

Traitement spécifique. Pas de résultat. L'œdème papillaire apparaît malgré deux ponctions lombaires. Crâniectomie décompressive le 28 janvier 1913. Les symptômes s'atténuent pendant quelque temps, mais la dure-mère tend toujours à bomber par la brèche osseuse. En avril la céphalée, les vomissements reparaissent, les signes cérébelleux persistent, les papilles sont saillantes et œdémateuses. On aurait pu penser que le diagnostic de tumeur était confirmé. En l'absence de symptômes nouveaux indiquant la progression du mal, et en raison de l'inefficacité même des ponctions lombaires je fis successivement trois ponctions ventriculaires ramenant de 20 à 40 cm. de liquide hypertendu (30 à 38 cm. d'eau). L'amélioration se fit progressivement. La guérison fut complète. La malade a été examinée au point de vue oculaire avant d'être présentée à la leçon de juin dernier. Elle n'a plus de stase papillaire, elle est guérie.

Ce cas est particulièrement instructif, car j'ai la conviction que si nous n'avions pas ajouté la ponction ventriculaire à la crâniectomie nous n'aurions pas obtenu l'évolution favorable et nous aurions pu conclure à la réalité d'une tumeur cérébrale.

Mes autres cas sont plus récents et n'ont pas le recul du temps qui permet aujourd'hui des conclusions fermes pour les trois premiers cas.

Il existe donc bien des cas où, soit par suite d'épendymites, avec distension ventriculaire, soit par suite de développement de kyste séreux méningé dans les lacs arachnoïdiens de la base, ou de la région cérébelleuse, on voit se développer des symptômes qui sont ceux soit des néoplasies cérébrales, soit de tumeurs cérébelleuses ou de l'angle ponto-cérébelleux. Le premier cas que j'ai cité paraît bien avoir été un cas de kyste séreux de la région ponto-cérébelleuse droite avec refoulement de la protubérance et du bulbe à gauche, de sorte que ces organes furent comprimés par la paroi osseuse.

Dans ce cas, il n'existait évidemment pas de tumeur. On voit que si, comme l'a indiqué M. Christiansem, dans les néoplasies de l'angle ponto-cérébelleux, il faut, lors de l'opération, ne pas se contenter d'ouvrir un

kyste séreux, mais rechercher la tumeur sous-jacente, il convient de savoir aussi qu'il n'y a pas toujours une tumeur.

Ces méningites séreuses ventriculaires ou de la corticalité cérébrale et des lacs arachnoïdiens de la base sont plus communes qu'on ne pense. Le diagnostic différentiel avec les tumeurs est des plus difficiles ; au début il est, peut-on dire, impossible, et c'est le moment où il convient d'intervenir. Il ne faut donc pas craindre, après un examen indiquant une hypertension crânienne persistante après plusieurs ponctions lombaires, de faire pratiquer une crâniectomie décompressive. Si les phénomènes se présentent à nous avec une plus longue durée, mais sans progressivité et sans signe de localisation nouvelle, il faut songer plus nettement à la méningite séreuse, malheureusement les lésions oculaires sont alors assez développées pour que la crâniectomie soit peu efficace. On pourra néanmoins retenir que la ponction ventriculaire répétée pourra toujours être tentée.

VI. — **Epilepsie jacksonienne et traitement chirurgical**, par MM. Henri et Raymond Français.

L'épilepsie à type jacksonien est un syndrome commun à des lésions trop diverses pour que son traitement puisse être soumis à des règles invariables. Si l'intervention opératoire est le traitement idéal dans les cas où l'épilepsie est liée à une lésion irritative de la corticalité cérébrale (tumeur, kyste ou néoformation méningée), il s'en faut que la lésion se présente toujours dans des conditions permettant de l'aborder utilement et de soustraire l'écorce cérébrale à son action. Tels sont les cas où une lésion hypertrophique, à limites indécises, apparaît, à la surface des circonvolutions motrices. Nous venons d'observer un exemple d'épilepsie liée à une lésion kystique de l'écorce. La malade ayant été soumise à l'intervention chirurgicale, nous croyons devoir rapporter son histoire en raison de l'intérêt qu'elle présente au double point de vue clinique et thérapeutique.

La malade que nous présentons, Ernestine M...., est âgée de 26 ans. Aucune particularité intéressante n'est à signaler parmi ses antécédents héréditaires. Ses frères ou sœurs, au nombre de cinq, sont tous vivants et en bonne santé. Sa première enfance n'a été traversée par aucun accident pathologique. C'est à l'âge de huit ans que semble remonter le début de l'affection. Il fut marqué par une céphalée à peu près permanente, céphalée qui persista jusque vers l'âge de onze ans, et ne revêtit jamais qu'une intensité modérée. Elle nous dit, en effet, que ses études ne furent pas interrompues et qu'elle put continuer de se rendre chaque jour à l'école. En même temps que la céphalée, apparut une hémiparésie gauche légère, qui donna lieu à un peu de claudication du membre inférieur gauche et à une diminution de la force des mouvements de la main. Au bout de six mois, la marche aurait repris ses caractères normaux, mais des crises convulsives, limitées à la main et à l'avant-bras gauche, auraient fait leur apparition, se répétant deux à trois fois par mois. Vers l'âge de 12 ans, les crises convulsives prirent une extension plus grande. Débutant toujours par le membre supérieur, elles gagnaient ensuite le membre inférieur correspondant. A partir de l'âge de 23 ans, des crises d'épilepsie partielle se répétèrent chaque jour à une ou plusieurs reprises et il y eut, en outre, à intervalles plus éloignés, des crises épileptiformes généralisées avec perte de connaissance.

Entrée dans le service de l'un de nous, à l'hospice de Nanterre, le 9 mars 1921, nous

avons pu observer chez la malade deux sortes de crises : des crises d'épilepsie partielle se répétant une ou plusieurs fois par jour, débutant toujours par la main gauche, gagnant ensuite l'avant-bras et le bras, ne s'étendant que rarement au membre inférieur, et des crises généralisées, beaucoup plus rares (environ une par quinzaine) revêtant l'aspect du mal comitial ordinaire.

Examen objectif (mars 1921). La force musculaire est un peu diminuée au membre supérieur gauche, surtout dans les mouvements des doigts où la force de la préhension, mesurée au dynanomètre, est seulement de 16 kilos, tandis qu'elle est de 30 kilos à la main droite. Les réflexes tendineux sont vifs au membre supérieur gauche. Le réflexe périosté radial est notablement exagéré. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs et symétriquement égaux. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion à droite et à gauche Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont conservés, tandis que les abdominaux supérieurs et moyens sont abolis.

La sensibilité superficielle et profonde est normale dans tous ses modes. Il n'existe, en particulier, aucun trouble du sens stéréognostique.

La motilité oculaire, de même que les réactions pupillaires, sont normales. L'examen du fond d'œil n'a permis de déceler aucune modification de la papille.

La réaction de Wassermann, recherchée dans le sang, s'est montrée négative.

L'étude des antécédents et l'examen clinique montraient que nous étions en présence d'une jeune femme atteinte d'accès épileptiques de deux sortes : les uns, de beaucoup les plus fréquents, débutant par la main gauche, restaient localisés au membre supérieur correspondant ; les autres, relativement espacés, se manifestant seulement depuis trois ans, étaient des crises généralisées. Les accès avaient débuté vers l'âge de neuf ans, et avaient été précédés d'un état pathologique caractérisé par une céphalée d'intensité modérée, mais ayant persisté plusieurs mois, et par une hémiparésie gauche. Le membre supérieur gauche, siège des crises jacksoniennes, montrait, à l'examen clinique, l'existence d'une diminution de la force musculaire et d'une exagération des réflexes tendineux.

Les symptômes de localisation étant particulièrement nets, et révélant l'existence d'une lésion irritative au niveau de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante du côté droit, on pouvait espérer qu'une intervention chirurgicale permettrait de supprimer la cause des accidents. Aussi l'opération fut-elle décidée et faite en deux temps par l'un de nous. Dans le premier temps qui eut lieu le 3 mai dernier, on pratiqua, à l'aide de l'instrumentation de de Martel, un large volet dans la région temporo-pariéto-frontale droite. Dans le second temps opératoire, qui eut lieu le 17 mai, la dure-mère fut, de nouveau, mise à nu, au niveau de la région rolandique. Celle-ci était soulevée, un peu au-dessus de la scissure de Sylvius, par une saillie molle, au niveau de laquelle le doigt ne percevait pas de battements. La dure-mère ayant été incisée en ce point, on constata la présence d'une formation kystique du volume d'une grosse noix La ponction de ce kyste, faite à l'aide du bistouri, donna issue à un liquide citrin qui ne put être recueilli, mais dont on peut évaluer la quantité à six ou huit centimètres cubes. La paroi kystique paraissait se confondre avec la substance cérébrale. Elle fut cependant détachée et enlevée, entraînant avec elle une mince couche du tissu environnant que l'examen histologique montra constitué par de la substance cérébrale, en état de ramollissement. La dure-mère fut ensuite suturée et le volet osseux remis en place.

Pendant la première semaine qui suivit l'opération, elle présenta chaque jour plusieurs crises épileptiformes localisées du membre supérieur gauche. Elle eut même, trois semaines plus tard, deux crises généralisées consécutives, à quelques heures d'intervalle. A l'heure actuelle, environ deux mois après l'opération, la malade présente encore, deux ou trois fois par semaine, de petits accès très localisés consistant en un mouvement spasmodique d'extension des doigts et du poignet et parfois de l'avant-bras. Si l'on vient, à ce moment, à saisir la main et à fléchir vivement les doigts vers la paume de la main, la crise cesse aussitôt. Ces petites crises sont parfois provoquées par certains mouvements brusques ou certaines excitations imprimées au membre supérieur gauche. Elles sont notablement moins fortes et moins fréquentes que celles de l'état antérieur à l'opération.

Elles marquent ainsi une notable amélioration. Les signes objectifs tirés de l'examen des réflexes, de la sensibilité et de la motilité n'ont pas varié.

Cette observation est à rapprocher de celle que nous avons rapportée récemment (1) et où des crises jacksoniennes apparues chez un homme de 45 ans se reliaient à la présence d'une petite collection kystique siégeant à la surface du cerveau dans la région rolandique. Elle doit aussi être rapprochée du cas de MM. Raymond et Claude (2) où des symptômes du même ordre sous la dépendance d'un processus d'arachnoïdite kystique séreuse et de petits foyers miliaires d'encéphalite avaient été précédés d'une phase aiguë fébrile, marquée par des symptômes de méningite cérébro-spinale. Dans le cas de notre malade, l'examen histologique du petit fragment de substance cérébrale resté adhérent à la membrane méningée du kyste a montré l'absence de toute cellule pyramidale et la présence d'un développement considérable de cellules névrogliques. Il nous paraît donc vraisemblable de considérer la formation de ce kyste, comme consécutive à une méningo-encéphalite localisée, ayant atteint la corticalité cérébrale au niveau de la circonvolution frontale ascendante. Cette lésion s'est sans doute constituée vers l'âge de huit ans, et s'est traduite, à cette époque, par une céphalée ayant duré plusieurs mois et par une ébauche d'hémiplégie gauche. La production kystique à laquelle elle a donné lieu et les lésions concomitantes de ramollissement cérébral expliquent les crises convulsives auxquelles nous avons assisté.

L'analogie entre ces accès convulsifs localisés et ceux observés chez le malade que nous avons présenté l'année dernière, est à remarquer. Dans les deux cas, ces accès ont paru subordonnés à des lésions très analogues de méningite séreuse circonscrite et d'encéphalite sous-jacente. Aussi doivent-ils être considérés comme ayant une grande valeur au point de vue du diagnostic de la méningite séreuse enkystée, surtout lorsqu'ils ont apparu tardivement à la suite d'une phase d'irritation méningée. Bien que l'intervention chirurgicale ne soit pas toujours suivie d'une disparition complète des phénomènes convulsifs localisés, et cela sans doute en raison de la fréquence de lésions cérébrales sous-jacentes, cette intervention nous semble cependant fort utile. Elle a pour effet de faire disparaître les phénomènes de compression liés au développement du kyste méningé et de supprimer les accès convulsifs ou tout au moins, comme dans le cas actuel, d'en réduire notablement l'intensité.

VII. — M. Bourguignon.

M. Sicard. — Peut-être dans les cas de syringomyélie insuffisamment améliorés par le traitement ordinaire par les rayons X, pourrait-on, chez ces malades, discuter l'ablation des lames vertébrales au niveau du seg-

(1) H. et R. Francais. — Epilepsie partielle et méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. *Société de Neurologie*, 1er juillet 1920.
(2) F. Raymond et Henri Claude. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. *Semaine médicale* 8 décembre 1909.

ment le plus directement intéressé par le processus gliomateur. Nous avons eu l'occasion, en 1913, de faire pratiquer par notre collègue Robineau, chez un syringomyélique, une laminectonie de la région cervico-dorsale portant sur quatre vertèbres, et il nous a paru que la radiothérapie, pratiquée ultérieurement à travers la brèche osseuse, avait été beaucoup plus efficace.

M. J. Lhermitte. — L'observation de M. Bourguignon vient à l'appui des constatations que nous avons faites avec M. Beaujard, depuis 1906 que nous nous occupons du traitement de la syringomyélie par les rayons X. L'effet le plus précoce de l'irradiation de la moelle syringomyélique consiste, ainsi que le rappelle M.Bourguignon, dans la régression des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, puis, très souvent, à cette régression fait suite la rétrogradation des phénomènes paréto-spasmodiques ; enfin nous avons observé l'amélioration nette des manifestations trophiques cutanées.

Tout récemment, avec M. Coyon, nous avons pu étudier anatomiquement un cas de syringomyélie traité pour M. Beaujard depuis 1906 et dans lequel la mort est survenue du fait du développement d'une tuberculose pulmonaire à forme hémoptoïque. Or, cette étude nous a montré que, dans les segments spinaux largement irradiés, le gliome avait presque complètement disparu tandis qu'il demeurait très net dans la région dorsale non soumise à l'irradiation.

De ce fait, on peut conclure qu'il est légitime de faire porter l'irradiation beaucoup plus loin que ne l'indique la topographie des troubles moteurs et sensitifs. Et cela d'autant plus que le tissu spinal montre, vis-à-vis des rayons X, une remarquable tolérance.

Dans le fait auquel nous faisons allusion, pas plus que chez l'animal en expérience, nous n'avons, en effet, relevé d'altérations qui puissent être mises à la charge de l'irradiation roukgennienne.

M. Henri Claude. — A propos du traitement de la syringomyélie par l'irradiation, j'appuierai ce qu'a dit M. Lhermitte sur la nécessité d'irradier en dépassant largement les limites du foyer syringomyélique, indiquées par la symptomatologie. Dans un cas récent, je n'ai vu une modification des signes qu'après avoir donné des instructions au radiologue afin de faire porter l'action des rayons sur une hauteur plus grande que celle indiquée antérieurement.

VIII. — **L'étude anatomo-pathologique des Plexus Choroïdes dans trois cas de Maladies Familiales diverses**, par MM. C. Tretiakoff et Jacintho Godoy.

Nous apportons à la Société une courte étude anatomo-pathologique des plexus choroïdes dans trois cas de maladies familiales. Nous avons fait cette étude au laboratoire de notre maître M. le Professeur Pierre

Marie, qui, avec son obligeance habituelle, avait mis à notre disposition les pièces et tous les moyens nécessaires à l'exécution de ce travail.

L'obscurité qui règne dans la question de la pathogénie des maladies familiales rend intéressant tout document, pouvant projeter une lumière, si faible soit-elle, sur cette question importante et difficile.

Frappés par la fréquence avec laquelle on observe des lésions méningo-vasculaires dans les maladies familiales, nous nous sommes attachés à l'étude des plexus choroïdes dans ces maladies.

En effet, dans la *chorée héréditaire de Huntington*, un grand nombre d'auteurs, en particulier MM. Pierre Marie et Lhermitte (1), MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine (2), M. Kattwinkel ont signalé l'existence presque constante des lésions méningo-vasculaires. Dans la *névrite familiale hypertrophique*, MM. Dejerine et Thomas (3) signalent une leptoméningite médullaire. Dans la *maladie de Friedreich* l'un de nous, en collaboration avec M. Marinesco (4) et surtout avec M. Foix (5), insista même sur la grande fréquence des lésions méningo-vasculaires dans cette maladie et sur l'absence d'une véritable systématisation des lésions, qui paraissent simplement prépondérantes sur certains systèmes.

Rappelons enfin un cas d'*ophtalmoplégie familiale* rapporté assez récemment par MM. Crouzon, Béhague et l'un de nous (6), où une méningite scléreuse, de la base avait déterminé une atrophie extrême des nerfs oculo-moteurs communs, englobés dans le tissu cicatriciel ; cette méningite scléreuse accompagnée d'un véritable état vermoulu, paraissait être la seule cause de cette maladie familiale.

Aujourd'hui, nous apportons l'examen histologique des plexus choroïdes dans un cas de *maladie de Friedreich*, un cas de *névrite familiale* hypertrophique et un cas de *chorée chronique héréditaire*.

1° Chorée cronique, *Mme Malac...*, 35 ans.

a) *Plexus choroïdes des ventricules latéraux.*

Déjà, en examinant les coupes à l'œil nu, on est frappé de la différence qui existe entre ce plexus et un plexus normal pris dans la même région, le premier étant extrêmement atrophié.

L'aspect microscopique confirme cette première impression, les villosités sont rapetissées et déformées, ayant perdu leur aspect arborescent.

Il existe une sclérose incontestable accompagnée d'un épaississement des tuniques vasculaires en même temps que la musculeuse de ces vaisseaux paraît pâle et atrophiée.

Les altérations des cellules de revêtement épithélial sont très prononcées. Beaucoup de cellules sont aplaties ou irrégulièrement déformées, leurs noyaux altérés ou même disparus ; beaucoup d'autres sont vacuolaires ou contiennent des granulations pigmentaires en nombre très exagéré.

Enfin, par endroits, il y a une véritable desquamation des éléments épithéliaux, le revêtement devenant discontinu.

(1) *Annales de Médecine*, n° 1, 1914.
(2) *Revue Neurologique*, 1909, p. 1060.
(3) Dejerine et Thomas. Maladie de la moelle épinière.
(4) *Revue Neurolog.*, 1920, n° 2.
(5) *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 30 juillet 1920.
(6) *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôpitaux*, séance du 3 décembre 1920.

b) *Les plexus du 4e ventricule* sont aussi très nettement atrophiés et présentent de multiples altérations de même type que précédemment, mais d'une intensité moindre.

2° Névrite hypertrophique. Mlle Dod..., 32 ans.

a) *Plexus des ventricules latéraux.*

A l'œil nu, les plexus choroïdes des ventricules latéraux paraissent très atrophiés ; ils sont diminués de volume dans l'ensemble, les villosités sont grêles et raréfiées. Au microscope, les villosités paraissent aplaties, le tissu conjonctif nettement proliféré, d'aspect scléreux. La tunique externe des gros vaisseaux est épaissie; par endroits il y a aussi une ébauche d'endo-vascularite ; on observe un rétrécissement de la lumière des petits vaisseaux. Enfin on note l'existence d'assez nombreux kystes dans les plexus.

Les cellules épithéliales de revêtement sont fortement aplaties, raréfiées, quelques-unes déhiscentes. Souvent elles contiennent des vacuoles, tantôt volumineuses, tantôt petites, uniques ou multiples. De plus, dans leur protoplasma on distingue des granulations pigmentaires cristalloïdes, de coloration noir-brunâtre, très abondantes par endroits ; ces granulations tantôt sont incluses dans le protoplasma, tantôt semblent se loger dans les vacuoles dont nous venons de parler. A côté de ces cellules surchargées de produits de sécrétion et de dégénérescence, d'autres sont en voie de désintégration granuleuse. Enfin les noyaux d'un grand nombre de cellules de revêtement sont pâles, crénelés ou même disparus.

b) *Le plexus choroïde du 4e ventricule* à faible grossissement semble un peu moins atrophié que celui du ventricule latéral.

Examiné de plus près, le tissu conjonctif et les vaisseaux n'offrent pas d'altérations grossières, à peine un épaississement de la trame conjonctive. Nulle part on ne voit de formations kystiques.

Au contraire, les cellules épithéliales de revêtement paraissent altérées, mais ces altérations ne sont pas identiques à celles observées au niveau des ventricules latéraux.

Ici, on observe surtout une pâleur des cellules de revêtement, associée dans certains cas à des lésions des noyaux, tantôt foncés et déformés (picnose), tantôt très pâles, en voie de désintégration.

3° Maladie de Friedreich, Mlle Verd..., 33 ans

a) *Plexus des ventricules latéraux.* — A l'œil nu, — atrophie incontestable du plexus, caractérisée par la raréfaction et l'irrégularité des villosités, et avec la présence de quelques kystes. Au microscope, le tissu conjonctif paraît épaissi au voisinage des vaisseaux. Le revêtement épithélial des villosités atrophiées présente des signes très variés d'altération.

Par endroits, les cellules sont très aplaties, souvent dépourvues de noyaux. D'autres cellules, au contraire, paraissent œdématiées, granuleuses et par endroits déchiquetées, en voie de désintégration.

Contrairement à ce que nous avons vu dans les deux cas précédents et plus spécialement dans la chorée chronique, ici on n'observe presque pas de vacuoles intracellulaires. La surcharge pigmentaire paraît moins marquée que dans les deux cas envisagés ci-dessus.

Somme toute, association de l'atrophie et de la désintégration granuleuse.

Signalons enfin, en passant, l'existence de flocons d'exsudat fibrineux entre les villosités.

Plexus du 4e ventricule. Contrairement au plexus des ventricules latéraux, ici ces plexus paraissent sensiblement normaux comme volume et richesse de villosités.

Au microscope on est tout d'abord frappé, comme dans les préparations précédentes, de l'existence d'exsudat entre les villosités.

Le tissu conjonctif ne semble pas proliféré, sinon autour de quelques gros vaisseaux. Les petits vaisseaux sont plutôt augmentés en nombre. Certaines villosités semblent atrophiées, mais beaucoup d'autres gardent leur aspect normal.

Les cellules de revêtements, néanmoins, offrent des signes de dégénérescence incontestable ; les cellules sont pâles, granuleuses, déchiquetées par endroits. Mais à côté de ces éléments altérés, on en voit un grand nombre d'autres qui conservent un aspect normal.

En résumé, altération du plexus beaucoup moins grave que dans le ventricule latéral.

Conclusions. — Nous voyons donc que dans ces trois cas de maladies familiales différentes et prises au hasard, les plexus choroïdes présentent une atrophie incontestable, paraissant en rapport avec des lésions vasculaires chroniques.

L'interprétation de ce fait est évidemment délicate. S'agit-il de phénomènes accidentels, ou même d'un état banal des plexus choroïdes ; ou bien, faut-il voir dans ces lésions les traces d'un processus toxi-infectieux frappant avec prédilection certains systèmes, mais attaquant accessoirement d'autres parties du névraxe ?

L'intensité de l'atrophie des plexus et *l'âge jeune* des sujets, ne dépassant point 35 ans, nous empêchent d'y voir un état banal des plexus choroïdes. Etant donné, d'autre part, la constance de ces lésions dans les trois cas examinés par nous, il semble difficile de les mettre sur le compte d'un simple hasard.

Ainsi, ces faits, venant à l'appui d'autres faits du même ordre, signalés précédemment, nous paraissent très favorables à l'hypothèse de la pathogénie toxi-infectieuse et vasculaire des maladies familiales.

IX. — **Réflexes toniques de posture**, par M. Ch. Foix.

Notre attention a été attirée depuis quelque temps sur une variété de réflexes peu étudiée, en clinique tout au moins : les réflexes de posture ou mieux les réflexes toniques de posture.

Nous entendons sous ce nom les contractions toniques qui se produisent quand on porte un segment de membre dans une attitude donnée. Ces contractions ont pour caractère de tendre à maintenir ce segment dans son attitude. Elles entraînent, par conséquent, la mise en œuvre des muscles qui, normalement, réalisent cette attitude.

Si, par exemple, nous portons le pied en flexion dorsale, nous voyons la corde du jambier antérieur se tendre, le muscle lui-même se gonfler et contribuer à cette flexion dorsale ; si nous lâchons le pied, il gardera un instant l'attitude. Des attitudes correspondantes provoqueraient de même la mise en tension de l'extenseur commun, des péroniers, du jambier postérieur.

De pareils phénomènes se reproduisent au niveau de tous les articles et, semble-t-il, pour tous les muscles. Ils sont, on le voit bien, différents des syncinésies d'attitudes, telles que le phénomène de Magnus et de Kleyn. Par contre, ils sont évidemment à rapprocher de la shortening et de la lenghtening, contractions décrites par Sherrington, chez l'animal décérébré.

Nous avons pu nous assurer, par l'examen de nombreux sujets normaux, qu'il s'agit là non d'une contraction volontaire, mais d'un réflexe. Du réflexe le mouvement observé a la constance, l'aspect toujours semblable à lui-même, l'égalité du temps perdu.

D'une façon générale, il nous a paru (nous nous excusons d'apporter des résultats fragmentaires, mais il s'agit ici d'une communication préli-

minaire) que ces réflexes étaient sous la dépendance à la fois de l'arc réflexe élémentaire et des divers arcs réflexes supérieurs.

Ils sont habituellement abolis chez les tabétiques, où leur altération va en partie de pair avec celle des réflexes tendineux ; habituellement abolis ou diminués chez les hémiplégiques du côté de leur hémiplégie ; inconstamment abolis ou diminués chez les paraplégiques.

Chez les cérébelleux, ils nous ont paru diminués également, et ce serait là une intéressante explication de la *passivité* observée chez ces malades par M. André Thomas, le mouvement n'étant pas prolongé, en quelque sorte, par la contraction tonique réflexe normale. Sans doute jouent-ils également un rôle dans l'hypertonie et l'ataxie des tabétiques.

Enfin, bien que notre étude de ces réflexes dans les hypertonies non pyramidales ne soit pas encore suffisamment avancée pour nous permettre des conclusions définitives, il nous a paru qu'ils peuvent être exagérés dans quelques-uns de ces états.

X. — **L'action du Bromhydrate de Cicutine sur les Paraplégies en flexion et sur l'automatisme médullaire**, par MM. Pierre Marie, H. Bouttier et J.-R. Pierre.

Depuis notre dernière communication relative à l'emploi du bromhydrate de cicutine dans le traitement des myoclonies, consécutives en particulier à l'encéphalite léthargique, nous n'avons cessé de rechercher si ce médicament pouvait avoir d'autres indications dans diverses affections nerveuses.

Les résultats ont été négatifs ou très inconstants dans les syndromes parkinsoniens et dans la maladie de Parkinson classique. Dans cette dernière affection, nous n'avons observé aucune diminution du tremblement.

Les mêmes conclusions négatives s'appliquent à 5 cas de sclérose en plaques, actuellement observés par nous.

Par contre, les résultats ont été fort intéressants dans le traitement des paraplégies spasmodiques en flexion.

Notre intention, dans cette note préliminaire, est seulement de rapporter les faits *cliniques*. L'emploi du bromhydrate de cicutine dans les paraplégies spasmodiques en flexion pose des problèmes fort intéressants, relatifs en particulier à la physiologie pathologique de l'automatisme médullaire. Nous poursuivons actuellement l'étude comparative de ce médicament avec celle d'autres substances, notamment le curare ; mais nous laisserons aujourd'hui complètement de côté l'analyse et l'interprétation physiologique du phénomène.

C'est le phénomène clinique seul que nous voulons signaler.

Nos recherches portent sur 7 cas de paraplégie en flexion des membres inférieurs.

Cette paraplégie en flexion reconnaît, suivant les cas, des causes variées

(compression par tumeur, mal de Pott dorsal inférieur, traumatisme de la colonne cervicale, myélite syphilitique).

Nous avons procédé par injections *intra-musculaires*, quotidiennes, de 1 milligramme de bromhydrate de cicutine, durant 8 jours consécutifs. Lorsque les contractures étaient particulièrement intenses, nous avons élevé d'emblée la dose à 2 et même à 3 milligrammes pour la première ou pour les 2 premières injections.

Chez presque tous les malades, une amélioration se produit, souvent très vite, 3 à 4 heures après l'injection.

Pour saisir quelles sont les limites et l'importance de l'amélioration, il convient de rappeler les troubles dont se plaignent les malades, avant toute médication.

Les malades éprouvent des sensations douloureuses au moment où se produisent ces mouvements de flexion spasmodique des membres inférieurs. Une fois que la flexion s'est faite, ils ont les plus grandes difficultés à replacer leurs membres inférieurs en extension et même l'ébauche du mouvement est extrêmement douloureuse. De plus, ils sont souvent et brusquement réveillés, dans la nuit, par une sensation de crampe douloureuse due au retrait spontané en flexion, de leurs membres inférieurs.

Chez d'autres malades, l'attitude en flexion s'est produite, sans qu'ils aient souffert ; mais le malade s'efforce en vain, et souvent alors au prix de grandes douleurs, de modifier cette position fort gênante pour lui, pendant le sommeil.

Voici ce qu'on observe sous l'influence du traitement :

Les crampes douloureuses s'atténuent et le malade peut étendre la jambe, partiellement ou complètement, avec facilité.

Dans la journée aussi bien que dans la nuit, les mouvements de retrait involontaire des membres inférieurs sont beaucoup moins fréquents; ils arrivent même à disparaître complètement, si bien que certains malades, au réveil, ont encore les membres inférieurs étendus, dans la position où ils les avaient mis la veille avant de s'endormir. Le sommeil est ainsi beaucoup meilleur, le malade n'étant plus réveillé par les contractures douloureuses.

Au point de vue objectif, nous avons assisté plusieurs fois et en particulier dans un cas de mal de Pott observé avec André P. Marie, *à la disparition des réflexes d'automatisme médullaire* qui étaient très intenses auparavant. Pour les faire réapparaître rapidement, en vue d'une démonstration destinée à une leçon clinique, il a fallu, non seulement interrompre le traitement, mais encore donner au malade 30 gouttes de noix vomique par jour.

Ce double fait nous paraît extrêmement intéressant au point de vue de la physiologie pathologique de l'automatisme médullaire. Nous comptons y revenir ultérieurement.

L'action de la cicutine, qui ne fut jamais nocive dans tous les cas où nous avons employé ce médicament, ne semble pas persister plus de quatre jours après l'interruption du traitement.

Il convient donc, à notre avis, quand le résultat thérapeutique a été obtenu, de le maintenir par de petites doses d'entretien (par exemple 1 milligramme ou même 1/2 milligramme tous les 2 jours).

Tel est le résumé des effets thérapeutiques obtenus chez tous nos malades atteints de paraplégie spasmodique en flexion, et pris en bloc.

Nous avons cru utile de les rapporter dès maintenant, en raison des services très importants que cette méthode est susceptible de rendre aux malades atteints de paraplégie spasmodique en flexion des membres inférieurs.

XI. — **Polymorphisme symptomatique au cours d'une Encéphalite épidémique : algies, myoclonies, zona, crises épileptiformes et syndrome parkinsonien. Quelques considérations sur l'état mental dans le parkinsonisme post-encéphalitique**, par M. G. Jacquin (de Bourg).

La discussion soulevée au cours de la réunion neurologique annuelle par le rapport de M. Souques, ainsi que le travail récent (1) d'un de ses élèves M. Ernst, nous incite à rapporter l'observation suivante, qui nous paraît intéressante à plus d'un titre et va nous permettre, en particulier, de préciser l'état du psychisme dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques :

Observation. — Mlle R... A..., 35 ans actuellement, sans profession, a une lourde hérédité psychopathique : père mort à 70 ans après plusieurs attaques ; mère morte à 38 ans, dans un asile d'aliénés où elle était restée plusieurs années pour « neurasthénie grave ». La maladie mentale avait commencé chez la mère tandis qu'elle était enceinte de notre malade ; un de ses frères plus âgé est un arriéré psychique.

Personnellement, Mlle R... A... a reçu une bonne instruction ; elle a toujours été un peu originale. Elle était infirmière dans un dispensaire de la Croix-Rouge quand elle a eu sa première crise mentale.

Elle entre pour la première fois dans la maison de santé Sainte-Madeleine, à Bourg, en mai 1910, pour un accès de mélancolie délirante ; en sort guérie, 5 mois après ; revient en 1913 pour un accès semblable ; sort guérie 5 mois après et revient à nouveau en 1915. Depuis cette date ne quitte plus la maison de santé.

A peu près tous les ans, elle présente un accès mélancolique avec idées délirantes d'indignité, de culpabilité de couleur mystique. Ces accès durent de 4 à 5 mois, précédés quelquefois d'une période courte d'agitation maniaque. Ils sont suivis de périodes d'intermission complète, durant lesquelles la malade est calme, douce, lucide, parfaite de tenue et de réactions, sans déficit mental ; en un mot, normale.

Il s'agit donc d'une *forme typique de psychose intermittente maniaque dépressive à accès fréquents chez une dégénérée héréditaire.*

Histoire de la maladie. La maladie était dans une phase d'intermission quand, le 13 *février* 1920, elle se plaint de malaises, de courbature, de céphalée, de bourdonnement d'oreille, d'envie de dormir. Pas de température.

15 *février* 1920 : conjonctivité, rhinite, hypersomnie, secousses myocloniques diffuses, passagères, algies dans la région de la nuque et du dos.

Réflexes rotuliens égaux ; cutanés plantaires en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Pas de signes méningés, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de Brudzinski.

(1) Thèse de doctorat en médecine. Paris, 1921.

Pas de strabisme apparent mais diplopie, paupières un peu tombantes, pupilles égales, troubles de l'accommodation avec réflexes irido-lumineux un peu lents.

Température : 38° le matin, 38°1 le soir. Urines normales.

Ponction lombaire : liquide clair, quelques rares lymphocytes, légère albuminose, légère glycorachie.

La malade ne délire pas, n'est pas confuse, mais seulement somnolente.

Traitement : urotropine à hautes doses, en ingestion, et bains tièdes d'une durée d'une heure, 3 dans les 24 heures.

18 *février* : Ne souffre plus de la tête, n'a plus de diplopie. Parole lente, mimique peu active. Masque hébété, paupières tombantes. Se plaint toujours des algies. Secousses myocloniques moins marquées. La température, qui s'était maintenue autour de 38°, descend à 37°5.

20 *février* : Température 36°5 et 37° : Secousses myocloniques rares. Tremblement léger, en masse, de la langue, des lèvres sans dysarthrie. L'hypersomnie a disparu. Aspect de parkinsonisme. Lenteur des mouvements.

25 *février* : Pas de température Secousses myocloniques discrètes dans les membres supérieurs, surtout à gauche ; réflexes rotuliens égaux, vifs ; r. achilléens vifs ; r. des membres supérieurs conservés, un peu vifs ; r. massétérins un peu vifs. Marche lente à petits pas.

Pas de troubles de la sensibilité objective. Algies dans la région de la nuque et dans les espaces intercostaux, surtout à gauche, irradiant à la taille.

Pas de troubles visuels ; pupilles égales, un peu paresseuses à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles auditifs, ni gustatifs, ni olfactifs.

Pas de troubles sphinctériens.

La malade répond bien aux questions sur un ton monotone : parole lente, traînante, sans dysarthrie.

Pas confuse, ne délire pas. Sommeil normal sans cauchemars, ni rêves. Pas de troubles de l'écriture.

Mars 1920 : L'état parkinsonien s'affirme. Lenteur des mouvements. Apparition de l'hypersécrétion salivaire. La malade bave constamment. Persistance des algies intercostales gauches.

2 *avril* : Zona intercostal sur le trajet des 6e, 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux gauches.

30 *avril* : L'éruption zostérienne a disparu pour faire place à des séquelles pigmentaires, bronzées de la peau avec hypo-esthésie.

Les règles, qui avaient disparu depuis février, réapparaissent.

22 *août* 1920 : La malade, qui de sa névraxite épidémique a gardé le syndrome parkinsonien, prend brusquement, dans la journée, 4 crises convulsives espacées d'une heure, crises nettement comitiales avec pertes de connaissance, pâleur puis rougeur de la face, écume aux lèvres sans morsure de la langue, miction involontaire des urines. Périodes clonique, tonique et stertoreuse classiques. Amnésie de la crise. Durée de chaque crise 10 minutes à 1 /4 d'heure.

Janvier 1921 : Les crises épileptiques n'ont pas reparu depuis, mais l'état parkinsonien persiste avec des rémissions très légères dans l'immobilité, dans la raideur.

Actuellement (*juillet* 1921) : Masque immobile figé, regard fixe, paupières peu tombantes ; pas de contraction des muscles frontaux, pas d'oméga.

Lenteur des mouvements qui sont lents, mais de faible amplitude. Troubles de l'amplitude de l'étendue des mouvements actifs (microcinésie) et du rythme (bradycinésie).

Troubles de l'activité automatique ; mais la coordination et l'équilibration ne semblent pas atteintes. Marche lente à petits pas sans pulsions. Pas de Romberg. Quand la malade boit elle met 5 minutes pour avaler quelques gorgées avec de petits mouvements des lèvres, mais sans troubles de la déglutition, car elle ne régurgite jamais. Pour s'alimenter, c'est la même chose : elle mange seule, correctement, mais avec une lenteur désespérante.

Tremblement lent, régulier de la mâchoire inférieure, quand la malade ouvre la bouche. Tremblement de la langue : mouvement de trombone, lent, légère trémulation des lèvres.

Tremblement léger, fin aux membres supérieurs, à l'occasion des mouvements, et plus marqué à gauche. Plus de myoclonies.

Parole traînante, monotone.

Réflexes rotuliens et achilléens égaux, un peu vifs. Pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde plantaire ou rotulienne.

Sensibilité subjective ou objective normales. Les algies intercostales ont disparu. Seule persiste encore un peu d'hypoesthésie dans la zone de l'ancienne poussée du zona, dans la région thoracique gauche.

Vision : légère amblyopie, pas de diplopie, pas de troubles de la musculature externe de l'œil, pas de strabisme. La pupille droite est légèrement plus grande que la gauche, les réflexes irido-lumineux un peu plus lents. Les réflexes accommodateurs conservés.

Olfaction normale. Pas de troubles du goût.

Pas de troubles de la trophicité.

A signaler quelques troubles vaso-moteurs passagers, sous la forme de plaques rouges transitoires, sur le cou, la nuque, les épaules.

Troubles sécrétoires.

Pas de troubles sphinctériens.

Etat physique satisfaisant. Pas de température. Pouls régulier. Rien au cœur ni au poumon ; la malade mange bien, n'est pas constipée

Quant à l'état mental, il est normal : la malade n'est ni confuse, ni déficitaire, ni mélancolique, ni stuporeuse, ni catatonique, ni délirante. Elle comprend et exécute les actes commandés, mais avec une extrême lenteur. Il semble que c'est le pouvoir exécutif et non le pouvoir délibératif qui paraît touché et que c'est surtout l'activité motrice ou psychomotrice plutôt que l'activité psychique qui est compromise.

A l'occasion du nouvel an, la malade a demandé spontanément à la sœur infirmière de quoi écrire. Elle a rédigé d'une façon correcte, mais très lentement, sans troubles psychographiques, ses lettres de bonne année. Son écriture actuelle, que j'ai comparée aux lettres antérieures à sa névraxite, s'est un peu modifiée, en ce sens que les caractères sont un peu plus petits (micrographie).

Enfin l'intégrité de son psychisme se manifeste nettement dans une lettre datée d'avril 1921 que la malade m'écrivait, sur ma demande de traduire en quelques lignes ses impressions sur son état :

« Mon cher docteur,

« Je ne demande pas mieux que de vous satisfaire, mais j'avoue que j'éprouve quelque difficulté à tracer les simples lignes que vous me demandez.

Après avoir beaucoup souffert de mon côté gauche en demi-cercle, actuellement je ne souffre plus du tout, de nulle part. Il me reste donc cette raideur générale qui me fait mettre un grand temps pour tout faire et, en particulier, pour manger et pour boire.

Il me reste aussi une tendance au mutisme que j'attribue à l'état de préoccupation bien légitime dans lequel me met cette pénible maladie qui ne s'améliore pas, malgré vos soins empressés et votre bienveillante sollicitude... »

Le traitement par les injections de cacodylate de soude à hautes doses a été poursuivi durant plusieurs mois, mais sans résultat. Par contre, il semble que l'héliothérapie à laquelle la malade est soumise depuis trois mois ait amené une légère amélioration que la malade constate elle-même. Elle reconnaît qu'elle est moins immobile actuellement, moins inerte, moins figée, moins raide qu'il y a trois mois.

Voici, pour terminer l'observation, la copie d'une lettre toute récente de la malade ; lettre qui mieux que toute discussion montrera l'intégrité absolue de son activité psychique, de son intelligence, de sa mémoire, de son jugement, de son affectivité.

Cette lettre a été écrite, le 18 juillet 1921, en réponse à une lettre de sa sœur aînée, lui annonçant les fiançailles de son fils et, en même temps, un accident oculaire dont elle venait d'être victime.

Ma chère L....

Toutes mes félicitations pour les fiançailles de Pierre. Je me souviens très bien de la famille X... qui habitait pas loin de chez toi, et je me rappelle avoir vu toute fillette, la fiancée d'aujourd'hui qui, souvent, venait dans ta maison. C'est une famille très sympathique et je suis bien heureuse pour Pierre qu'il y entre. Il y a bien besoin du joyeux événement des fiançailles pour atténuer un peu la mauvaise nouvelle de ton accident d'œil. J'en suis toute chagrinée, mais j'espère qu'il n'aura pas de suite grave. Heureusement que tu peux encore écrire, je serais si triste sans lettre de toi. Quant à moi, je suis un peu mieux, mais ce n'est qu'un léger mieux. La guérison ne vient pas vite, malgré toute la sollicitude du docteur.

Soigne-toi bien, ma chère L..., je pense bien à toi et je t'embrasse bien fort ainsi que ton mari et Pierre.

Ta sœur qui te chérit. A.....

Signalons enfin que, depuis février 1920, début de son encéphalite, la malade n'a présenté aucune rechute de sa psychose maniaque dépressive.

En résumé, chez une malade atteinte de psychose maniaque dépressive, s'est développée, durant une période d'intermission, une encéphalite épidémique typique dont la lente évolution s'est caractérisée par l'apparition successive de symptômes variés.

Cliniquement, en effet, nous avons pu, en quelques mois, après un début par hypersomnie accompagné de diplopie, voir s'installer puis régresser des myoclonies, des algies, un zona intercostal, des crises comitiales et enfin un syndrome parkinsonien dont la stabilité actuelle est plus nette. Tous ces caractères évolutifs donnent à penser, ainsi que Bériel l'a montré le premier, qu'il est des formes à évolution chronique avec poussées subaiguës.

Physio-pathologiquement nous pouvons constater, chez notre malade, qu'il s'agit d'une perturbation de l'activité automatique rappelant celle qu'on observe dans les altérations des corps striés et que les travaux récents de Lhermitte et ses élèves ont contribué à nous faire connaître en France.

Nous ferons remarquer qu'il y a deux éléments à considérer dans le trouble des mouvements : d'une part, la *bradycinésie*, intéressant le rythme, et caractérisée par la lenteur des mouvements actifs ; d'autre part, la *microcinésie* portant sur l'amplitude, l'étendue de ces mouvements et caractérisée par la limitation de leur exécution. Ces troubles sont particulièrement mis en évidence dans l'examen de l'écriture. Notre malade est, en effet, bradymicrographique.

Cependant sa micrographie est continue et non progressive comme dans le cas de Bériel (Soc. Méd. de Lyon 1921), et de Lamy (cité par Ernst dans sa thèse).

Le trouble calligraphique constaté ne correspond pas à des modifications dans le psychisme. Comme on peut le voir dans notre observation, l'*état mental* est intact et l'encéphalite n'a pas provoqué le retour de crises maniaques dépressives depuis un an 1/2. Contrairement à certaines opinions, ces malades ne sont pas des déficitaires ou des ralentis psychiques. Il

apparaît très nettement, chez notre malade par exemple, que le pouvoir délibératif, volitionnel est intact et que seul l'exécutif, moteur est touché. C'est en quoi, en dépit de son apparence similaire, elle s'oppose à certaines démences catatoniques, dans lesquelles le barrage de la volonté (sperrung) est, au contraire, l'élément dominant.

Nous ferons remarquer, en terminant, sans vouloir apporter autre chose qu'un résultat isolé, dû peut-être à une coïncidence, les bienfaits que notre malade semble avoir retiré du *traitement* héliothérapique modéré et progressif. Depuis trois mois que nous l'avons appliqué, l'amélioration, dans l'état parkinsonien, est en effet indéniable.

XII. — **Un cas de Lipodystrophie progressive**, par Ch. Mirallié et G. Fortineau.

Les travaux de Boissonnas et de Kraus publiés dans la *Revue Neurologique*, en attirant l'attention sur la lipodystrophie progressive, nous ont remis en mémoire un cas que nous avons observé et sur lequel nous n'avions pu porter de diagnostic précis. La rareté de ces faits nous incite à le publier.

Mlle de X..., 26 ans, vient nous consulter, le 18 juin 1919. Elle fait remonter sa maladie actuelle à une attaque de grippe sévère qu'elle aurait eue en mars 1918 avec récidive en juillet 1918.

A la suite de cette grippe serait apparu un amaigrissement progresssif et très accentué de la face, du tronc et des bras. L'aspect de son visage et une maigreur extrême lui attirent les railleries et les moqueries des personnes de son entourage ; puis les passants, lui semblait-il, la regardaient dans la rue ; elle cessa de sortir, refusa d'assister aux réunions de famille, et aux soirées où elle était invitée, et se réfugia dans la solitude, passant son temps à se masser les joues.

Peu à peu les troubles nerveux se développèrent : asthénie générale permanente avec crises de faiblesse paroxystique, émotivité extrême, irritabilité, pleurs et gémissements sans raison ; insomnie, impossibilité de fixer son attention, phobies multiples, scrupules religieux, idées mélancoliques déterminées par le fait de la maigreur du visage, l'impossibilité de vivre comme tout le monde, de se marier.

La malade est très grande, 1 m. 70 et ne pèse que 55 kgr.

L'examen somatique ne révèle aucune lésion organique du système nerveux, la force musculaire est bien conservée aux bras, malgré l'amaigrissement très accentué des masses musculaires, réflexes tendineux tous normaux ; sensibilité normale sous tous ces modes.

Ce qui frappe surtout, c'est l'amaigrissement extrême de la face, squelettique, vraiment impressionnante. Les yeux sont encavés, les joues creuses, toute adiposité a disparu ; les muscles se dessinent sous la peau amincie, parcheminée, et cependant profondément ridée, trop grande pour recouvrir le squelette de ses muscles.

Ceux-ci se dessinent nettement sous la peau ; quand la malade parle, rit, mange, les muscles font saillie, leur contraction est nettement visible. Le thorax est très amaigri, les masses musculaires sont très diminuées de volume, les clavicules font une saillie exagérée, la peau est collée sur les côtes sans pannicule adipeux. Les seins sont petits. Les membres supérieurs sont très amaigris, les saillies musculaires effacées, la peau trop grande pour la masse musculaire. Ce qui domine dans l'examen de toute la région supérieure du corps, c'est l'absence complète de tout le pannicule adipeux ; le pli de la peau, facile à produire, est extrêmement peu épais et montra l'absence complète de graisse. Par contre, les fesses, les membres inférieurs sont normalement développés, les masses musculaires recouvertes d'un pannicule adipeux normal.

La malade est soumise à une cure de repos et de suralimentation. Les troubles nerveux disparaissent rapidement, et la malade se console et prend espoir dans sa guérison, car le poids du corps augmente progressivement et en 4 mois le poids passe de 55 kgr. à 65 kgr.

Malgré cette augmentation de poids, l'aspect du visage, du thorax et des membres supérieurs ne subit aucune modification. La face reste squelettique, pas trace de pannicule adipeux, la peau ne se double pas de graisse ; les membres supérieurs et le thorax restent dans le même état. Par contre, les membres inférieurs, surtout les cuisses et les mollets, se développent considérablement ; les fesses se recouvrent de graisse et prennent un volume énorme. Il semble que tout l'effet de la suralimentation se soit exclusivement porté sur les fesses et les membres inférieurs et que les 10 kgr. de poids gagné l'aient été uniquement aux dépens de cette région.

Devant l'inanité des résultats de l'alimentation pour rendre à la figure un aspect normal, la malade, qui était revenue gaie, enjouée et confiante, se désespère. Les troubles nerveux réapparaissent et la malade quitte la clinique, le 5 juillet 1919, dans le même état psychique que lors de son entrée.

Il s'agit évidemment d'un cas de lipodystrophie progressif.

Le côté intéressant de notre observation est le résultat de la suralimentation. Loin de se faire sentir également sur toute la surface du corps, elle a porté son action uniquement sur la moitié inférieure du corps. Pendant que la graisse s'accumulait sur les fesses et les membres inférieurs, aucune trace de pannicule adipeux ne se montrait à la face, sur les bras et le thorax ; seuls les fesses et les membres inférieurs s'hypertrophiaient de façon excessive et profitaient seuls des 10 kgr. gagnés par la malade. Ce résultat paradoxal nous avait fortement intrigué ; mais ignorant les faits recueillis depuis par Boissonnas, nous n'avions su les rapporter à leur véritable cause et porter un diagnostic précis.

XIII. — **Sur un nouveau cas de Syndrome de Basedow avec Trophœdème chronique**, par C.-J. Parhon (de Jassy) et M. Goldstein (de Budapest).

Dans un travail récent (*Revue Neurol.* n° 10, 1920), l'un de nous relata avec Mme Alice Stocker l'observation d'une jeune basedowienne, atteinte en même temps d'un trophœdème bilatéral des membres inférieurs.

En passant en revue les cas publiés par d'autres auteurs, nous avons vu qu'il est d'au moins 25. chiffre assez important.

Nous avons insisté alors sur les différents problèmes soulevés par de pareils cas, surtout en ce qui concerne la pathogénie du trophœdème, et nous renvoyons à ce travail ceux qui s'intéressent à cette question.

Mais nous donnerons ici l'observation d'un nouveau cas que nous avons eu l'occasion d'observer depuis lors en insistant sur les particularités qu'il présente.

Mme L... S..., 46 ans. Rien d'important dans les renseignements qu'elle peut nous donner sur son hérédité. Elle fut menstruée à 14 ans et depuis lors, régulièrement jusqu'au début de ses troubles actuels. A eu 3 enfants qui se portent bien. La malade, dont la taille est plutôt petite, 1 m. 50, pesait 72 kgr. avant sa maladie.

Pendant l'occupation allemande Mme L... S... remarque qu'elle maigrit et que ses forces diminuent. Cet état progressa lentement, et ce ne fut qu'une année plus tard qu'elle

ressentit des palpitations, en même temps qu'on remarqua une exophtalmie manifeste et qu'elle fut incommodée par des bouffées de chaleur et de transpirations abondantes. La thyroïde n'augmenta pourtant pas de volume, mais la malade observa qu'elle devint facilement enrouée.

La menstruation cessa complètement pendant deux ans (1918-1919), puis elle revint au commencement de 1920 et continua assez régulièrement, au dire de la malade, jusqu'à présent où elle remarque de nouveaux retards.

En janvier 1919, la malade fit un voyage très fatigant, pendant à peu près 48 heures. Elle eut tellement froid que ses jambes s'engourdirent au point de n'être plus perçues. La malade avait l'impression qu'elles sont en bois.

Au mois de mars, elle remarqua que les chevilles sont tuméfiées; puis pendant le printemps de 1920, cette tuméfaction progressa en montant jusqu'aux cuisses. Cette tuméfaction persista depuis lors. Elle est moins accentuée lorsque la malade garde le lit et se prononce lorsqu'elle reste debout. Une sensation de prurit accompagne la région tuméfiée.

Il s'agit d'une malade de petite taille, débile, avec une exophtalmie prononcée; l'ouverture palpébrale est également très prononcée. La malade est dans un tremblement continuel. La thyroïde ne semble pas augmentée à la palpation. Circonférence du cou 34 cm. Pulsations évidentes des carotides. 92 pulsations par minute avec extrasystoles (toutes les 10 à 12 pulsations) et irrégularités dans la fréquence de leur succession. Douleurs précordiales et opression respiratoire pendant la marche.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité, sauf les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, qui sont limités par la tuméfaction des tissus et la dureté des téguments de cette région.

Les membres inférieurs sont très augmentés de volume (circonférence de la jambe droite, 46.5 ; gauche, 47 cm., circonférence du cou-de-pied, 29 cm. Circonférence des cuisses à leur partie moyenne, 58 cm.). Les téguments des jambes sont épais, durs (à cause de l'infiltration intradermique ?), d'une coloration bronzée, présentant une éruption acnéiforme.

Il est impossible de faire un pli aux téguments des jambes.

La tuméfaction intéresse aussi le cou-de-pied et le pied lui-même pour diminuer vers les orteils.

En haut la tuméfaction diminue à mesure qu'on approche de l'articulation coxo-fémorale et la coloration des téguments est normale. La dureté des téguments reste très prononcée sur la face postérieure des cuisses, mais est moins accentuée sur leur région antérieure où il est possible de faire des plis cutanés.

La pression digitale ne laisse pas de godet, sauf sur la région du dos des pieds.

L'augmentation des membres inférieurs est surtout impressionnant par rapport aux membres supérieurs, qui sont maigres. La circonférence maxima des bras n'est que de 24 centimètres.

Les mensurations des membres ont été faites après un mois de repos au lit. La malade nous dit que leur tuméfaction était encourue — surtout vers le soir — avant cette période de repos.

Ajoutons que la malade présente des bouffées de chaleur et qu'elle transpire beaucoup, surtout pendant la nuit.

Il s'agit certainement d'un cas de trophœdème chronique chez une basedowienne.

Comme dans les autres cas relatés, ce trouble trophique intéresse les extrémités inférieures des deux côtés. La bilatéralité semble la règle dans le trophœdème des basedowiens. Un fait digne d'être retenu dans cette observation est la grande dureté des téguments des jambes et de la face postérieure des cuisses. A ce point de vue notre cas se rapproche de celui publié par Howart et rappelle aussi les cas où le syndrome de Basedow se

trouve associé à la sclérodermie. Mais, dans notre cas, on peut parler au plus d'une fausse sclérodermie. Ce dernier trouble cutané existait pourtant d'une manière caractéristique chez la malade que l'un de nous (Goldstein) étudia avec Marinesco. Cette malade présentait, elle aussi, des phénomènes rappelant le trophœdème ou au moins la lipomatose segmentaire dont les relations avec le trophœdème semblent très étroites.

Notons encore, dans notre cas, la pigmentation des téguments qui manque d'habitude dans le trophœdème.

Au point de vue des symptômes basedowiens, il convient de retenir que l'exophtalmie et la dilatation de la fente palpébrale sont très accentuées, tandis que la tachycardie est peu prononcée et le goitre semble complètement absent.

Il semble que l'évolution des phénomènes basedowiens, chez les malades atteints en même temps de trophœdème, est plutôt bénigne, au moins dans la plupart des cas.

Au point de vue étiologique, il faut penser, à ce qu'il semble, au grand froid que la malade ressentit à ses membres inférieurs pendant un voyage au mois de janvier et nous rappelerons, à ce propos, le cas de Ayala où le trophœdème apparut à la suite de l'immersion prolongée des jambes dans l'eau très froide. (Dans ce cas, le trophœdème n'était pas associé au syndrome de Basedow.)

Enfin, au point de vue de la topographie des régions nerveuses qui semblent pouvoir donner lieu au trophœdème par leur altération seule ou plutôt associée à celle du système des glandes endocrines, nous ajouterons, à celle dont l'un de nous parla dans le travail cité au commencement de cette note, la région de la base du cerveau qui semble pouvoir donner lieu à l'adipose non accompagnée d'autres troubles (tels que l'atrophie des glandes génitales).

Or, nous venons de dire que les relations de l'adipose avec l'œdème trophique sont très étroites.

Si le syndrome de Basedow lui-même serait susceptible d'être réalisé par une lésion primitive des centres nerveux, c'est une question encore discutable.

XIV. — **Diagnostic d'une Compression Médullaire ; tumeur : psammome**, par M. PAULIAN EM. DEMETRE (de Bucarest).

Grâce aux dernières indications et études de MM. Babinski et Jarkowski (1), nous avons pu diagnostiquer et malheureusement contrôler notre diagnostic, dans un cas de compression médullaire par tumeur.

Observation. — Il s'agit d'un malade A. J., âgé de 31 ans, entré dans le service de M. le Prof. Marinesco, le 30 janvier 1921, et qui présentait une paraplégie spasmodique complète, des douleurs dans les membres inférieurs et des troubles sphinctériens.

(1) Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale, par J. BABINSKI et J. JARKOWSKI, *Revue Neurologique*, n° 9, 1920.

Rien à remarquer dans ses antécédents. Il nie la syphilis ; marié, il a un enfant, la femme n'a pas eu de fausses couches.

Début de la maladie au mois d'août 1920, par des douleurs dans la région rétrotrochantérienne gauche, et qui s'irradièrent bientôt dans la hanche et la cuisse correspondante, de sorte qu'au bout de deux mois il ne pouvait plus remuer le membre inférieur gauche. Les mêmes symptômes apparurent ensuite à la région rétrotrochantérienne droite et, après deux mois, il était complètement paraplégique. Aucun traitement, tels que les iodures, etc., ne le soulagea.

A l'entrée à l'hôpital, il présentait une paraplégie complète spasmodique, avec exagération bilatérale des réflexes tendineux, clonus, trépidation épileptoïde, signe de Babinski bilatéral.

Troubles de la sensibilité superficielle et profonde : anesthésie tactile, thermique et douloureuse, remontant jusqu'à la 6e racine dorsale surmontée d'une zone d'hypoesthésie forte, comprenant la 5e racine dorsale et au-dessus de celle-ci une autre zone d'hypoesthésie légère (Fig. 1). Les réflexes de défense remontaient jusqu'à l'ombilic. Anesthésie vibratoire (membres, bassin, colonne vertébrale) ; sens d'attitude troublé aux extrémités.

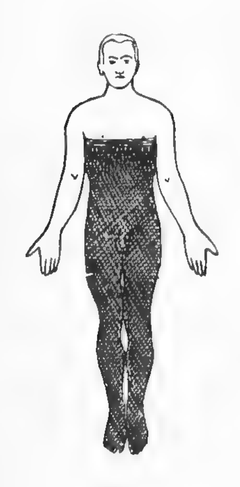


Fig.

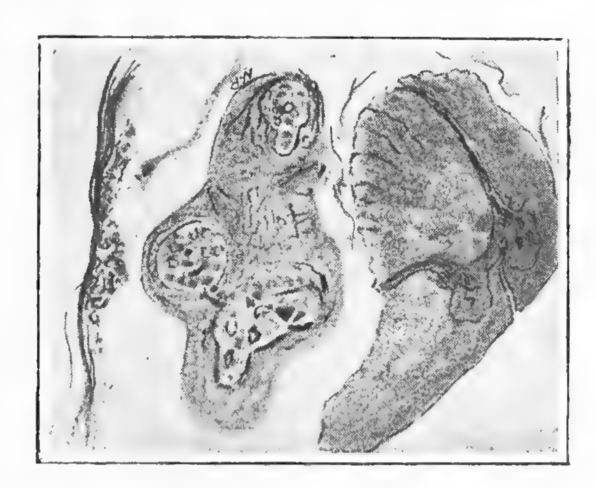


Fig. 2

Les autres réflexes cutanés abolis : crémastériens et abdominaux.

Pupilles égales, réactionnent bien.

Ponction lombaire complètement négative (au point de vue de la lymphocytose, globulines et réaction de Wassermann).

La topographie des troubles de la sensibilité et surtout l'importance attribuée par les auteurs ci-dessus cités, à la zone d'hypoesthésie forte, comme montrant le siège de la compression (entre la 6e et la 4e racine dorsale), et surtout l'absence d'une réaction rachidienne, nous fit penser à une compression par tumeur médullaire, et on décida l'intervention.

Malheureusement le repérage vertébral a été erroné et on ouvrit la colonne vertébrale au-dessous, bien loin de la tumeur. Le malade succomba quelques jours après et à la nécropsie on trouva une tumeur sous-piale, justement au niveau de la 5e racine dorsale, empiétant un peu, au-dessus et au-dessous. La tumeur, de la grandeur d'une petite cerise, tenait pas son extrémité supérieure à la moelle, libre et arrondie par son extrémité inférieure, comprimait latéralement la moelle épinière, et était située à gauche.

L'examen microscopique montra qu'il s'agit d'un psammome, tumeur fibreuse incrustée de dépôts calcifiés et s'étant développée sous la pie-mère (Fig. 2).

Nous attirons l'attention sur la haute importance d'explorer et d'insister surtout sur la présence des zones hypoesthésiques, qui sont si souvent négligées dans la pratique journalière.

XV. — **Syndrome Excitomoteur** (**chorée, tics, spasmes, stéréotypies et dysarthrie**), **séquelle vraisemblable d'Encéphalite épidémique à forme singultueuse et algomyoclonique survenue en 1914**, par M. H. Roger (de Marseille).

Observation. — *Andr... Léon*, âgé de 29 ans, réformé de guerre, est envoyé au centre neurologique de la 15e région pour expertise par le centre spécial de réforme de Nîmes, le 23 juin 1921.

On est frappé, en le voyant, par son instabilité motrice et ses mouvements anormaux. Debout ou assis, il ne cesse de déplacer ses membres inférieurs et supérieurs, cependant que ses yeux sont le siège d'un clignotement perpétuel et que ses narines exécutent de fréquents reniflements, accompagnés du bruit spécial à cet acte.

Quand on analyse ses *troubles moteurs*, on peut distinguer :

1° Des mouvements lents de croisement et de décroisement des jambes, de flexion ou d'extension des membres supérieurs, de flexion ou de rotation de la tête, qui n'ont aucun but défini. Ils existent quand le malade est au repos, disparaissent quand il exécute un acte ou tout au moins frappent peu le segment actif ; souvent, au contraire, un acte volontaire du membre supérieur, une pression de la main, s'accompagne de déplacements anormaux des membres inférieurs. Ces mouvements sont indépendants de la volonté : le malade continue à les exécuter quand on lui recommande de rester tranquille. Ils disparaissent quand on l'immobilise légèrement.

Cette instabilité motrice se rapproche, par certains côtés, de certaines *chorées lentes* (chorée variable des dégénérés), par d'autres, du simple *déséquilibre moteur* de Dupré.

2° De loin en loin, ces mêmes membres sont secoués par un mouvement plus brusque, soit un peu ample et arrondi (type *choréique*), soit bref et énergique (type *myoclonique*). Le patient raconte que, s'il tient un objet, il lui arrive parfois de le lâcher et de le casser.

3° D'une façon presque constante, à intervalle d'une à deux minutes, parfois moins, *le membre supérieur droit exécute le même geste stéréotypé* consistant à se frotter l'œil droit ou le front avec le dos de la main ou parfois de se passer la main dans les cheveux. Ce geste n'a pas le caractère brusque et impulsif du tic, il s'arrête quand on maintient au repos le membre supérieur.

4° Les paupières offrent un *clignotement, rapide et incessant*, sans secousses du frontal ni sourcillier. Le battement palpébral coïncide avec une contracture tonique de l'orbiculaire qui s'accentue encore à la moindre exploration des yeux. Le malade se présente, les yeux à demi fermés et la tête plutôt fléchie. Quand on essaie de vaincre le spasme palpébral en relevant de force la paupière inférieure, pour explorer la motilité oculaire, les globes oculaires exécutent des mouvements désordonnés, n'ayant pas la rapidité ni le rythme du nystagmus et s'effectuant sous la paupière supérieure ; quand on demande au sujet de regarder en bas, il a une très grande difficulté à abaisser ses globes oculaires.

5° Signalons le *reniflement*, se répétant à intervalles irréguliers, souvent toutes les minutes et s'accompagnant d'un soulèvement de la partie gauche de la lèvre supérieure.

6° A mentionner enfin l'*acte de se gratter*, toujours dans les deux mêmes régions (face externe des 2 jambes) où existent des excoriations étendues.

Si on essaie de cataloguer tous ces mouvements anormaux, on remarque qu'ils ne peuvent être ramenés au même type. Les uns, de siège variable et sans but, correspondent aux mouvements myocloniques ou choréiques, les autres, réalisant toujours le même acte, rentrent, certains lents et non impulsifs, dans le groupe des gestes stéréotypés, certains brusques et irrésistibles (clignotement, reniflement) dans le cadre des tics.

Par ailleurs, nous ne constatons aucun signe de lésion du faisceau pyramidal (sauf peut-être un léger degré de parésie brachiale droite), réflexes rotuliens, achilléens et anti-

brachiaux vifs, mais égaux des 2 côtés, pas de clonus du pied, réflexe plantaire en flexion, Il y a une légère adiadococinésie sans prédominance unilatérale. La marche est normale.

Il n'y a ni contracture des membres ni hypotonie.

A signaler une *parole assez scandée* par instants, avec parfois mais rarement, quelques mouvements spasmodiques de la face et du cou au début de l'élocution.

Pareil malade aurait été autrefois étiqueté « *tiqueur* » et, comme tel, considéré surtout comme un mental. Son psychisme n'est pas en effet normal, son émotivité est exagérée. Tous les troubles que nous constatons n ont pas présenté la même intensité à nos divers examens. L intéressé reconnaît qu ils sont très variables, s'atténuent à certaines périodes, ne survenant alors qu à certains moments de la journée, s'accentuant en présence du public et particulièrement lors de l'examen médical. Le malade, de ce fait, fuit plutôt la société (c est ce qui a fait mentionner une tendance à l'hypocondrie dans le rapport d'un précédent expert). Il aurait de la difficulté à fixer son attention sur la même occupation. Il aurait les pleurs faciles.

Tant ces troubles moteurs que ces modifications de caractère l'ont obligé à quitter sa profession ancienne de « souffleur de verres » pour se contenter d'aider son frère dans son métier de photographe, faisant surtout les courses et travaillant d'une façon discontinue.

Ce cas sort toutefois du cadre habituel des tiqueses.

D'une part, la plupart des mouvements anormaux sont différents des tics.

D'autre part, nous trouvons bien chez cet homme un certain degré de déficit intellectuel, mais pas de dégénérescence mentale, comme en ont souvent les tiqueurs aussi accusés. Pas de terrain névropathique antérieur, ni d'hérédité nerveuse non plus. Cet homme était, avant la guerre, un sportsman, capitaine d'équipe de foot-ball, fonction qui ne demande pas seulement des muscles, mais un ensemble de qualités psychiques et un certain équilibre mental.

Enfin nous devons signaler :

a) *Des troubles sensitifs* qui ne se rencontrent guère dans les tics, une hypoesthésie de la moitié droite de la face et du membre supérieur droit, alors que la sensibilité des membres inférieurs est égale (ce qui paraît éliminer l'hypothèse d'une hémi-anesthésie pithiatique). Quelques douleurs par poussées dans les membres, plutôt dans le côté droit, des sensations paresthésiques de l'hémiface droite et surtout de l'œil droit (sensation de gravier conjonctival). Ce serait cette paresthésie qui commanderait le mouvement stéréotypé de frottement de la main droite.

b) *Quelques troubles vaso-moteurs* : sudation de la face plus marquée à droite.

c) *Troubles oculaires.* — Il nous a semblé (mais nous ne pouvons l'affirmer en raison de l'instabilité oculo-palpébrale) qu'il existerait une légère *enophtalmie* avec myosis de l'œil droit. Mais ce qui est plus net, c'est de la *diplopie* quand le malade regarde en haut et de près (1).

L'ensemble de ces troubles d'excitation motrice, prédominant dans le domaine des mouvements automatiques (mouvements de clignotement, bégaiement, reniflement), sans signes pyramidaux, et associés à des troubles sensitifs prédominant à droite, nous fait penser à une localisation à la fois aux corps striés et à la couche optique. Car l'hypothèse d'une psychonévrose pure nous paraît difficile à défendre dans ce cas.

Pareils faits ne dépendent pas habituellement de la syphilis nerveuse : pas d'antécédents, pas de leucoplasie, pas d'Argyll.

L'artério-sclérose n'est pas en cause ni une intoxication d'origine rénale (pas d'albumine urinaire).

L'intéressé les rapporte à une *commotion* qui serait survenue fin novembre 1914. Mais s'il allègue avoir été, à cette époque, déplacé par un obus, il n'aurait eu aucune perte de connaissance ni obnubilation passagère et les troubles ne seraient survenus que quelques jours après.

(1) A signaler l'existence de placards psoriasiques aux coudes, au creux épigastrique.

D'autre part il est exceptionnel qu'une commotion aussi légère laisse après elle des séquelles si persistantes.

L'histoire du début des accidents, tels que le malade nous en fait lui-même le récit, nous aiguille vers une autre hypothèse.

Les premiers sypmptômes ont apparu, au début de décembre 1914, d'une façon assez brusque sous forme de *hoquet invincible* accompagné de *secousses brusques des membres* supérieurs d'abord, des membres inférieurs ensuite. Ce hoquet aurait persisté presque avec la même intensité pendant près des trois mois, où le malade, évacué des armées, a été soigné à Saint-Brieux. En même temps, le malade souffrait de *douleurs vives* siégeant aussi bien dans l'intervalle des articulations que dans les jointures et ne s'accompagnant pas de gonflement articulaire. Il dormait très mal la nuit, toujours agité, convulsé par ses secousses du diaphragme et des membres, avait du cauchemar, du délire. Il ne paraît pas avoir eu de période fébrile, tout au moins de fièvre de longue durée. Il serait d'ailleurs resté alité peu de temps.

Les médecins qui l'ont vu auraient été très intrigués par son cas. Il a été évacué avec le diagnostic de « *hoquet convulsif* », et réformé en 1915 avec celui de « *chorée* ». Entre temps on avait porté celui de « *rhumatisme* » en raison des douleurs vives.

Après sa réforme, les mêmes symptômes ont persisté, quoique allant en s'atténuant progressivement, encore trois mois. Le hoquet aurait duré, en tout, près de cinq mois ; depuis lors il réapparaîtrait parfois; mais de plus en plus rarement pendant un après-midi, à l'occasion de fatigues.

Les secousses brusques et incessantes des membres; qui ont duré elles aussi un semestre, ont été progressivement remplacées par des mouvements moins vifs, qui, dans leur forme actuelle, existeraient depuis 5 à 6 ans. Les algies vives ont disparu, sauf parfois quelques douleurs lombaires et quelques lancées dans les membres.

En ce qui concerne la dysarthrie, elle était si accentuée que pendant la période aiguë, le malade pouvait difficilement se faire comprendre. Toute émission de sons s'accompagnait de contorsion spasmodique des muscles de la face et du cou (1).

Il y aurait eu également de la dysphagie.

Le début aigu, avec son hoquet si prolongé, ses secousses des membres, ses douleurs, sa dysarthrie spéciale, son insomnie, nous fait porter le diagnosetic rétrospectif d'*encéphalite épidémique à forme singultueuse et algomyoclonique.* Il s'agirait d'un de ces cas sporadiques ayant précédé de longtemps l'épidémie récente, et ayant débuté selon la règle, pendant la période hivernale (2).

Nous savons fort bien, par l'étude des faits qui datent déjà de 1917 et 1918, que les mouvements anormaux encéphalitiques sont souvent de longue durée et, dans ces cas, en raison de la régression estivale et de la reviviscence habituellement hivernale, on a parlé de *formes prolongées d'encéphalite.*

Dans notre cas, en raison de la fixité des troubles depuis plusieurs années (3), on peut, sans doute, parler de *séquelle.*

Si l'on admet l'origine encéphalitique qui nous paraît la plus vraisemblable, ce fait, datant de 7 ans, montrerait la fâcheuse *chronicité des séquelles excitomotrices* de l'encéphalite épidémique, tout comme la dernière Réunion neurologique annuelle nous a convaincu de la marche toujours progressive de certaines formes hypertoniques (Parkinson post-encéphalitique). Il apporte une contribution au problème *de l'origine encéphalitique possible de certains paramyoclonus multiples,* hypothèse que nous avions émise

(1) Nous avons observé une dysarthrie analogue dans d'autres cas d'encéphalite avec association des spasmes de la face au moment de l'émission des sons, H. Roger. Encéphalite épidémique à forme de spasmes hypertoniques douloureux, *Sud. méd.* 15 août 1920. — Encéphalomyélite épidémique ou névrose. *Marseille méd.*, 15 juin 1921. — Babinski vient de donner une description minutieuse de ces dysarthries par lésion du corps strié, auxquelles mes cas ressemblent beaucoup, *Soc. neurol.*, 5 mai 1921.

(2) H. Roger. Réveil hivernal de l'épidémie encéphalitique et reviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. *Soc. méd. hôp.*, 24 décembre 1920. Epidémiologie et contagiosité de l'encéphalite épidémique, *La Médecine*, déc. 1920.

(3) Dans le certificat d'expertise fait il y a 1 an 1/2, à l'occasion de sa réforme, nous trouvons notées les mêmes particularités cliniques que nous notons aujourd'hui.

l'an dernier, dans une revue générale sur l'encéphalite algomyoclonique (*Journal des praticiens*, 8 et 15 mai 1921).

A signaler en terminant : 1° *les troubles sympathiques* qui paraissent exister au niveau de l'hémiface droite : sudation exagérée et peut-être syndrome de Claude-Bernard-Horner (1), difficile à affirmer, étant donné les mouvements incessants des paupières et des yeux du malade. En outre, le malade prétend avoir, en dehors des périodes où il irrite sa conjonctive par des frictions successives, une hypersécrétion lacrymale droite.

2° *De la diplopie*, qui existe dans l'épreuve de la convergence en haut et que Barré aurait retrouvée dans la plupart des cas de Parkinson encéphalitique.

Au point de vue *étiologique*, il est vraisemblable, dans ce cas, que les fatigues de la campagne et peut-être la commotion légère par éclatement d'obus (sans perte de connaissance), qui a précédé de quelques jours le début de la maladie, ont joué le rôle de causes prédisposantes.

M. Henry Meige. — Le malade de M. H. Roger, toutes réserves faites sur l'amplification psycho-névropathique de ses symptômes, peut en effet être rapproché de ces cas où un trouble de la parole s'associe à des désordres moteurs, sans qu'il s'agisse d'une affection nosographiquement classée. Ce sont des faits de ce genre que j'avais fait connaître en 1914, notamment en présentant à la Société de Neurologie une fillette dont j'ai rappelé brièvement l'histoire à la séance du 5 mai dernier, à propos d'un malade de Babinski.

Le caractère dominant du trouble de la parole que présentait cette enfant était sa ressemblance avec le phénomène du *sanglot*; d'où l'épithète de *singultueuse* que j'avais appliquée à cette forme de dysphasie. Le même qualificatif convient-il à la parole du malade de M. H. Roger qui est « scandée » ? Il ne saurait en tout cas s'appliquer au *hoquet*, qui est bien différent du *sanglot*.

Par ailleurs, la coexistence de secousses convulsives apparentées aux tics, de gestes stéréotypés, de mouvements choréiformes et myocloniques, constituent un ensemble clinique qui méritait d'être rapproché des cas précédemment décrits.

Si l'on peut supposer, non sans vraisemblance, que l'encéphalite épidémique est capable de réaliser de tels syndromes, ils peuvent aussi se manifester sous d'autres influences. En tout cas, leur origine organique semble de plus en plus certaine, et je rappellerai encore que, dès 1914, j'avais incriminé une atteinte possible de la région des noyaux gris et de la protubérance.

(1) Nous avons observé un syndrome de Claude-Bernard-Horner droit chez un encéphalitique, avec hémispasme du peaucier, du sternocléidomastoïdien et des muscles de la face coïncidant avec des mouvements d'élévation de l'épaule droite, *Sud. méd.*, 15 août 1920.

Ces cas sont à rapprocher des phénomènes sympathiques observés par Claude (dilatation pupillaire unilatérale, réflexe pilomoteur exagéré, raie blanche persistante), par Claude et Dupuy Dutemps (hypersécrétion lacrymale unilatérale), *Soc. neurol.*, 2 juin 1921.

A 11 h. 1/2 la Société se réunit en *comité secret.*

Congrès de Luxembourg-Metz
(1-6 août 1921)

La Société de Neurologie de Paris, invitée à désigner des délégués pour le XXV[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française qui se tiendra à Luxembourg et à Metz du 1[er] au 6 août prochain, délègue MM. H. Claude, président, J.-A. Sicard, vice-président, Hallion, de Massary, anciens présidents, André Thomas et Crouzon (de Paris).

A l'occasion du centenaire de l'hôpital de Bloomindale et du Congrès spécial de l'American neurological Association, le P[r] Pierre Janet a présenté les vœux de la Société de Neurologie de Paris aux neurologistes américains.

Le D[r] Sydney Schwab, de Saint-Louis, président, a proposé d'adresser les remerciements de l'Association américaine à la Société de Neurologie de Paris, en même temps que ses sentiments de plus cordiale sympathie. Tous les membres se sont levés et ont voté par acclamation. Quelques assistants ont proposé d'ajouter que les membres de la Société de Neurologie de Paris seraient toujours les bienvenus s'ils venaient rendre plus souvent visite à leurs collègues et amis américains.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXVe *Session.* — *LUXEMBOURG-METZ.* — 1er-6 *août* 1921.

Le XXVe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est tenu cette année du 1er au 6 août à Luxembourg et à Metz sous le haut patronage de LL. AA. RR. LA GRANDE-DUCHESSE DE LUXEMBOURG ET LE PRINCE FÉLIX DE LUXEMBOURG, avec un *Comité d'honneur* constitué par les principales notabilités politiques et médicales du Grand-Duché.

Présidents du Congrès : M. le Dr BUFFET (d'Ettelbruck) et M . le Dr HENRY MEIGE (de Paris).

Vice-Président : M. le Pr JEAN LÉPINE (de Lyon).

Secrétaires généraux : M. le Dr FORMAN (de Luxembourg) et M. le Dr LALANNE (de Nancy).

La séance inaugurale a eu lieu à Luxembourg le lundi 1er août dans la salle des Fêtes du Palais Municipal devant une très nombreuse assistance. Des discours ont été prononcés par M. REUTER, ministre d'Etat du Grand-Duché, par les délégués des Ministères français de l'Hygiène, de la Marine, par le Dr GLORIEUX, délégué de la Belgique, le Pr BING (de Bâle), délégué suisse, le Pr HASKOVEC (Tchéco-Slovaquie). Les Présidents du Congrès, le Dr BUFFET (d'Ettelbruck) et le Dr HENRY MEIGE (de Paris) ont pris ensuite la parole.

Ont été nommés *Présidents d'Honneur* : MM. les Docteurs FLESCH, président du Collège médical de Luxembourg ; WEBER, président de la Société des sciences médicales du Luxembourg ; PRAUM, Directeur du Laboratoire bactériologique de Luxembourg ; DE CRAENE, Président de la Société Belge de Neurologie ; DUCHATEAU, Président de la Société de médecine mentale de Belgique; Pr BING, Président de la Société Suisse de Neurologie ; Pr HASKOWEC, de Prague ; et les Docteurs BRIAND, CULLERRE, DENY, KLIPPEL, VALLON.

Secrétaires des séances : MM. les Docteurs ALLAMAGNY, médecin directeur adjoint de la maison de Santé de Passy ; BROUSSEAU, chef de clinique adjoint des maladies mentales de la Faculté de Médecine de Paris, médecin adjoint des asiles publics d'aliénés ; LOUIS PARANT, Interne des Asiles de la Seine ; WELTER, médecin de la maison de Santé d'Ettelbruck.

Trois questions ont fait l'objet de Rapports :

Psychiatrie. — *La Conscience de l'état morbide chez les psychopathes*, par M. LOGRE (de Paris).

Neurologie. — *L'épilepsie traumatique*, par M. P. BÉHAGUE (de Paris).

Médecine légale. — *La simulation des maladies mentales*, par M. POROT (d'Alger).

Une séance de *projections* et *cinématographies cliniques et des présentations de malades* ont eu lieu à l'Institut bactériologique dirigé par le Dr PRAUM.

En outre, plusieurs séances ont été consacrées à des *Communications diverses*.

Plusieurs réceptions ont été offertes aux Congressistes : Le lundi 1er août, par les autorités luxembourgeoises au Palais municipal ; le mardi 2 août, par le Ministre de France ; le mercredi 3 août, par les Présidents et les membres du Congrès ; le vendredi 5 août, à Mondorf-les-Bains.

Des visites ont eu lieu : au musée Pescatore, à l'Institut Metz, aux Etablissements Mercier, aux curiosités de la ville.

Le mercredi 3 août, visite de la maison de santé d'Ettelbruck, suivie d'un déjeuner offert par le Gouvernement du Grand-Duché.

Le même jour, réception au château grand-ducal de Colmar-Berg par la famille souveraine de Luxembourg.

Une excursion en automobiles mises à la disposition des Congressistes par leurs propriétaires luxembourgeois a fait connaître les sites les plus intéressants du Grand-Duché : le Grunewald, Vianden, Dasbourg, Clervaux, Wilz, Eich-le-Trou, etc. Déjeuner à Clervaux, offert par la Municipalité de Luxembourg.

Le vendredi 5 août, excursion à Mondorf-les-Bains suivie d'un dîner, d'une représentation théâtrale et d'une fête nocturne.

Des trains spéciaux ont été réservés aux Congressistes pour les excursions. Plusieurs concerts ont eu lieu à leur intention.

Le samedi 6 août, le Congrès s'est transporté à Metz où il a été reçu par les autorités messines, et où a eu lieu une séance de Communications.

Après la clôture du Congrès, des excursions facultatives avaient été organisées aux champs de bataille de Verdun et en Rhénanie.

Le succès de cette session a été particulièrement favorisé par la participation éclairée de M. Mollard, ministre de France à Luxembourg, par le bienveillant appui de M. Reuter, ministre d'Etat, de M. Diderich, bourgmestre de la ville, par M. le maire de Metz et par l'actif dévouement du Dr Forman, secrétaire général luxembourgeois, du Dr Lalanne, secrétaire général français, et du Dr René Charpentier, secrétaire permanent du Congrès.

Aux congressistes français dont le nombre a dépassé celui des sessions antérieures s'étaient joints de nombreux aliénistes et neurologistes de Belgique et de Suisse.

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française a été accueilli par les souverains, le gouvernement, la municipalité et toute la population du Grand-Duché avec une exceptionnelle sympathie. Il a été l'occasion d'une chaleureuse manifestation en faveur de la science française, où se sont affirmées les affinités intellectuelles des deux pays.

La prochaine session (XXVIe) du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à *Quimper*, au mois d'août 1922.

Président : Professeur Jean LÉPINE, Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon ; *Vice-Président* : Docteur Henri COLIN, médecin en chef de l'Asile Villejuif ; *Secrétaire général* : Docteur LAGRIFFE, directeur-Médecin en chef de l'Asile de Quimper.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la session de Quimper.

Psychiatrie : *Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique.* Rapporteurs : MM. TRUELLE (de Paris) et PETIT (de Bourges).

Neurologie : *Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire.* Rapporteur : M. ANGLADE (de Bordeaux).

Assistance des aliénés : *L'assistance des psychopathes. De la sauvegarde des droits de l'individu et de la société dans le traitement des maladies mentales.* Rapporteur : M. Paul COURBON (de Strasbourg).

RÉSUMÉ DU DISCOURS D'OUVERTURE

Les origines psychonévropathiques de l'oracle de Delphes et l'hystérie de la Pythie, par M. HENRY MEIGE.

L'oracle de Delphes eut pour origine une épidémie de prophétomanie survenue chez les bergers du Parnasse. Dans l'antiquité hellénique, le culte des Nymphes engendra des délires de possesion (nympholepsie), tout à fait comparables à ceux dont furent atteints au moyen âge les possédés du diable.

Le don de prophétie fut considéré ensuite comme une manifestation d'une autre divinité, Dionysos, dispensateur d'un trouble mental à manifestations tumultueuses, l'*enthousiasme*. Les Ménades, possédées de Dionysos, se livraient à des danses extravagantes rappelant les agitations des choréomanes (Tarentisme, danses de Saint-Guy, etc.).

A ce propos, on doit se demander pourquoi ces dévergondages moteurs se présentent avec un caractère rythmique. C'est que les actes rythmiques sont un des modes d'expression de l'automatisme.

« Une maladie, dont les méfaits sont d'actualité, l'encéphalite épidémique, compte, parmi ses multiples manifestations, des mouvements

involontaires dont le caractère essentiel est de se reproduire avec une cadence régulière.

« On peut admettre, avec M. Sicard, que cette particularité est l'indice d'une lésion frappant certains centres mésencéphaliques qui président à la rythmicité. Ici, il s'agit d'une cause irritative stimulant directement les centres en question.

« Le résultat sera sensiblement le même, si ces centres sont privés de leurs connexions avec l'écorce cérébrale, frénatrice et régulatrice, ou si l'action de cette dernière est temporairement inhibée.

« Chez les choréomanes, sous l'influence d'une idée mystique prévalente, le contrôle cortical venant à faire défaut, les gestes ne sont plus commandés que par les centres secondaires de l'automatisme et tendent à se répéter rythmiquement.

« Ces danseurs-là se comportent comme des *décérébrés*.

« En tout cas, il est incontestable que les gestes cadencés sont le témoignage d'un déficit cérébral, soit permanent comme chez certains idiots, soit passager comme chez les fanatiques de la danse. »

Les Grecs attribuaient aussi à Dionysos le pouvoir d'inspirer les paroles prophétiques par l'intermédiaire d'un autre trouble psychique, la *Mania*.

« C'est par l'intermédiaire de la Mania, dit Platon, que le Dieu a donné le pouvoir divinatoire à la démence humaine, car nul, s'il possède ses esprits, ne s'illumine de l'inspiration du dieu, prophétique et véridique, mais seulement si le sommeil a enchaîné la force de sa raison, ou bien s'il est égaré par la maladie, ou par un certain enthousiasme. »

En empruntant au grec le mot de manie, les aliénistes en ont restreint le sens. Car dans la Mania de Platon ne figure pas seulement l'agitation maniaque, mais les idées de possession, la prophétomanie, les délires infectieux et jusqu'à l'onirisme.

Dans la suite des temps, le culte de Dionysos fut remplacé par celui d'Apollon, lequel était à la fois devin et médecin. Les prêtres d'Apollon codifièrent la divination enthousiaste et réglementèrent les prophéties dont ils prirent la direction. Ils choisirent des sujets particulièrement aptes aux agitations convulsives et aux délires ominaux : ce furent les Pythies, jeunes filles débiles et hystériques, dont la névrose habilement cultivée répondait bien à leurs desseins.

Les auteurs anciens ont laissé des descriptions très significatives des cérémonies qui accompagnent la reddition des oracles. On retrouva toutes les particularités des grandes crises d'hystérie chez les Pythies de Delphes.

« Comme une automate, la Pythie se dirige vers le trépied fatidique, s'y assoit, les jambes écartées ; un frisson la saisit ; un souffle la pénètre par ses plus secrètes parties (*aura*). Elle pousse un long cri, le cri initial, suivi de soupirs, de sanglots, de murmures. Puis, oppressée, haletante, la Pythie pousse encore, de temps à autre, de longs hurlements. Son visage, tantôt se colore, et tantôt blémit ; il passe de la rougeur du feu à la lividité de la peur... Elle roule des yeux furibonds, qui se convulsent vers le ciel ; une écume sort de sa bouche... » Cette description est de Lucain.

« Bientôt apparaît la phase convulsive (la période des grands mouvements) : sa tête, ses membres, son corps entier, sont en proie à une agitation désordonnée, « pareille, dit Plutarque, à celle des flots soulevés par la tempête. »

« Cependant, peu à peu, les convulsions s'apaisent, et c'est alors que la Pythie commence à proférer des sons articulés.

« D'une voix brisée, rauque, elle laisse échapper, comme à regret, des mots sans suite, des lambeaux de phrases, interrompus par de brusques arrêts ou de longues hésitations.

« Elle dépeignait ainsi, croyait-on, les visions envoyées par le dieu et exhalait les paroles que celui-ci lui soufflait, — hallucinations visuelles et auditives, penserons-nous, qui se reflétaient aussi sur son visage, « tantôt épouvanté et tantôt menaçant ».

« Mais qui sait, si dans le secret du sanctuaire, les prêtres n'avaient pas suggéré à l'avance les propos fatidiques que leur docile médium annonait ensuite publiquement ?....

« Finalement, un long soupir annonçait que la Pythie avait terminé son rôle. La crise était finie. L'oracle était rendu. »

Il est intéressant de rechercher pourquoi l'on retrouve les mêmes désordres moteurs chez les Ménades de Dionysos, les Pythonisses d'Apollon, les prêtresses des Bacchanales romaines, les démonopathes du moyen âge, les convulsionnaires de Saint-Médard, voire même les féticheurs nègres, et enfin chez les grandes hystériques contemporaines.

« Il ne viendra à l'idée de personne que ce rite névropathique immuable, franchissant tous les obstacles de l'histoire et de la géographie, ait pu se propager à travers les âges et à travers le monde, par les seuls effets de la suggestion, de la simulation, ou de l'imitation.

« Une loi de physiopathologie, inhérente à la nature humaine, peut seule expliquer l'identité de ces réactions physiques, éternelles et universelles. Mais quelle est cette loi ? La même, sans doute, que celle qui préside au déclanchement et à la propagation de tous les réflexes convulsifs, à commencer par le rire, cette petite attaque de nerfs qui, en grandissant, donne jusqu'à l'image de la folie, le fou rire.

« Aussi bien, le rire pathologique peut nous éclairer.

« A la suite d'une lésion des noyaux gris centraux ou d'une interruption de leurs connexions corticales, on voit souvent éclater des crises de rire ou de sanglots spasmodiques, dans lesquelles, en dépit d'un apparent désordre, il est possible de repérer les étapes successives, toujours les mêmes, du processus convulsif.

« Stimulés l'un après l'autre, les noyaux, étagés dans le névraxe, mettent en branle, du haut en bas, tous les muscles de l'économie : La face se contracte, les épaules se soulèvent et s'abaissent, le tronc se fléchit et se redresse, la respiration devient saccadée, les bras, les jambes se replient, puis se détendent ; la tonicité des sphincters eux-mêmes est souvent vaincue. La succession de ces phénomènes est en corrélation évidente avec une disposition anatomique, la même chez tous les sujets.

« Le même mécanisme physiologique entre en jeu dans les crises névropathiques. Au lieu d'une lésion accidentelle, supprimant les interventions corticales frénatrices, comme c'est le cas chez les pseudo-bulbaires, une éclipse passagère du contrôle inhibiteur peut se produire sous l'influence d'une idée dominatrice, privant tous les centres réflexes de leur modérateur habituel. Dès lors, quand une incitation, d'où qu'elle vienne, lueur, souffle ou bruit, ébranle les premiers noyaux du névraxe, cette incitation se propage du haut en bas. La crise se déclanche et se prolonge chaînon par chaînon.

« D'abord, ceux de la région bulbo-protubérantielle, les moteurs oculaires qui convulsent affreusement les yeux, le masticateur qui fait grincer les dents, le facial qui dessine le masque grimaçant des possédés, l'hypoglosse qui projette au dehors la langue démoniaque. A côté, et au-dessous, les noyaux du glosopharyngien, du spinal, des laryngés, du phrénique, font exploser à leur tour les cris rauques et les halètements. Puis, plus bas, à tous ses étages, l'axe gris transmet des ordres convulsifs, qui s'expriment par le cou hystérique, l'arc de cercle, le ballonnement du ventre, les torsions et les brusques détentes des mains, des bras, des jambes, et des pieds. Le sympathique lui-même ne reste pas indifférent et déchaîne des poussées vaso-motrices, les larmes, la sueur, la salivation et l'écume aux lèvres.

« Ainsi les manifestations motrices de l'attaque d'hystérie, subordonnées à un déficit mental préalable, suivent une marche dirigée par un dispositif anatomique qui est le même, et a les mêmes attributions physiologiques, chez tous les individus. Par là s'explique la similitude de ces accidents névropathiques à travers tous les âges et dans tous les pays. »

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

par M. P. Béhague (de Paris).

Ce rapport se divise en 4 parties :

1° Causes de l'Epilepsie traumatique, sa fréquence et sa nature ;

2° Etude du temps de latence ;

3° Symptômes propres à l'Epilepsie traumatique ;

4° Traitement et pathogénie.

I. — L'épilepsie peut relever de *plaies pénétrantes* du crâne (projectiles, esquilles, fracture de la base du crâne), ou de *traumatismes non pénétrants* (commotions, plaies cutanées du cuir chevelu, embarrure de la table externe du crâne). Les traumatismes pénétrants entraînent des cicatrices encéphaliques ou méningées, localisées, grossières et visibles macroscopiquement ; au contraire, les traumatismes nonperforants, quels qu'ils soient, agissent tous de même et provoquent des cicatrices encéphaliques disséminées, fines, visibles microscopiquement.

Après un traumatisme du crâne, pénétrant ou non, *l'éclosion de l'épilepsie est favorisée par plusieurs causes* :

a) Le terrain physio-pathologique du blessé a grande importance. L'alcoolisme et la syphilis favorisent l'éclosion de l'Epilepsie, tandis que l'âge, l'intensité des troubles subjectifs et la durée de la perte de connaissance après l'accident, n'ont pas d'importance à cet égard. Le mal comitial fruste antérieur au traumatisme est toujours très aggravé par lui.

b) Certaines régions encéphaliques sont, après leur blessure, plus épileptogènes que d'autres. C'est ainsi que l'atteinte des lobes pariétaux, frontaux, occipitaux et temporaux sont responsables de la 1 /2, du 1 /4, du 1 /8 et du 1 /16 des cas d'épilepsie constatés. Les plaies du cervelet ne semblent pas épilectogènes ; celles des lobes temporaux-coccipitaux et orbitaires le sont certainement.

c) Les risques d'épilepsie sont en raison directe de l'étendue des dégâts cérébraux et de la cicatrice qui les suit. Les projectiles gros, lents, septiques, pénétrant profondément, sont à ce point de vue plus dangereux que les autres. Les projectiles intra-cérébraux entraînent l'épilepsie d'autant plus souvent qu'ils sont plus profondément situés et surtout qu'on a essayé de les extraire chirurgicalement, ce qui crée des dégâts encéphaliques plus considérables encore.

Toutes ces remarques ne concernent que l'*épilepsie durable*, d'allure comparable à l'épilepsie maladie et due à une lésion cicatricielle chronique. Elle diffère de l'*épilepsie aiguë* souvent plus précoce ou plus tardive et décelant une lésion intracranienne en évolution.

Un peu plus de *douze pour cent des blessés du crâne sont atteints d'épilepsie durable* ; celle-ci ne revêt la *forme jaksonienne* que dans 1 /3 *des cas, alors que* 2 /3 *des crises sont généralisées.*

II. — Le temps de latence qui s'écoule entre le traumatisme et la première manifestation épileptique est très variable. Il oscille le plus souvent entre 3 et 5 mois et ne dépasse 1 an 1 /2 que dans 4 cas sur 1.000 blessés du crâne observés. *La durée du temps de latence ne semble dépendre* que de l'étendue de la cicatrice encéphalique (plus elle est grande, plus elle recule l'éclosion du premier accès) et de la situation de la plaie cérébrale. L'épilepsie consécutive aux lésions des zones de projection du cerveau éclate plus rapidement que celle due à l'atteinte des autres régions encéphaliques.

La durée du temps de latence ne semble guère influer sur l'évolution de l'épilepsie consécutive. En règle générale le temps de latence est plus court pour les phénomènes jaksoniens que pour les accès généralisés, exception faite pour l'épilepsie consécutive aux plaies non pénétrantes suivies d'épilepsie le plus souvent généralisée après un temps d'ordinaire assez bref. Ce phénomène semble s'expliquer du fait que la *qualité de l'épilepsie engendrée paraît dépendre des mêmes causes que celles qui régissent la durée du temps de latence*, et l'on peut dire « qu'aux plaies multiples et profondes des zones neutres du cerveau, entraînant de l'épilepsie généralisée après un long temps de latence, s'oppose une plaie unique, corticale, d'une zone de projection, entraînant de l'épilepsie jaksonienne après un temps de latence généralement plus bref ».

III. — Prodromes, aura, crise ou équivalence, phénomènes post-paro-

xystiques, évolution de l'épilepsie traumatique sont comparables à ceux du mal comitial. Des prodromes objectifs ont été décrits à propos de l'épilepsie traumatique. La dilatation anormale de la cicatrice dépendant d'une hernie du cerveau, irréductible par la ponctio nlombaire, l'inégalité pupillaire progressive, les mêmes prodromes subjectifs que ceux de l'épilepsie maladie, apparaissent de 48 heures à 15 minutes avant l'accès. Leur constatation est d'autant plus précieuse que, lorsqu'ils existent, ils apparaissent avant chaque accès. Car si les prodromes sont entièrement distincts de l'*aura* qui constitue le début de la crise, leur forme peut indiquer que l'accès va tourner court et se borner à l'aura qui prend alors le nom d'*équivalent épileptique.* Ces deux phénomènes inséparables peuvent présenter dans l'épilepsie traumatique quelques caractères spéciaux lorsqu'ils dépendent de la lésion isolée d'un des lobes cérébraux dont les fonctions sont subitement inhibées ou excitées. Ces perturbations fonctionnelles se combinent ou restent isolées, constituant autant d'équivalents distincts.

L'éclosion des accès est toujours favorisée par les causes d'hypertension ; quant aux *phénomènes d'épuisement post-paroxystiques*, leur dimidiation constante prouve le peu de différence existant entre les phénomènes jaksoniens et généralisés.

L'évolution de l'épilepsie durable est des plus variables ; tous les modes peuvent être observés, c'est pourquoi il est impossible de donner un barème d'invalidité, chaque épileptique constituant un cas particulier.

IV. — Le traitement de l'épilepsie traumatique tient une large place dans le rapport.

Lorsqu'il s'agit d'*épilepsie aiguë*, la cause, si elle est superficielle et localisée, peut être extirpée chirurgicalement ; si elle est diffuse et profonde, le traitement causal doit être médical.

Lorsqu'il s'agit d'*épilepsie durable*, le traitement est symptomatique.

a) Si l'épilepsie est due à une *plaie non pénétrante du crâne*, le traitement par la médication borée ou à son défaut par les uréides, est indiqué. Le traitement chirurgical est toujours néfaste.

b) Si l'épilepsie est due à une *plaie pénétrante du crâne*, il faut employer la médication par les uréides ou par les bromures. Le traitement chirurgical incapable d'extirper les cicatrices méningées ou encéphaliques, est toujours contre-indiqué. Toutefois, s'il n'y a pas eu ouverture de la dure-mère, et lorsque la radiographie décèle un corps étranger, une embarrure de la table interne ou une mauvaise plastie, l'ablation chirurgicale de ces causes pourra entraîner la guérison de la maladie.

c) Si les *accès sont précédés par les prodromes*, on pourra instituer un traitement spécial ; celui-ci est composé d'une ration quotidienne insuffisante d'un antiépileptique renforcée par de hautes doses de bromures ou de borate de soude administrées dès l'apparition des symptômes précurseurs.

Les différentes théories pathogéniques ne sont qu'esquissées dans ce rapport ; la dilatation cérébrale provoquée par l'expansion des plexus

choroïdes à l'intérieur des ventricules latéraux, retient particulièrement l'attention.

Discussion sur l'Epilepsie traumatique.

M. Claude (de Paris) estime que le facteur important de l'épilepsie traumatique est la lésion superficielle méningo-encéphalique. A cet égard il faut distinguer la contusion cérébrale, avec tissu cicatriciel persistant de la commotion simple sans cicatrice visible. Néanmoins, à côté des lésions, les intoxications jouent un grand rôle dans l'éclosion des accidents. Ceux-ci sont plus rares et plus graves que dans l'épilepsie ordinaire : souvent, ils consistent en troubles mentaux périodiques.

Quant au mécanisme, M. Claude croit à l'hypertension. Lorsqu'il n'y a pas de pression augmentée du liquide céphalo-rachidien, c'est qu'il s'agit de méningites séreuses enkystées ne communiquant pas avec l'épendyme. De là, l'intérêt de décomprimer, même par des craniectomies ou des ponctions cérébrales, et le danger des cranioplasties.

Au point de vue assistance, il faudrait fonder des villages ou colonies d'épileptiques, car, même avec des crises rares, ces malades ou blessés du crâne ont du mal à trouver et à conserver des emplois.

M. H. Roger (de Marseille) indique que la recherche des troubles sensitifs aide souvent à préciser un diagnostic douteux. Ce fut le cas pour des paresthésies qu'il a pu constater sur le bord cubital de l'avant-bras et de la main. Les troubles sensitifs de l'épilepsie traumatique sont peut-être plus fréquents que les troubles moteurs.

M. Anglade (de Bordeaux) insiste sur la fréquence de la démence dans les plaies du cerveau. La cicatrice cérébrale crée une véritable gliose qui peut se répandre très loin dans l'hémisphère. En conséquence, il serait intéressant de tenter systématiquement l'emploi de la radiothérapie, en utilisant des rayons très pénétrants qui agissent sur les tissus jeunes.

M. Hartenberg (de Paris) pense que les phénomènes jaksoniens, si fréquents chez les blessés du crâne, doivent être considérés comme des auras motrices, semblables aux auras sensitives et psychiques. Tantôt ces convulsions localisées existent seules et il s'agit d'une crise avortée. Tantôt, à la suite, se déclenche une crise complète, identique à celle de l'épilepsie essentielle. En réalité, ce qui caractérise la crise comitiale, c'est la perte de connaissance correspondant à une inhibition, brusque et totale, du cerveau supérieur, et non les phénomènes moteurs qui, soit à titre d'aura, soit à titre de convulsions tardives, sont secondaires et contingents.

Il fait des réserves sur le mécanisme hypertensif des accidents.

M. Porot (d'Alger) a observé plusieurs cas de manie chez des blessés du cerveau.

M. Roubinovitch (de Paris) a observé quantité d'épilepsies traumatiques chez les enfants ; il a été frappé du rôle considérable que jouent, à

côté des lésions cérébrales probables, les intoxications de tous genres ; dès que les petits malades abandonnent un régime sévère, la fréquence des crises se multiplie.

La tachycardie résiduelle qui succède à la compression oculaire paraît être un signe spécifique de l'épilepsie, une sorte d'épilepsie du sympathique.

Au point de vue médico-légal militaire, quand un individu ayant présenté dans l'enfance quelques accidents comitiaux disparus avec l'âge en reprend au cours de son service, l'épilepsie doit être considérée comme provoquée par le service militaire.

M. Courbon (de Stephansfeld) rapporte le cas d'un sujet ayant des accidents partiels consistant en une fermeture spasmodique de la main gauche et qui se terminaient toujours par une crise. Il fut trépané par un illustre chirurgien allemand : les crises ne disparurent pas, mais le spasme moteur fut remplacé par des paresthésies de la même région.

M. Dupré (de Paris) rappelle une leçon célèbre de Lasègue sur les épilepsies par traumatismes craniens du jeune âge. Lasègue nommait ces sujets ainsi touchés des « cérébraux » et mettait déjà en valeur leurs prédispositions aux troubles comitiaux futurs et aux désordres mentaux.

M. Béhague pense que commotions et contusions produisent les mêmes lésions par le même mécanisme et que les indications opératoires sont assez rares dans l'épilepsie traumatique durable. Il a pu constater les bons effets de la ponction lombaire dans certains cas, mais dans de nombreux autres, elle reste inagissante. Lui aussi préconise la constitution de colonies d'épileptiques.

Le rapporteur adopte volontiers l'adjectif « pannévroglique » comme qualifiant le cerveau des épileptiques ; c'est dire qu'il pense lui aussi que la radiothérapie ne peut que donner de bons résultats si elle est pratiquée d'une manière suffisamment intense.

L'épilepsie maladie est toute différente de l'épilepsie traumatique; seule l'épilepsie post-commotionnelle peut être comparée au mal comitial; d'ailleurs les mêmes traitements réussissent dans les deux cas. Le rapporteur insiste à nouveau sur la valeur de la dilatation cicatricielle précédant l'accès ; ce phénomène a été fréquemment constaté non seulement par lui mais encore par de nombreux auteurs ; s'il n'existe pas dans tous les cas, c'est que le peu de souplesse du tissu cicatriciel empêche la dilatation cérébrale.

L'épilepsie traumatique de l'enfant est un chapitre que B. n'a pas abordé, mais il apprend avec plaisir qu'elle a de nombreux points communs avec celle de l'adulte et notamment qu'elle peut avoir pour origine une simple trépanation. Enfin le rapporteur signale tout l'intérêt qui s'attache à l'étude des phénomènes post-paroxystiques, notamment les tachycardies et les troubles sensitifs signalés par MM. Roubinovitch et Roger.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA CONSCIENCE DE L'ÉTAT MORBIDE CHEZ LES PSYCHOPATHES,

par M. Logre (de Paris).

Bien que son étude ne figure pas dans les traités de Médecine mentale, la conscience du pathologique n'en apparaît pas moins comme le symptôme primordial et le point culminant de la séméiologie psychiatrique.

I. — Examen clinique. — Méthode de l' « autoconfrontation », mesurant le degré de l' « autocritique » (Dupré). Cette expérimentation clinique et la simple observation de l'attitude mentale du sujet devant ses symptômes permettent de constater toute une série de *réactions*, directes ou indirectes, traduisant les innombrables variétés de forme et de degré que peut revêtir selon le genre de la maladie ou les prédispositions du malade la conscience du pathologique.

A). — *Réactions intellectuelles* : ignorance du symptôme, dissimulation plus ou moins intentionnelle, fabulation, explications erronées et interprétations délirantes ; par exemple : amnésie inconsciente (épilepsie), évasive (démence sénile), fabulante (Korsakoff, Presbyophrénie), délirante (idées de préjudice sénile) ; insistons plus généralement sur *l'introspection délirante* (paranoïa introspective, symptomatique ou essentielle, avec idées d'influence).

B). — *Réactions affectives* : indifférence au symptôme (hébéphrénie), ou complaisance (hystérie), ennui, anxiété, impatience, irritabilité, dépression, pleurnicherie, préoccupations hypocondriaques, etc. ; à noter, dans les perversions instinctives, l'absence des sentiments éthiques : remords, scrupule, honte, pudeur, pitié, etc.

C). — *Réactions volontaires* : dénégations, réticence, expansion confiante, exagération, simulation ; moyens de défense d'ordre médical : lutte personnelle contre le symptôme ou recours à l'aliéniste (obsession,) appel à la science, au magnétisme, à l'exorcisme, etc. (idées d'influence). Bref, la conscience du pathologique suscite toute une *séméiologie mentale*, vaste et nuancée, avec résonances psychopathiques multiples, qu'il faut savoir rechercher.

II. — Variétés symptomatiques. — En thèse générale :

A). — Les *syndromes intellectuels* sont inconscients lorsque le *raisonnement* lui-même est atteint (par exemple paranoïa, surtout interprétative, folie raisonnante ; états de débilité, confusion, démence) ou lorsque *l'évidence sensorielle* est faussée (psychoses hallucinatoires, surtout hallucinations auditives, les plus idéatives). La critique peut au contraire juger, dans une certaine mesure, l'*imagination* (conscience spéciale, ambiguë, plus ou moins instable et reversible, du myothomane, de l'hystérique et même du délirant imaginatif). La critique peut encore mieux juger la *mémoire*. (Tout le monde se plaint de sa mémoire, personne ne se plaint de son jugement. La Rochefoucaud).

B). — *Les syndromes émotifs et affectifs* sont souvent conscients (cerveau

bon juge du grand sympathique) : d'autant plus conscients qu'ils sont plus pénibles ou plus spécialisés, d'autant moins qu'ils sont plus euphoriques ou plus généralisés (excitation généralisée, euphorique ou irritable, de la manie, peu consciente quoique lucide ; dépression généralisée de la mélancolie, partiellement consciente (mélancolie avec conscience), ou inconsciente (délire mélancolique) ; neurasthénie, péniblement consciente, avec introspection hypocondriaque, psychique et surtout physique ; émotivité anxieuse, tendant à se localiser sur des obsessions-impulsions (conscience saine assiégée par l'automatisme rebelle, sens aigu et douloureux de la dissociation intra-psychique.)

C). — Les *syndromes volontaires* et *moteurs* sont très souvent conscients (cerveau psychique bon juge du cerveau moteur : tics, spasmes, impulsivités diverses), sauf quand l'intelligence est complice (délire d'action du revendicateur), Le dérèglement de l'*automatisme psycho-moteur*, à la fois conscient et volontaire, tend à s'imposer au malade comme une violation de sa liberté de pensée et de mouvement, une effraction de sa personnalité : d'où *idées d'influence*, par introspection délirante des états d'éréthisme psycho-moteur (excitation psycho-motrice de la manie ; mentisme de l'asthénie ; impulsivité obsessive ; catatonie hébéphrénique, etc.).

Dans les *psychopathies organiques*, l'état de la conscience semble, jusqu'à un certain point, représentatif des altérations anatomiques et quelque peu à l'*image de la lésion*. Par exemple, dans les psychopathies traumatiques :

a) Les *atteintes cérébrales diffuses* (dont la forme la plus typique est la commotion), tendant à provoquer une *séméiologie pyschique diffuse*, avec *inconscience du pathologique*, et même suppression de toute espèce de conscience (abolition totale de la vie psychique : évanouissement immédiat des commotions ; suspension de la vie psychique raisonnable et mésique : fugue épileptique post-commotionnelle ; abolition de la capacité de vivre dans le présent réel : amnésie de fixation et fabulation paramnésique, inconscience de l'état morbide (Korsakoff traumatique, sans polynévrite). plus souvent encore déficit de l'activité motrice générale : *inertie* et torpeur psychique et physique, des commotions intenses et récentes, malgré la relative lucidité de l'esprit. Par contre, les *syndromes pénibles* ou douloureux post-commotionnels (céphalée, vertige auriculaire, hyperesthésie sensorielle, asthénie nerveuse, déséquilibre sympathique, auréomotivité, etc.) sont conscients : ils tendent à prédominer dans les commotions soit légères d'emblée, soit anciennes (syndrome dit des anciens trépanés).

b) Les *lésions circonscrites des zones cérébrales dites muettes* (sans signes de localisation psychique) comportent, d'ordinaire, une *séméiologie psychique diffuse*, mais *avec conscience du pathologique* (amnésie diffuse, troubles de l'humeur et du caractère, émotivité, aboulie et surtout asthénie, déficit chronique du potentiel nerveux).

c) Les *lésions circonscrites d'une zone dite de localisation* psychique provoquent typiquement une *séméiologie psychique spécialisée* avec *conscience*

plus ou moins complète du pathologique atteinte d'un stock spécialisé de notions apprises et d'habitudes psycho-motrices ; perte des adaptations et des techniques : langage, écriture, musique, etc., certaines formes de désorientation (P. Marie et Béhague). Bref, la conscience du pathologique ne représente pas seulement, pour le psychiatre, la confrontation, la *balance psycho-psychique* entre la conscience supérieure et le trouble morbide spécialisé ; elle représente aussi, pour le neurologiste, la confrontation, la *balance anatomo-anatomique* entre la lésion, plus ou moins circonscrite, et l'ensemble, plus ou moins intact, du cortex : tout se passe, pourrait-on dire, comme si le cerveau sain jugeait le cerveau malade.

III. — Valeur diagnostique. — Clef de voûte de l'état mental morbide, la conscience du pathologique permet, mieux qu'aucun autre symptôme, d'en saisir le plan et la structure. Quoi de plus caractéristique, en effet, que l'inconscience naïve du débile se félicitant de sa supériorité intellectuelle ? La conscience anxieuse de l'obsédé, luttant éperdument contre l'aliénation mentale qu'il sent grandir en lui, et dont il fait le diagnostic ? La conscience équivoque et mitigée du mythomane et de l'hystérique, sa duplicité vis-à-vis de lui-même et d'autrui ? Le cynisme du pervers ? L'euphorie expansive de l'hypomaniaque se considérant comme le modèle de la santé psychique ? La douleur morale accablée, le pessimisme hypocondriaque, le désespoir inébranlable du mélancolique ? L'inconscience automatique et l'amnésie totale consécutive de l'épileptique ? La certitude infrangible du paranoïaque, fort de sa logique ou de ses perceptions fausses ? L'indifférence affective de l'hébéphrénique à l'égard de désordres psycho-moteurs que son intelligence n'est cependant pas incapable de saisir ? L'amnésie évasive et radoteuse du dément sénile? La conscience hypocondriaque et pleurnicheuse ou irritable de l'artérioscléreux ? La conscience, parfois si perspicace et si pénible, du syphilitique cérébral, opposée à l'inconscience euphorique et absurde du paralytique général ? Enfin, la conscience vague et incertaine du confus, étonné, perplexe, interrogateur, son onirisme mobile, variable, chaotique, éperdu, tumultueux, et toutes les nuances par lesquelles la conscience du pathologique peut contribuer au diagnostic des maladies toxi-infectieuses (psycho-diagnostic des intoxications et des infections) ?

IV. — Valeur pronostique. — L'inconscience du pathologique, en effet, livre sans défense le malade à son automatisme morbide (*intérêt médico-légal*). Elle laisse présumer : *a*) psychologiquement, la hauteur à laquelle le trouble morbide s'est élevé dans la hiérarchie mentale (fonctions de coordination, de critique et d'inhibition) ; *b*) anatomiquement, l'intensité et surtout la diffusion de l'atteinte cérébrale. D'où ces lois pronostiques : toutes choses égales d'ailleurs, le *pronostic est d'autant plus favorable que la conscience de l'état morbide est plus claire* (harmonie psychique relativement indemne ; écorce plus ou moins complètement épargnée, ou lésion plus ou moins circonscrite sur cerveau relativement sain). Différence habituelle, par exemple, entre l'aphasique de Broca (*a.* motrice prédominante), qui s'affecte et s'impatiente de ses symptômes, mais peut se

rééduquer, et l'aphasique de Wernicke (*a.* de compréhension), plus atteint dans son jugement comme dans son cortex, plus inconscient, plus dément). De même, *l'apparition de la conscience du pathologique*, au cours d'une affection mentale, est d'*un excellent pronostic*. Et le *meilleur signe de guérison*, en psychiatrie, est, comme on sait, la *reconnaissance exacte de l'état morbide antérieur*. Enfin, dans les cas où la conscience du pathologique aboutit à des *idées délirantes d'influence*, une bonne analyse psychiatrique permettra souvent de préciser le pronostic en faisant la part de l'état psychopathique *inducteur* et de l'état psychopathique *induit* (introspection paranoïaque + manie intermittente ; ou + paroxysme obsédant ; ou + asthénie nerveuse, passagère ou durable, etc. (paranoïa introspective, symptomatique ou essentielle).

V. — Valeur thérapeutique. — La *psychothérapie* consiste justement, pour la plus grande part, à faire naître ou à redresser, chez le malade, la conscience du pathologique. Elle n'est possible et ne réussit, dans les différentes psychopathies, que *dans la mesure* où celles-ci comportent, de par leur formule constitutive, la *conscience éventuelle du pathologique*. C'est dire quelle échoue presque nécessairement dans les états *intellectuels*, en particulier dans les états paranoïaques (erreur de la psychothérapie dite « rationnelle ») ; elle agit utilement sur les troubles *mnésiques* conscients, aptes à la rééducation ; elle intervient avec efficacité dans les troubles *émotifs*, qu'elle peut calmer et discipliner, mais sans les supprimer, la plupart du temps ; elle triomphe dans les états *imaginatifs* (sans paranoïa) et particulièrement dans l'hystérie, où faire connaître au sujet sa propre duperie imaginative, c'est, du même coup, et presque par définition, la guérir. Mieux que la *psycho-analyse* freudique, très contestable (et dont l'erreur essentielle consiste à croire qu'on peut guérir les troubles émotifs par la conscience du pathologique, au même titre que les troubles imaginatifs), l'*analyse psychiatrique* ou psycho-neurologique permettra de rassurer l'*émotif* et l'*asthénique* sur leurs chimères hypocondriaques, soit psychiques (peur de tomber fou, etc.), soit physiques (incompréhension des troubles sympathiques, fausses interprétations des angoisses et des malaises cénesthésiques, croyance aux « angines de poitrine », aux appendicites et aux affections viscérales les plus diverses). Enfin rappelons que la conscience de l'état morbide, dans les conséquences psychopathiques lointaines de la syphilis nerveuse, signifie habituellement : *syphilis cérébrale*, plus ou moins circonscrite, et récusant, presque à coup sûr, le diagnostic de *paralysie générale*, commande d'appliquer avec urgence le traitement spécifique.

Discussion sur la Conscience de l'Etat Morbide chez les Psychopathes.

M. Ley (de Bruxelles) estime que les faits pathologiques rapportés par M. Logre illustrent la doctrine de William James et ses élèves sur la pluralité des « moi ». Pour cette école, en effet, il n'y aurait pas un « moi »

unique, mais plusieurs « moi » différents : un « moi » cénesthésique, un « moi » moteur, un « moi » mental, etc. Il y aurait enfin un « moi » pur, n'étant pas objet de connaissance, et qui correspond à la connaissance pure de Bergson.

M. Ley ne croit pas que la conscience du pathologique soit en rapport direct avec la sensibilité, et il cite, comme exemples, les obsédés, très conscients et difficilement curables, les hypomaniaques au contraire, peu conscients, et qui guérissent bien.

M. Crocq (de Bruxelles) approuve le rapporteur d'avoir distingué les polyphobies, qui sont des phobies multiples, et la pantophobie qui est la peur de tout.

Par contre, il lui adresse diverses critiques. Il ne faut pas dire que les obsédés impulsifs ne réalisent jamais leurs impulsions : il en est qui vont parfaitement jusqu'à l'exécution. D'autre part, il ne croit pas à la lutte des pervertis contre leurs impulsions : ils les acceptent docilement, leur obéissent parfois avec cynisme. En ce qui concerne la psychothérapie des hystériques, il ne sert de rien de les raisonner : il faut les suggestionner par des affirmations énergiques. Enfin, dans l'ensemble, M. Crocq estime que la conscience n'est plus aussi nette chez les psychopathes que l'affirme M. Logre.

M. Hesnard (de Bordeaux) adresse également plusieurs critiques au rapporteur. En plus des deux éléments qu'il attribue à la conscience de l'état morbide — perception, phénomène psychique et notion de son caractère anormal — il aurait fallu signaler un troisième élément : l'émotion du malade en constatant sa maladie. Chez les hystériques, il n'y a pas seulement, comme le dit M. Logre, imagination pure, mais aussi plasticité de l'organisme pour la réalisation des auto-suggestions, complaisance somatique. Dans la paralysie générale au début, le patient devine souvent sa maladie qui commence par les troubles somatiques dont il souffre. Enfin, il y aurait un paragraphe à ajouter au rapport : celui de la conscience rétrospective de la maladie chez les sujets guéris.

M. Roubinovitch (de Paris) insiste sur la manière irrégulière, *oscillante*, dont se fait le retour de la conscience chez les sujets convalescents de confusion mentale.

M. Courbon (de Stephansfeld) se demande si le déséquilibre mental ne serait pas, dans une certaine mesure, une condition favorisant la conscience morbide.

M. Legrain (de Paris), contrairement à l'avis du rapporteur, estime qu'on peut influencer favorablement certains délirants au moyen du raisonnement.

M. Logre répond aux divers orateurs qui l'ont critiqué.

A M. Ley, qu'il n'a pas affirmé absolument le parallélisme de la conscience et de la sensibilité ;

A M. Hesnard, qu'à côté de l'imagination, il a parlé de la plasticité des hystériques, mais qu'il a omis, en effet, de parler de la conscience rétrospective ;

A M. Courbon, qu'il est prêt d'accepter aussi que le déséquilibre favorise la conscience du pathologique ;

A M. Legrain, que le raisonnement peut réussir peut-être chez les psychopathes, surtout si leur cure spontanée coïncide avec le traitement, mais que les vrais délirants sont absolument inaccessibles à toute psychothérapie.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA SIMULATION DES MALADIES MENTALES

par M. Porot (d'Alger).

I. — Etude psychologique.

Toute la vie civilisée est tissée de mensonges, de simulations et de dissimulations de sentiments ou d'idées. La simulation est une nécessité de l'adaptation au milieu ; elle assure la vie en collectivité. Mais, dans certains cas, l'instinct immédiat de défense ou de conservation fait que l'individu se réfugie en une attitude forcée qui sera sa sauvegarde par la pitié inspirée ; c'est le cas des maladies simulées et en particulier des maladies mentales simulées.

Simuler des désordres mentaux, c'est affecter dans ses manières, ses propos, ses attitudes, un état mental que l'on n'a pas en réalité. Cela implique l'étude de deux termes ; d'une part du psychisme vrai et de l'usage plus ou moins adéquat à sa vie intérieure que le sujet fait de ses facultés d'expression ; ensuite des attitudes, de la mimique, des gestes, du langage, de l'écriture, de tous les moyens en somme par lesquels le sujet entre en communication avec son entourage.

L'état psychique du simulateur est souvent, mais pas toujours, anormal ; il y a des tempéraments, des individus, qui se trouvent entraînés à l'exagération ou à la simulation.

Le second terme du problème, l'étude des troubles de l'expression, constitue l'intérêt capital ; il s'agit de les apprécier, moins dans le détail analytique des faits que dans leur valeur relative et les rapports qu'ils peuvent garder avec l'état psychique sous-jacents.

La séméiologie des troubles de l'expression est un chapitre fort attachant de la psychiatrie ; mais les désordres de la mimique et de l'expression ne traduisent pas toujours une atteinte du psychisme sous-jacent ; il peut ne s'agir que de dérèglements passagers et superficiels de la mimique normale

Les facultés d'expression ont leurs perturbations fonctionnelles qui peuvent dissimuler, amplifier, déformer la vie mentale réelle ou même la violer entièrement en y substituant un psychisme fantôme. Il y a aussi des apparences d'états psychopathiques qui ne sont que des produits de la

suggestion pithiatique et sont suceptibles de céder subitement ou rapidement sous des influences opportunes.

Ce que sont appelés à rencontrer le psychiatre et l'expert, ce sont ainsi souvent des apparences psychiques, plus ou moins artificielles, discordant en totalité ou en partie avec le fonds mental réel, parfois sans aucun lien avec lui et créé de toutes pièces, d'autres fois ne constituant qu'une exagération de ses tendances véritables, ou bien encore n'étant que la prolongation, la persévération d'un état psychopathique passager plus ou moins déformé.

C'est de tout cela qu'est faite la simulation mentale. Il peut exister une conscience plus ou moins précise de cette fausse expression ; le sens utilitaire ou de défense est souvent à la base de ces manifestations ; les conditions dans lesquelles elles apparaissent font penser à la simulation, mais un psychiatre avisé doit pénétrer le mécanisme intime de ces productions inconsistantes pour démêler la part du calcul réfléchi, d'imagination créatrice ou d'impulsions instinctives. Comme tous les sentiments, la sincérité a ses degrés, ses nuances et ses alliages. La simulation consciente et voulue n'est que le terme extrême d'une série qui part des suggestions les plus loyales.

Il faut en somme distinguer : 1° *la simulation, créatrice* ; 2° *l'exagération, amplificatrice* ; 3° *la persévération, fixatrice.* De même que le problème de la simulation neurologique est l'évaluation du rapport exact entre le désordre fonctionnel apparent et le substratum organique réel, *le problème de la simulation des maladies mentales se résume, dans la pratique, à fixer le rapport entre l'état mental réel et son expression apparente.*

Trois catégories de faits ont été distinguées : 1° *la simulation mentale totale* (*simulation vraie*). Elle doit être admise, contrairement à l'opinion de ceux qui ne voient que des « sursimulateurs ». Le sujet, pleinement conscient, entre délibérément dans la voie de la feinte ; le rôle est certainement difficile à soutenir, mais il n'est pas au-dessus des ressources de certains sujets avisés et entreprenants qui ont un intérêt majeur à se défendre ; la préparation, la préméditation sont patentes dans quelques cas ; le flagrant délit ou les aveux viennent souvent confirmer la mauvaise foi mise en action.

2° *La surcharge mentale par exagération* (*sursimulation*). C'est le cas le plus fréquent. Mais il convient de restreindre quelque peu l'emploi du terme. Au lieu de l'étendre à tous les cas où, derrière la simulation, il y a une tare évidente, une mauvaise assiette psychique, on le réservera aux cas où les sujets amplifient plus ou moins consciemment des anomalies mentales réelles, des tendances pathologiques qui les orientent dans un sens déterminé à l'avance et dont l'expression apparente dépasse la portée réelle.

On connaît les facteurs psychiques dont l'insuffisance ou l'exagération, isolément ou par combinaisons variées, viennent dérégler les facultés d'expression. Les principaux sont la débilité mentale avec sa niaiserie foncière et ses attributs secondaires (maniérisme, suggestibilité, émotivité superficielle, excitabilité hypomaniaque) ; la suggestibilité, l'imagination

déréglée de certains déséquilibrés, la crédulité ou l'hyperémotivité propre à certaines timidités.

3° *La persévération mentale* (*métasimulation*). Au sortir d'un désordre mental réel, d'une crise psychopathique avec conscience relative ou obtusion plus ou moins marquée, le sujet entrevoit le parti qu'il peut tirer de la durée de son état et continue à mimer une folie dont les éléments sont empruntés à l'état morbide qu'il vient de traverser. La déviation mentale est ici du même ordre que celle qui incite certains blessés à prolonger et fixer le trouble fonctionnel qui traduisait leur blessure, en le modifiant parfois quelque peu.

Dans cette catégorie pathogénique, il y a des faits de pur pithiatisme mental. Mais souvent le calcul utilitaire est facilement décelable.

Le passage peut être insensible de l'état psychopathique réel à l'état simulé, et la phase de réveil de la confusion mentale est un moment particulièrement propice à cette suggestion. Dans d'autres cas, entre le désordre réel et le désordre fictif s'intercale une phase de méditation et de réflexion qui permet au sujet d'élaborer son projet avec adresse.

II. — Etude clinique.

On simule toujours dans un but utilitaire, ordinairement personnel, exceptionnellement altruiste. C'est presque toujours au cours d'une instruction qu'apparaissent les désordres suspects. Mais il serait excessif de considérer la simulation des maladies mentales comme une *attitude de défense* qu'on ne prend que dans les prisons. Il est d'autres mobiles utilitaires, *l'appât du gain et l'indemnisation* que la loi sur les accidents du travail avait fait germer et que la guerre a multipliés.

Reste à connaître *ceux qui simulent* et à voir *ce qu'ils simulent.*

A. — Les simulateurs (types cliniques). — 1° *Simulateurs vrais.* — La théorie de la sursimulation, trop étendue, a fait regarder d'un œil trop complaisant des sujets d'une absolue mauvaise foi et des imposteurs totaux. Sans doute ils ne sont pas normaux ; mais leurs tares sont sans relation directe avec leur simulation ; elles ne font que les libérer de tout scrupule. Ici donc l'intention et la volonté de tromperie sont entières. Jouant souvent leur dernière carte avant une relégation ou une condamnation grave, les sujets font parfois preuve de ressources intellectuelles très grandes, ou d'une endurance et d'une tenacité qui ébranleraient un expert peu sûr de lui ; ils escomptent l'inexpérience du médecin ou le bénéfice du doute.

2° *Pithiatiques.* — Hystérie et simulation sont « sœurs jumelles » ; le syndrome hystérique est l'équivalent inconscient de la simulation. Aussi conçoit-on que, suivant les observateurs et leurs tendances, les mêmes manifestations suspectes ou discordantes puissent être rattachées à l'hystérie ou à la simulation, et que leur diagnostic repose sur des bases bien artificielles.

Le domaine de l'hystérie mentale s'est beaucoup rétréci. Toutefois il reste encore à son actif un certain nombre de désordres qui, précisément,

sont des désordres essentiellement mimiques et physionomiques, de véritables « délires d'expression ». On se défend mal, devant de tels désordres, de l'impression de simulation, et d'autant plus mal qu'une attitude sobre et ferme les fait évanouir rapidement et que les circonstances d'apparition ne commandent pas toujours en faveur d'un désintéressement absolu. Cependant laisser tomber dans des cas de ce genre un arrêt de simulation et de mauvaise foi serait un geste pour le moins imprudent.

3° *Exagérateurs* (*sursimulation*). — On tend, depuis Lasègue, à considérer tout simulateur comme un malade ou un dégénéré. Cette formule n'est pas d'une valeur absolue. Il y a des êtres anormaux ou diminués au point de vue moral, mais dont les tares, portant sur quelques traits particuliers de leur psychisme, laissent intactes les ressources intellectuelles et la conscience ; ou peut être un simulateur tout en étant un taré sans pour cela mériter l'étiquette de sursimulateur.

Le sursimulateur n'est qu'un exagérateur qui amplifie un désordre réel préexistant, le cultive, le développe ; sur ses tares personnelles qui lui servent de guide, il greffe une fiction destinée à l'agrandir, à lui donner plus de relief. Dans le « gauchissement » imprimé à son psychisme, il subit les courants ou les tendances d'un tempérament qui l'oriente dans un sens prévisible.

Les variétés de ces sursimulateurs sont nombreuses : débiles exagérateurs déprimés avec surcharge, impulsifs agités, etc.

4° *Persévérateurs* (*métasimulation*). — Ce sont des sujets qui ont eu, à un moment donné, un désordre réel (confusion mentale le plus souvent), d'origine émotive ou infectieuse. Ils entrent dans cette phase de réveil où la suggestibilité est accrue, le contrôle de la réalité fragile ; des lambeaux oniriques flottent encore dans le clair-obscur de la conscience, lambeaux dont les éléments sont d'ordinaire empruntés aux préoccupations dominantes ; si la brume confusionnelle s'est installée à la suite d'une perturbation affective, dans le désarroi d'une situation difficile ou d'un accident angoissant, la peur, la crainte anxieuse, l'instinct de défense commandent les premières attitudes semi-conscientes et dirigent les premières manifestations extérieures de l'activité volontaire.

C'est du reste souvent dans le sens de l'inhibition que s'exerce cette activité, et le sujet se fige dans la stupeur, la surdi-mutité ou garde les attitudes cataleptoïdes provoquées, parfois se livre à des répétitions de mots ou des rythmies de gestes ; mais il n'est nullement inconscient de sa situation, se nourrit et dort assez régulièrement, ce qui incite à le considérer comme un simulateur. La guérison qui survient subitement, parfois avec éclat, montre que ce sujet est parfaitement orienté.

B. — Les états simulés (diagnostic). — La variété des aspects mentaux empruntés par les simulateurs est infinie ; il y en a autant que de cas particuliers ; les uns s'entêtent dans la persévération monotone d'un symptôme (mutisme, stupeur, amnésie), estimant réduire ainsi leurs risques d'erreurs ; d'autres chargent et multiplient comme à plaisir les mimiques les plus discordantes, les propos les plus incohérents. Chacun y va suivant

son tempérament, ses ressources intellectuelles ou imaginatives, sa capacité de résistance. Et quand ce cabotinage repose sur des tares vraies, sur un délire partiel réel, sur un fonds d'agitation ou de dépression sincères, on conçoit toute la diversité et la complexité des tableaux offerts à l'observateur.

Dans la pratique on peut ramener à trois groupes principaux tous ces simulateurs : 1° Ceux qui adoptent des attitudes négatives, en particulier des attitudes de *stupeur*, du mutisme ou de la surdi-mutité. — 2° Ceux qui se livrent à des manifestations plus ou moins *agitées*, tumultueuses ou désordonnées. — 3° Ceux enfin qui se croient obligés d'insister sur l'*absurdité* (propos et gestes absurdes, extravagances).

III. — Pratique médico-légale.

Très ardue est souvent la tâche de l'expert en présence d'un cas suspect de simulation.

1° *L'observation du simulateur.* — Les investigations nécessaires portent sur le sujet, ses *antécédents*, les *renseignements* fournis ou provoqués. Il faut s'enquérir très soigneusement des conditions d'apparition des désordres suspectés, des mobiles utilitaires possibles.

La découverte dans le passé d'autres manifestations mentales ou d'internements antérieurs ne doit pas toujours être retenue à décharge, car elles peuvent correspondre à des épisodes indépendants de l'état actuel ou même à des erreurs antérieurement commises, et certains sujets sont singulièrement habiles à en tirer parti.

Quand il s'agit d'un détenu, toutes les fois que la chose est possible *l'examen direct* doit être fait à la prison. Plus l'impression de l'expert tend à la simulation vraie, plus il doit se garder d'un transfert à l'asile. Mais si vraiment les traits pathologiques paraissent nombreux, mieux vaut transférer le sujet en un milieu où l'observation sera plus aisée ; l'isolement sera pratiqué.

L'examen direct nécessite une observation parfois prolongée et aussi un personnel avisé. L'observation directe permet de relever toutes les exagérations, les discordances ou les dissociations mimiques, de même que l'irrégularité, les intermittences, les fausses notes.

Les deux critériums de la simulation mentale sont en principe le *flagrant délit* et *l'aveu*. Mais la mobilité de certaines mimiques d'aliénés, leur variation d'attitude rendent le flagrant délit difficile à établir ; il n'est utilisable que lorsque le simulateur, ayant adopté un type fixe (pseudo-mélancolie, pseudo-stupeur, est surpris avec une expression normale ou contraire, ou bien lorsque, se sentant tout à coup observé, il reprend son masque un instant déposé.

Quant à l'aveu, il ne faut pas oublier qu'il y a des aliénés auto-accusateurs ; certains débiles ou certains êtres trop suggestibles, terrorisés par des supérieurs, acceptent de dire tout ce qu'on leur demande. Pour qu'ils aient de la valeur, il faut que les aveux soient très explicites, après la capitulation.

Une question importante est celle du *choix de l'expert*. De tels examens ne sauraient qu'être confiés à des psychiatres compétents et familiarisés avec la mentalité des milieux spéciaux où la simulation se pratique. L'incompétence de l'une des parties est vite perçue par l'autre et devient une sollicitation à la tromperie ; la sincérité de l'expertisé est en raison directe du savoir de l'expert.

Des erreurs regrettables peuvent être commises dans les deux sens, préjudiciables au sujet ou à la société, au surplus discréditant les experts quand la vérité se fait jour.

2° *Le simulateur et sa responsabilité.* — L'expertise peut être requise en dehors de toute action judiciaire. C'est l'exception. S'il s'agit, par exemple, d'une demande d'indemnisation (psychonévroses traumatiques, séquelles de guerre), le médecin n'estime que l'invalidité réelle en la dépouillant de toutes surcharges ; quelques considérants et un chiffre résument ses opérations.

Le gros problème médico-légal que pose la simulation des maladies mentales est le *problème de la responsabilité*, soulevé au cours de l'instruction judiciaire ou du jugement. La variabilité de l'élément psychologique dans les manifestations de la mimique fait qu'il n'est pas de commune mesure possible dans l'estimation de la simulation mentale au regard de la responsabilité ; il n'y a guère que des cas d'espèce.

Si l'expert découvre en son prévenu un franc aliéné, il a la satisfaction d'éviter une erreur judiciaire et d'assurer au sujet l'assistance à laquelle il a droit ; s'il s'agit d'un simulateur vrai, il le dira nettement, signalant ses tares s'il y a lieu.

Beaucoup plus délicats sont les cas où il s'agit de sursimulation avec des tares sérieuses.

L'expert a déjoué les mimiques feintes, dépouillé les surcharges et ramené le sujet dans un état apparent adéquat à son état mental réel. Bien que la simulation soit dépourvue, en elle-même, de toute sanction pénale, le médecin peut, si la question lui est posée, la mentionner à titre de surcharge, mais en la liant à des tendances qui ne sauraient en faire une circonstance aggravante.

Dans le cas de pithiatisme il ne faut pas hésiter à présenter la simulation comme un accident morbide et à plaider les circonstances atténuantes, bien qu'à l'origine le calcul utilitaire ait été évident.

Il ne faudrait pas cependant tomber dans une trop grande indulgence par respect pour une doctrine de la sursimulation élargie à l'excès. L'appoint d'une simulation, lorsqu'elle est franchement voulue, ne saurait créer un avantage à celui qui la pratique. La question de la responsabilité se joue sur l'état mental du prévenu au moment du crime ou du délit, et la plupart du temps les manifestations simulées lui sont postérieures.

Laisser au sujet sa responsabilité réelle, celle que légitime sa valeur mentale exacte, telle paraît être la conduite la plus sage.

Discussion sur la simulation des maladies mentales.

M. Hesnard (de Bordeaux) voudrait ajouter aux conditions de la simulation la plasticité de l'expression psycho-motrice. En effet, il faut envisager chez le psychopathe, d'abord son état mental, ensuite les symptômes spéciaux en rapport avec l'expression qui, lorsqu'ils dominent, peuvent engendrer un véritable délire d'expression. Ces troubles de l'expression sont souvent en rapport avec les suggestions du milieu et, à cet égard, il y aurait à étudier l'influence du milieu et de l'entourage sur la mimique pathologique.

M. Vervaeck (de Bruxelles) précise les conditions pour l'observation des délinquants simulateurs. Cette observation doit se faire dans la prison même, mais dans une section spéciale, avec surveillance de jour et de nuit par un personnel d'infirmiers compétents, sous la direction d'un aliéniste de carrière. Des services de ce genre sont en voie d'organisation en Belgique.

M. Delabret (de Toulon) pense que la simulation des maladies mentales est assez rare en temps de paix ; elle a été exagérée pendant la guerre. Pour la dépister, il faut s'attacher surtout à la recherche des signes objectifs qui existent dans la plupart des maladies mentales. C'est ainsi qu'au début de la démence précoce, il existe souvent des crises convulsives de nature organique. Dans l'hystérie, il n'y a pas seulement de l'hypersuggestibilité, mais des troubles vaso-moteurs.

D'autre part, pour conclure à la simulation, il ne faut pas trop se baser sur le caractère utilitaire des troubles qui pourrait induire en erreur.

M. Voivenel (de Toulouse) attache une grande valeur au témoignage des camarades de l'inculpé. Ceux-ci, qui ont vécu avec lui, l'ont vu réagir dans les circonstances les plus variées, ont le plus souvent une opinion très juste sur ses manifestations, sincères ou simulées. Il suffit de transposer leurs déclarations en termes médicaux pour obtenir un certificat exact, ce qui lui permet de dire que le meilleur diagnostic est un « diagnostic de caporal ».

M. Dupré (de Paris) pense que tous les simulateurs sont loin d'être des anormaux, et que la simulation vraie est des plus fréquentes. Par contre, il y aurait lieu d'étudier la simulation de la santé par les psychopathes qui veulent dissimuler leurs troubles mentaux, pour sortir de l'asile.

M. Anglade (de Bordeaux) croit qu'il ne faut pas toujours se fier aux affirmations des individus qui prétendent avoir simulé la folie. Il a observé plusieurs soldats qui se vantaient d'avoir été rapatriés pour avoir simulé des troubles mentaux et qui étaient bel et bien des aliénés véritables.

M. Courbon (de Stephansfeld) signale qu'en Alsace, où la simulation pour invalidité est rare, presque tous les simulateurs viennent de la même région, offrant une structure corporelle, une pigmentation, des costumes,

des mœurs, un caractère très spéciaux et différents des autres régions. Ces particularités seraient dues à ce que ces individus seraient des descendants soit d'une tribu celtique immigrée, soit des mercenaires de Deux-Ponts. Leur désir d'invalidité ne serait-il pas une survivance ancestrale de la mentalité du mercenaire ?

M. Chavigny (de Strasbourg) estime que, pour étudier les simulateurs, il faut un personnel éduqué et stable. Dans les formations militaires, on change sans cesse les infirmiers pour les remplacer par des sujets incompétents. Il serait désirable que ces services fussent organisés d'une façon durable.

M. Dupré (de Paris) ajoute qu'à l'infirmerie spéciale du Dépôt la tâche du médecin est singulièrement facilitée par les infirmiers qui, remplissant ces fonctions depuis de longues années, ont acquis une compétence et même une exactitude de diagnostic remarquables.

M. Porot conclut que cette discussion montre combien sont encore mal organisés actuellement les services d'expertise pour l'examen des simulateurs et la nécessité d'obtenir des pouvoirs publics de promptes et importantes améliorations.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — NEUROLOGIE

Etude morpho-analytique sur le développement de l'Insula de Reil, par M. Landau (de Berne).

S'appuyant sur ses recherches d'anatomie comparée, l'auteur arrive à cette conception que la formation de l'insula de Reil se produit selon un procédé général de développement, c'est-à-dire, non par une croissance plus forte de l'écorce entourant l'insula, mais par une flexion de tout le cerveau antérieur. Ce sont non seulement les surfaces médiane et latérale du cerveau qui prennent part à cette flexion, mais aussi les parties correspondantes du rhinencéphale. En résumé, l'auteur ajoute aux flexions du cerveau de l'embryon déjà décrites (flexion de la tête, du pont, de la nuque), une flexion du cerveau antérieur dont les étapes peuvent être démontrées par l'anatomie comparée du développement progressif de l'insula de Reil.

Etude Cinématographique des Troubles Cérébelleux,
par M. André Thomas (de Paris).

Présentation d'un film des troubles cérébelleux observés chez des blessés de guerre et chez un malade vraisemblablement atteint de sclérose en plaques.

Ces troubles ont été déjà décrits pour la plupart dans l'ouvrage que l'auteur a consacré aux blessures du cervelet (1918). Ils sont de deux ordres : ils affectent les mouvements passifs et les mouvements actifs.

Une série d'épreuves montre l'exagération d'amplitude des mouvements communiqués du même côté que la lésion et que les troubles des mouvements actifs. Ces désordres sont généralement moins connus que les autres symptômes. La passivité et la diminution de résistance des muscles antagonistes ont été étudiés pour les muscles de la tête, du tronc, des membres. Ils prédominent au membre supérieur, au tronc, au membre inférieur, ou dans telle ou telle direction, suivant le siège de la lésion. La main malade ballotte davantage quand elle est agitée ; le membre supérieur se balance exagérément quand le tronc est secoué. Les réflexes olécraniens et patellaires prennent le *type pendulaire*. A l'adiadococinésie, dans les mouvements actifs, correspond une *hyperdiadococinésie passive*. La résistance est moins grande, la chute plus facile suivant que la rotation du tronc a lieu dans tel ou tel sens. Lorsque ces troubles sont très marqués, par exemple lorsque le membre supérieur oscille largement, le malade ne peut s'opposer complètement au balancement ; même en déployant les plus grands efforts, la correction est insuffisante.

Les troubles des mouvements actifs les plus connus comprennent la *dysmétrie*, étudiée dans diverses épreuves (préhension, renversement de la main, le flexion de la cuisse, projection du doigt sur le nez), le phénomène du *ressaut*, la *discontinuité* du mouvement, l'adiadococinésie, l'astasie, les troubles de l'équilibre, le nystagmus, la déviation de l'index, les désordres de la marche (debout, à quatre pattes).

Dans deux cas, la blessure n'avait atteint que le lobe latéral, et les symptômes n'occupaient que les membres du même côté ; les troubles de l'équilibre du corps faisaient défaut. Chez l'un d'eux, la prédominance des symptômes au membre supérieur est très nette.

Dans un autre cas, la blessure du lobe latéral gauche avait empiété sur le vermis, l'équilibre était troublé de même que les mouvements de la tête et du tronc. De même que la passivité, les désordres des mouvements actifs prédominent dans telle articulation et dans telle direction.

Dans un cas de sclérose en plaques, tous les mouvements des membres sont bien exécutés, la passivité y fait défaut ; au contraire, l'équilibre est profondément atteint. La maladie s'est localisée au début sur le système vermien. Depuis que le film a été tourné, les désordres cérébelleux se sont étendus aux membres supérieurs.

La distribution des symptômes, variables avec le siège de la blessure ou de la lésion, est favorable à l'hypothèse des localisations cérébelleuses.

Le Cinématographe dans l'Enseignement Neurologique,

par M. Long (de Genève).

En projetant quelques films neurologiques (athétose, maladie de Thomsen, atrophie Charcot-Marie, syndrome pallidal, achondroplasie, etc.),

extraits de la collection de M. Comandon (de Paris), M. Long montre les services que peut rendre le cinématographe dans l'enseignement, soit pour la comparaison des divers types cliniques, soit pour la démonstration des cas rares.

La Réactivité locale du Muscle Pilo-moteur privé de son innervation : antagonisme entre la réaction locale et le réflexe, par M. André-Thomas (de Paris).

On ne peut établir aucun parallélisme entre la réaction locale par excitation directe du muscle chez le sujet normal, et le réflexe pilo-moteur par excitation à distance.

Après section du nerf, le réflexe disparaît, mais la réaction locale subsiste (Trotter et Davies). Elle peut même devenir plus vive, comme l'a vu l'auteur dans un cas de section du petit sciatique : le film qu'il projette, et qui a été pris 6 mois après l'intervention, est des plus démonstratifs. Le réflexe pilo-moteur par excitation de la nuque ou de la région sous-axillaire fait défaut dans le territoire du rameau cutané postérieur. Au contraire, si l'on passe la main ou l'ongle sur la face postérieure de la cuisse, le territoire de ce nerf réagit seul, tandis que les zones voisines ou la zone homologue du côté sain ne réagissent pas.

Une telle suractivité ne s'observe pas toujours et surtout au même degré après la section d'un nerf. Divers facteurs interviennent, parmi lesquels le temps écoulé depuis la section, l'individualité, la topographie de la zone observée (dans le cas présent, son exposition aux pressions), certaines intoxications (éthylisme), etc.

Etude cinématographique des réflexes du Système musculaire lisse de la peau, par MM. André-Thomas et Comandon (de Paris).

Ces réflexes comprennent le réflexe pilo-moteur, le réflexe mamillo-aréolaire, le réflexe scrotal. Sont étudiés successivement : quelques procédés employés pour provoquer les *réflexes pilo-moteurs* (chatouillement de la région sous-axillaire, pétrissage du trapèze, excitation de la nuque) ; puis le réflexe unilatéral par excitation unilatérale, le réflexe bilatéral par excitation bilatérale sur les différentes parties du corps ; ensuite la réaction *mamillo-aréolaire* par excitation à distance et par excitation locale ; et enfin le réflexe *scrotal*. Dans un cas de section du petit sciatique, le réflexe manque dans le territoire du nerf, la réaction locale persiste.

Agitation et Rigidité musculaire : contribution anatomo-clinique, par M. Anglade (de Bordeaux).

Dès 1909, au Congrès de Nantes, M. Anglade signalait une lésion des noyaux gris dans la chorée chronique, découverte attribuée à tort à Kolpin et Alzheimer qui ne l'ont décrite qu'en 1911. Cette opinion est

généralement adoptée aujourd'hui. Le noyau caudé est constamment atrophié ; le noyau lenticulaire est envahi par un processus de sclérose névroglique, et de ces deux noyaux partent des tractus qui s'infiltrent entre les faisceaux de la capsule interne du même degré que le putamen ; le noyau amygdalien présente des lésions de sclérose. Il existe enfin une épendymite scléreuse. Pour l'auteur, la chorée chronique de Huntington est une sclérose névroglique d'origine familiale qui se développe progressivement au niveau de l'épendyme et de la substance grise corticale et centrale. Elle paraît respecter le cervelet, la protubérance, la moelle.

En ce qui concerne la rigidité musculaire, elle paraît provenir d'une lésion du corps strié, plus particulièrement du système pallidal. Chez les sujets ayant présenté de la rigidité musculaire (maladie de Parkinson, syndromes pseudo-bulbaires, encéphalite épidémique) on trouve constamment des lésions du globus pallidus et du locus niger ; mais on peut rencontrer aussi des lésions profondes de ces régions sans qu'il y ait eu rigidité. Dans ces cas, l'auteur a trouvé, par contre, des lésions du manteau cérébral, du noyau rouge, du pédoncule cérébelleux, du cervelet, de la protubérance, du bulbe et de la moelle. En conséquence, il formule les conclusions suivantes : 1° une lésion du corps strié n'apparaît pas comme suffisante pour expliquer la rigidité musculaire du type parkinsonien ; 2° à cette lésion se trouvent associées, dans les cas les plus typiques, d'autres obstructions qui portent notamment sur le système fronto-cérébelleux et cérébello-rubro-spinal ; 3° la régulation du tonus musculaire est une fonction complexe à laquelle collaborent sans doute plusieurs centres dont la solidarité peut être rompue diversement.

Manœuvre de la Jambe et Phénomène des orteils, par MM. J.-A. Barré (de Strasbourg) et Georges A. Shepherd (d'Aberdeen).

1° La manœuvre de la jambe et le phénomène des orteils, qui sont à des degrés un peu différents des signes très fréquemment observés chez les sujets atteints de paralysie organique, coïncident habituellement, mais peuvent exister indépendamment l'un de l'autre.

2° La coexistence des deux signes et leur existence isolée méritent, à notre sens, un égal intérêt.

La manœuvre de la jambe est un signe direct de paralysie ; le phénomène des orteils spécifie plutôt la nature irritative de la lésion ou du trouble pyramidal.

3° Il paraît légitime et utile de distinguer, dans la « série pyramidale » : *a*) des *signes de déficit pyramidal*, dont la manœuvre de la jambe est jusqu'à maintenant le signe le plus sensible et le plus constant ; *b*) des *signes d'irritation pyramidale*, dont le phénomène des orteils semble être une des manifestations les plus habituelles.

Ces deux syndromes, en rapport, le premier avec une lésion destructive, le second avec une lésion irritative, existent isolément ou s'associent ; quand ils coexistent, le *syndrome pyramidal mixte ou complet se trouve constitué.*

4° Dans un certain nombre de cas qualifiés d'hémiplégie, de paraplégie et de monoplégie, l'absence d'examen méthodique de la force musculaire porte à qualifier de paralysie un état pathologique où il n'y a aucun déficit réel de la force et, de même, étiqueter hystérique ou pithiatique une hémiplégie qui ne s'accompagne ni d'exagération des réflexes tendineux, ni des réflexes de défense, ni du phénomène des orteils. L'emploi systématique et correct de la manœuvre de la jambe permet d'éviter ces deux types d'erreur. La confiance que paraît mériter cette manœuvre de la jambe n'atteint en rien la valeur que nous devons reconnaître aux signes classiques de lésion pyramidale et, en particulier, au phénomène même des orteils.

Sur quelques modalités du Réflexe Cutané Plantaire et sur sa participation au régime des Réflexes cutanés, par MM. J.-A. Barré et P. Morin (de Strasbourg).

Le phénomène de Babinski a une telle valeur pratique qu'il importe d'en connaître toutes les modalités ; les auteurs étudient deux formes de ce réflexe qui n'ont guère fixé l'attention jusqu'ici et proposent pour chacune une interprétation clinique.

a) Les *petits orteils* peuvent exécuter une *flexion dorsale franche*, tandis que le gros orteil reste immobile.

b) Les *petits orteils* peuvent *s'allonger*, sans se mettre en flexion, ou extension dorsale, tandis que le gros orteil reste immobile ou se fléchit sur la plante.

Ces deux formes, pas absolument rares du réflexe cutané plantaire, ne paraissent avoir aucune signification pathologique.

D'une façon générale, les différents mouvements des petits orteils n'ont pas de valeur quand ils existent en dehors de l'extension du gros orteil. C'est le mouvement du *gros orteil* qui mérite presque seul l'attention.

Les auteurs montrent ensuite que, dans un grand nombre de cas, le réflexe cutané plantaire se fait « tantôt en flexion, tantôt en extension » ; il est facile d'obtenir à volonté l'un ou l'autre en excitant la plante d'abord d'une façon très légère, ce qui déclanche ordinairement la flexion plantaire, puis d'une façon plus forte, ce qui amène l'extension.

Ils sont portés à considérer le réflexe en flexion comme le seul réflexe cutané plantaire et le « phénomène des orteils » comme un réflexe de défense, c'est-à-dire d'un ordre assez différent.

En interprétant les choses de cette façon, ils ont presque toujours (8 fois sur 10) observé que les différents états du cutané plantaire (existence, diminution ou abolition) allaient de pair avec ceux des autres réflexes cutanés. Quand l'extension des orteils se déclenche sous l'influence de la moindre excitation, comme c'est presque toujours le cas dans les scléroses en plaques, le réflexe cutané plantaire est aboli.

Au lieu d'exciter *la plante* du pied dans le seul désir, comme c'est le

cas ordinaire, de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas « extension des orteils », il importe de faire l'exploration de la plante pour étudier deux réflexes qu'une excitation bien conduite peut utilement dissocier.

Nouvelles recherches sur le Réflexe oculo-cardiaque normal,

par MM. J.-A. Barré et L. Cruseur (de Strasbourg).

1° Bien que la douleur accompagne généralement le ralentissement du pouls obtenu par compression oculaire, le *réflexe oculo-cardiaque n'est pas un réflexe à la douleur conscienle.*

2° *Le seuil numérique du réflexe oculo-cardiaque normal* est supérieur à celui qu'on accepte en général. On peut observer chez l'homme normal, non soumis à la compression oculaire, des variations du pouls, qui atteignent 12-14 *pulsations par minute.* C'est seulement quand ce ralentissement dépassera ce nombre, c'est-à-dire à partir de 16 pulsations, qu'on sera en droit de parler de *réflexe oculo-cardiaque vrai.*

La limite maxima du réflexe oculo-cardiaque de l'homme normal est difficile à préciser ; on observe chez l'homme normal un ralentissement de 30 et même de 40 pulsations. C'est logiquement au-dessus de ces chiffres; sans que pour le moment on puisse préciser plus, qu'on est en droit de perler de *réflexe oculo-cardiaque exagéré.*

3° *Le seuil d'excitation du réflexe oculo-cardiaque normal*, c'est-à-dire de la compression qu'il faut employer pour le produire, est variable ; chez 7 sujets normaux, elle oscillait entre 5 ou 600 gr. (5 cas) et 800 gr. (2 cas) : une fois le seuil atteint, le réflexe oculo-cardiaque se traduit ordinairement par un *brusque ralentissement.*

4° *Le temps perdu du réflexe oculo-cardiaque normal* est très variable ; il varie entre 7 et plus de 130 cinquièmes de seconde. En général, plus le temps perdu est court et plus le ralentissement est intense.

5° *Le réflexe oculo-cardiaque normal présente différentes formes* : *a*) forme lente et progressive ; *b*) forme constituée par une première phase où le pouls garde ses caractères d'avant la compression, par une deuxième phase de chute avec grandes oscillations, par une troisième enfin de ralentissement stable ; *c*) forme précédente sans la seconde phase (de grandes oscillations).

6° La *voie centripète* ne paraît pas être constituée par les fibres somatiques du trijumeau, mais par les nerfs ciliaires sympathiques du globe oculaire. La *voie centrifuge* paraît être purement vagale. Ainsi le réflexe oculo-cardiaque n'est pas un réflexe trigémino-sympathico-vagal mais un réflexe *sympathico-vagal.*

Les auteurs croient que le réflexe oculo-cardiaque, réflexe de ralentissement du pouls, n'a que deux types : il existe ou il n'existe pas ; ils ne considèrent pas le réflexe oculo-cardiaque inversé comme un vrai réflexe oculo-cardiaque.

L'Oculo-compresseur « à ressorts », par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

L'auteur présente un petit appareil très simple adapté à la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Il se compose d'un petit compas dont les deux branches s'élargissent à leur extrémité libre en une petite surface ronde percée d'un trou. Sur ces petites surfaces peuvent s'adapter en un tour de main une série de ressorts de forces différentes (300, 400, etc., jusqu'à 800 gr.). Chacun d'eux porte une cupule qu'on appliquera sur le globe oculaire au moment de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Sur la convexité de la cupule est fixée une tige terminée par une pointe. Les ressorts étant d'abord fixés sur le compas, et appliqués ensuite sur les globes, la pression faite sur l'extrémité du compas aplatit le ressort, la pointe monte vers la pulpe du doigt, et pique légèrement cette pulpe au moment exact où l'on a exercé la pression particulière des ressorts employés.

La manœuvre peut être faite avec une grande rapidité ; la pression est connue : elle peut être facilement maintenue sans changement pendant toute la durée de l'observation.

Grâce à cet appareil simple, de faible poids, et de volume très réduit, on peut étudier, et sans grande possibilité d'erreur, le temps perdu du réflexe, son seuil d'excitation, le chiffre de la compression utile et reproduire l'expérience dans des conditions comparables.

Pour simplifier encore, on peut même se servir des ressorts *non montés* sur le compas.

Abcès cérébral à Pneumocoques un an après une Pleurésie purulente, par MM. E. de Massary et Jean Girard (de Paris).

L'observation d'un homme de 44 ans, atteint d'hémiplégie gauche installée pièce à pièce en une quinzaine de jours, accompagnée de troubles psychiques et de crises épileptiques. Ces symptômes, associés à de l'hyperalbuminose sans lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avec réaction de B.-W. partiellement positive, firent penser à la syphilis cérébrale et indiquèrent le traitement.

En vérité, il s'agissait d'un abcès du lobe pariétal droit, avec prolongements vers le lobe frontal, abcès affleurant le cortex. Cet abcès contenait des pneumocoques. Or, le malade avait eu, un an auparavant, une pleurésie purulente aiguë, qui fut opérée, et au cours de laquelle il fit une hématurie.

Plusieurs cas semblables existent dans la littérature médicale. Le plus fréquemment, l'abcès survient au cours même de l'accident pleuro-pulmonaire. Plus rares et plus intéressants sont ceux dans lesquels l'encéphalite suppurée ne donne son premier symptôme qu'après une longue période de latence : un an dans le cas rapporté ci-dessus, trois ans dans ceux de Mayer et de Gull. Faut-il attribuer comme cause de cette longue période de latence le siège profond de l'embolie initiale et surtout la région

particulièrement tolérante où elle se fait ? C'est possible. Quoi qu'il en soit, il faut penser à l'existence possible de ces faits pour en établir la filiation et au besoin adopter une thérapeutique appropriée.

Syndrome caractérisé par une Impossibilité absolue de Déglutition de l'Hémiparalysie, du Pharynx et du Voile du palais, une Hémianesthésie alterne à type Syringomyélitique, par MM. E. de Massary (de Paris).

Deux observations d'un syndrome un peu particulier consistant en : impossibilité absolue de la déglutition, pendant 8 mois dans un cas, pendant 42 jours dans le second ; hémiparalysie complète du pharynx et du voile du palais, persistante, intégrité absolue des cordes vocales ; hémianesthésie alterne à type syringomyélique.

Ce syndrome se différencie du syndrome décrit par Avellis en 1891 par l'intensité des troubles de la déglutition, par l'intégrité des cordes vocales, par la constance des troubles dissociés de la sensibilité.

Il est probable que la lésion qui causa ce syndrome fut une lésion du noyau du vago-spinal ou noyau ambigu, avec atteinte des fibres sensitives croisées de la formation réticulée grise.

La nature de cette lésion fut discutée. L'un des malades avait un tabes fruste ; il était donc syphilitique, malgré ses dénégations et une réaction de Bordet-Wassermann négative. L'autre n'avait aucun antécédent syphilitique ; lui aussi avait une réaction négative ; c'était un docteur en médecine qui s'occupa d'encéphalite léthargique : fut-il contaminé ? Il n'eut jamais ni somnolence, ni myoclonie.

Le traitement antisyphilitique fut institué chez ces deux malades. Les troubles dysphagiques disparurent, mais les troubles paralytiques et sensitifs persistèrent.

Traitement de l'Hémiplégie Cérébrale traumatique par le Courant galvanique avec ionisation au Chlorure de calcium, par MM. Bourguignon et Chiray (de Paris).

En pratiquant l'ionisation par CaCl au niveau de la blessure cranio-cérébrale, les auteurs ont obtenu, dans 8 cas, une amélioration incontestable.

1° Sur les séquelles cérébrales (vertiges, céphalée, insomnie) ;

2° Sur les troubles moteurs.

L'amélioration apparaît de 8 à 30 jours après le début du traitement ; elle s'accentue pendant 2 à 3 mois, puis reste stationnaire et ne progresse plus. Par contre, aucune action sur les troubles sensitifs.

Syndrome d'Aran-Duchenne et Paralysie générale avec Lésions Syringomyélitiques, par MM. Ringenbach et Frey (de Rouffach).

Troubles Sympathiques des Membres supérieurs dans les affections de la Région dorsale moyenne ou inférieure de la Moelle,

mélanodermie diffuse, et de plus, une douleur à la pression profonde des hypochondres s'accompagnant d'anxiété, de larmes et de recrudescence de la tachycardie.

L'auteur attribue ces troubles, non à une dysthyroïdie ni à une hypersécrétion de la médullaire surrénale, mais à une irritation des filets nerveux contigus au cortex de la surrénale. Il s'agirait en somme d'un pseudo-basedowisme réflexe par irritation du sympathique, ayant ici comme origine le voisinage de la surrénale, mais pouvant survenir également par irritation de tout organe, non endocrinien, mais en rapport avec le système végétatif.

Formes frustes de Virilisme Surrénal, par MM. Claude et Branconi (de Paris).

Epilepsie Endocrinienne : sur un Mécanisme d'Epilepsie d'Origine corticale, par M. Etienne (de Nancy).

La Rougeur pré-paroxystique chez les Épileptiques, par M. P. Hartenberg (de Paris).

Dans la moitié des cas d'épilepsie, l'auteur a constaté qu'il se produisait, avant la pâleur qui accompagne la perte de connaissance, une rougeur brève et fugitive du visage.

Le plus souvent très légère et à peine perceptible, cette coloration est d'autres fois beaucoup plus intense et peut s'accompagner de battements artériels et de bourdonnements d'oreilles. En raison de sa fréquence, M. Hartenberg la considère, non comme un incident individuel, mais comme un véritable symptôme du paroxysme comitial.

Pratiquement, ce signe peut être utile, soit pour essayer de faire avorter la crise, soit du moins pour en atténuer les inconvénients.

La Domaine Mental de l'Epilepsie Traumatique, par M. Porot (d'Alger).

L'auteur rappelle toute la gamme des accidents mentaux qu'on peut observer dans l'épilepsie traumatique et qui sont identiques à ceux que l'on rencontre dans l'épilepsie ordinaire : *troubles de l'humeur et irritabilité*, périodiques ou paroxystiques ; — *fugues* et accidents procursifs divers ; — *psychoses à base psychasthénique* avec troubles délirants et interprétatifs secondaires ; — *idées délirantes en bouffées*, etc., tous épisodes ou accidents caractérisés par leur inconscience et l'amnésie qui les suit.

Il insiste sur une forme clinique spéciale dont il a rencontré plusieurs exemples : *de véritables accès de manie aiguë* survenant chez des sujets indemnes de tout antécédent mental, 4 à 6 mois après une blessure du crâne (temps de latence moyen reconnu par le rapporteur aux épilepsies traumatiques convulsives). Ces accès, plus courts que l'accès maniaque ordinaire, sont cependant bien plus longs que les autres crises psychiques de l'épilepsie (dans un cas, durée de 18 jours ; dans l'autre, 5 semaines).

Comme dans les autres accidents mentaux de l'épilepsie, il y a début soudain, terminaison brusque, inconscience et amnésie consécutive. Chez un sujet, l'accès de manie (type manie coléreuse) se termine brusquement et définitivement par une grande crise convulsive, dénouement qui donne à l'accès mental toute sa signification.

Le Tartrate Borico-potassique dans le Traitement de l'Epilepsie,
par MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier.

Comme suite à leur communication du *Congrès de Strasbourg*, les auteurs apportent les résultats du traitement continué chez les malades dont ils avaient déjà publié les observations en 1920. Chez ces malades, comme dans les observations nouvelles publiées depuis Strasbourg, l'efficacité du traitement s'est maintenue sans aucune intolérance.

Le tartrate borico-potassique peut donc être donné à longue échéance et peut constituer un traitement de fond auquel on pourra associer périodiquement soit le bromure, soit le gardénal, dans les épilepsies rythmiques (épilepsies périodiques de l'homme, épilepsies cataméniales, crises nocturnes, etc.).

Du Traitement de l'Epilepsie, par M. Voivenel (de Toulouse).

M. Voivenel s'est arrêté à la ligne de conduite suivante :

1° Essayer d'abord le *bromure* qui est encore le médicament-roi.

2° Quand le bromure n'agit pas, on donne très rapidement du bromisme; recourir tantôt au tétraborate de soude associé au véronal, tantôt au gardénal :

a) V. emploie le *tétraborate de soude associé au véronal* dans les cas « d'épilepsie somatique ». En tenant compte que l'estomac de quelques malades ne peut absolument pas le supporter, il lui doit d'excellents résultats, en particulier chez des épileptiques très fortement intoxiqués par le bromure, et chez qui l'association du tétraborate, du véronal et des toniques a permis de diminuer considérablement le nombre et l'intensité des crises et de relever l'état général. V. a noté dans deux cas, entre de longues périodes de disparition de crises (auparavant quotidiennes), une courte période de crises très fortes et très nombreuses dans un cas presque subintrantes ;

b) V. donne le *gardénal* aux « épileptiques psychiques », en particulier à ceux qui ajoutent à leurs crises somatiques de l'anxiété, de l'angoisse, de l'irritabilité extrême, de l'insomnie. Ce médicament semble prendre l'avantage sur le précédent. On n'a jamais eu à lui reprocher les mauvais effets qu'on avait signalés sur le psychisme, *au contraire*. La dose de début de 0 gr. 30 et celle d'entretien de 0 gr. 20 ont paru les meilleures ; au-dessous de 0 gr. 20 les crises réapparaissent souvent.

3° L'auteur a toujours obtenu de moins bons effets de la combinaison des trois thérapeutiques, si bien qu'il croit que l'épileptique est si spéci-

fiquement sensible à l'un ou à l'autre, que le mélange ne fait que gêner l'action du médicament dont le malade a (si l'on peut s'exprimer ainsi) la vocation. C'est cette vocation qu'il faut chercher.

La Guérison de l'Epilepsie, par M. Rapuc (de Toulon).

En utilisant la solution polybromurée, accompagnée d'un régime strictement déchloruré et hypo-azoté avec une douche fraîche tous les matins et un litre de lait par jour, l'auteur aurait obtenu, dans 60 pour 100 des cas, la disparition des crises convulsives. Par contre, la méthode est presque sans action sur les équivalents et, en particulier, sur les complications mentales.

Les Tendances actuelles de la Psychothérapie, par M. Schnyder (de Berne).

L'auteur définit la psycho-thérapie *un appel du psychisme du médecin au psychisme du malade en vue de modifier chez ce dernier un état pathologique.* Il montre que la psychothérapie subit en ce moment le contre-coup des perturbations morales traversées par l'humanité (prédominance des modalités affectives sur les modalités rationnelles). L'auteur s'élève contre un exclusivisme étroit en psychothérapie. Il préconise une *psychothérapie intégrale* dont l'élément *analytique* pourra être constitué par une *psychanalyse* dépouillée des exagérations qui la discréditent souvent; mais en plus, cette psychothérapie intégrale devra présenter un caractère *synthétique* et *éthique*, comme le fait de la *psychothérapie rationnelle* de Dubois (de Berne).

II. — **PSYCHIATRIE**

La loi du Symbolisme en Psychiatrie générale, par M. Hesnard (de Bordeaux).

Pourquoi le vésanique est-il primordialement inconscient de sa psychose? Parce qu'il exprime sa maladie, non pas sensitivement, mais symboliquement.

La pensée symbolique, — qu'on a étudiée chez les primitifs, dans le « Rêve », etc., — est celle qui s'exprime par des concrets (images d'objets matériels, hallucinatoires ou imaginatives, faits et gestes ayant une signification, etc.). Quand ils ne sont pas la conséquence d'un vulgaire automatisme, les symboles psychopathiques expriment des faits affectifs (sentiments, émotions et tendances), et la psychose apparaît comme un effort de justification entrepris par la conscience pour rationaliser une monstrueuse affectivité.

Or, la psychologie moderne tend à rechercher l'origine de la vie affective dans l'activité organique même, dans les variations du milieu intérieur et des humeurs. Quoique l'appareil des expressions émotionnelles paraisse anatomiquement constitué dans l'édifice nerveux, le psychisme affectif —

ou irrationnel — plonge ses racines, essentiellement diffuses, bien en dehors des voies différenciées de la sensibilité interne. (La physiologie confirme cette conception en reconnaissant, à l'origine de nos besoins et tendances organiques, et des rythmes vitaux, des phénomènes indépendants des grandes fonctions nerveuses comme les hormones, les réflexes chimiques l'activité aneurale...).

Ce n'est donc pas dans une réalisation imaginative, « autistique », de désirs réels inassouvis, par un Inconscient-Providence mystiquement conçu, qu'il faut, à la manière de Freud et des psycho-analystes, chercher l'origine du symbolisme psychopathique : c'est dans un déséquilibre humoral inné auquel une cause exogène (alcool) ou endogène (ménopause), organique ou effective (cause morale), ajoutera son action évolutive de complément.

La poussée effective née du désordre de la vie organique fera irruption dans la conscience. Pourquoi ne se traduira-t-elle pas, comme une maladie ordinaire, par un vulgaire trouble de la sensibilité cœnesthésique ? Parce que, d'après la loi connue en physiologie sous le nom de *Loi de spécificité*, « la spécificité de la sensation (ou de la conscience) est déterminée par les relations intérieures du système sensoriel (ou, d'une manière générale, conscient), dans lequel s'engage l'excitation ». C'est-à-dire que la poussée vésanique ne pourrait être connue du sujet sous sa vraie signification que si elle s'engageait dans la voie différenciée de la sensibilité, origine du psychisme rationnel. Or, de par son origine diffuse dans la vie organique et sa nature affective, elle ne peut parvenir au psychique du sujet que par la voie détournée du symbole. L'aliéné ne peut pas plus ressentir sa folie que l'appareil nerveux optique ne peut saisir le son. Au lieu de sentir et d'exprimer sensitivement, puis logiquement sa maladie, il éprouvera, puis exprimera un être symbolique étranger à son être, qu'il localisera en dehors de l'espace du temps et des cadres sociaux. C'est la loi fondamentale du *symbolisme psychopathique*, dont l'application a des conséquences pratiques considérables en psychologie, en pathologie et en clinique.

Contribution à l'étude de l'Etat Mystique,

par M. Eloi Welter (d'Ettelbruck).

Les mystiques se sont résolus à tenter cette expérience médicale : vider complètement la conscience de toutes ses formes, ne tolérer aucun acte spécial de l'intelligence ou de la volonté, devenir indifférents à tous les désirs. Par un exercice continu, ils ont essayé de créer en eux un état de conscience paisible, à se fixer dans une unité intratemporelle.

Le mystique, en tendant vers une unification complète de toutes ses fonctions psychiques, doit procéder à un groupement nouveau de tous les éléments. Il y arrive en faisant relâcher la tension associative qui avait constitué sa conscience en organe convertisseur des potentialités spirituelles en activités psychomotrices, et, en libérant ainsi ses énergies psychiques, enfermées dans les formes, il les rajeunit et les centuple ; et

alors, par une introversion lente et continue, il cherche à se saisir dans la source même de son être qui est aussi la source de tous les êtres.

Contribution à l'étude des Séquelles Mentales de l'Encéphalite épidémique, par MM. Briand et Rouquier (de Paris).

Complétant leurs recherches originales sur la question, les auteurs apportent une observation de délire hypochondriaque à base d'interprétations fausses, sans confusion, hallucinations ou onirisme, chez un parkinsonien postencéphalitique. Ils étudient le psychisme d'un malade qu'ils observent depuis 18 mois et qui, après avoir offert de multiples signes neurologiques de localisation encéphalitique, puis un syndrome maniaque avec agitation anxieuse, se présente actuellement comme un grand déséquilibré hypochondriaque avec hémiathétose droite. Ils attirent l'attention sur l'étude délicate des séquelles psychopathiques ayant succédé à une encéphalite ambulatoire, sans symptômes dominants d'ordre neurologique.

Hyperémie Cérébrale et action spéciale du Foie sur le Psychisme, par M. Famenne (de Florenville).

Des recherches sur le traitement des psycho-névroses par l'hyperémie cérébrale, d'une part, et l'étude physiologique des fonctions hépatiques, d'autre part (relations d'expériences faites sur le chien par M. Renauld-Capart, à Bruxelles) —, ont amené l'auteur à admettre une thèse originale et d'un intérêt considérable.

Elle consiste dans l'affirmation que le « métabolisme cérébral dans sa totalité, et par conséquent le travail psychique et la sensibilité consciente qui en découlent sont sous la dépendance immédiate d'une sécrétion interne du foie, élaborant notamment un corps thermolabile dont l'action semble être de favoriser la formation incessante de la substance chromatophile dans les neurones ».

L'auteur met ses malades déprimés, neurasthéniques, osbédés, voire même des déments précoces, sur une chaise longue basculante permettant la position déclive, tête en bas, à des degrés variant de 45° à 90°. Ainsi se réalise l'hyperémie dans les centres nerveux. Des modifications nombreuses surviennent : diminution de la tension artérielle, ralentissement du pouls, etc. ; en même temps l'état de stupeur disparaît plus ou moins ; le malade ressent une certaine euphorie, etc. Le foie se décongestionne et les ptoses viscérales disparaissent. La qualité du sang se modifie.

Ce traitement — qui permet tous les autres moyens curatifs et facilite la psychothérapie — répété plusieurs heures par jour pendant des semaines, amène souvent la guérison d'états neurasthéniques et même de psychoses bien établies. Il mérite d'être appliqué dans les asiles et les maisons de santé, dont l'arsenal thérapeutique est généralement assez pauvre.

Le Conflit intérieur dans les Obsessions,
par M. P. Hartenberg (de Paris).

Il est classique de considérer comme un caractère essentiel de l'obsession l'existence d'un conflit intérieur entre la personnalité du malade et l'idée obsédante et d'attribuer à ce conflit le tourment moral dont souffrent les malades. Or, l'analyse des obsédés montre que ce conflit n'est ni aussi constant ni aussi âpre qu'on le croit généralement et que, dans la majorité des cas, il n'est nullement responsable des angoisses des sujets. Ce n'est guère que dans les obsessions de doute et d'impulsions puériles que l'idée morbide est considérée comme absurde et combattue. Dans les autres formes d'obsessions, phobies obsédantes des microbes, de la saleté, obsessions hypochondriaques, éreutaphobiques, scrupuleuses, génitales, etc., ce dont le malade souffre, ce n'est pas d'une lutte contre une préoccupation qui lui paraît légitime, mais de cette préoccupation elle-même qui le poursuit sans répit.

Le vrai caractère de l'obsession consiste, non dans le conflit, mais dans la permanence même de la préoccupation anxieuse dans le conscient et l'inconscient du malade.

Obsessions génitales avec Angoisse, Impulsions, tendance à l'Exhibitionnisme, par MM. Claude et Branconi (de Paris).

Le Traitement Ménager en Thérapeutique Mentale,
par M. Gommès (de Paris).

Le travail ménager a, en thérapeutique mentale, des avantages considérables, tant au point de vue physique (multiplicité et variété des muscles se contractant et des associations musculo-mentales), que psychique et social. Il est applicable en assistance domiciliaire et en organisation collective, asilaire. Dans les deux cas, il doit être essentiellement varié et, de plus, il devrait être gradué, de préférence d'après les méthodes empruntées au Sloyd.

Le Dispensaire Neuro-psychiatrique de l'hôpital Laennec
par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

A propos du mouvement actuel en faveur de l'hospitalisation des psychopathes dans des services ouverts, l'auteur rappelle qu'après Régis, à Bordeaux, et Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu de Paris, il a organisé officieusement à l'hôpital Laënnec un service pour psychopathes ni agités ni dangereux et qu'il y a joint un dispensaire neuro-psychiatrique qui, par ses consultations, a permis l'assistance à deux degrés des psychopathes lucides et inoffensifs indigents, lesquels ne peuvent aller dans des maisons de santé payantes et, ne pouvant être internés, deviennent trop souvent les victimes des charlatans en raison de l'insuffisance de l'assistance gratuite actuelle.

Ce dispensaire, qui soigne déjà 350 malades et permet des économies d'hospitalisation, montre par l'augmentation progressive de sa clientèle l'importance qu'aurait la multiplication de semblables organismes dans l'outillage de prophylaxie psychiatrique dont s'occupe la ligue d'hygiène mentale.

Services ouverts pour Psychopathes dans les asiles,
par MM. Calmels (de Toulouse) et Génil-Perrin (de Paris).

Les services ouverts dans les asiles d'aliénés,
par MM. Génil-Perrin et Louis Tarant (de Paris).

Traitement de la démence précoce,
par M. Maere (de Gand).

Avant de se séparer, le Congrès, sur la proposition de M. Chavigny, émet un **Voeu** demandant que *les services de psychiatrie des armées de terre et de mer fussent pourvus d'un personnel spécialisé et stabilisé.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Chapitres choisis de Chirurgie, par G. L. Regard. 427 pages, 40 fig., 10 pl., A. Maloin, édit., 1920.

De ce travail nous n'analysons que les parties ayant trait aux lésions cranio-cérébrales. L'auteur explique les lésions cérébrales par commotion par de véritables « vagues cérébrales » dont la force et la vitesse diffèrent dans les divers points du cerveau du fait qu'en certains endroits elles sont retenues alors qu'elles sont plus libres ailleurs. Cette théorie s'appuie sur des observations montrant qu'un choc en un point déterminé du crâne entraîne toujours les mêmes troubles à distance.

L'auteur présente ensuite un nouveau procédé de cranioplastie faite par une lame de caoutchouc souple mise sur la brèche et au-dessus de laquelle on ramène les lambeaux cutanés.

On trouve également dans ce livre une curieuse observation d'un cas de balle pénétrant secondairement dans le ventricule latéral droit et extraite par R... Il tire de ce cas les conclusions suivantes :

1° La pénétration directe et l'arrêt de projectiles dans un ventricule cérébral sont exceptionnels.

2° Le plus souvent, les corps étrangers localisés dans les ventricules cérébraux y ont pénétré secondairement. Ils avaient pour siège primitif la substance cérébrale, mais ils pointaient dans la cavité ventriculaire.

3° Cette chute dans le ventricule se fait rapidement.

4° Dans le ventricule les corps étrangers sont mobiles et tendent à se placer vers le carrefour occipital.

5° Le diagnostic ne peut être fourni que par l'examen radiographique, les signes cliniques : céphalée et obnubilation n'ayant rien de caractéristique.

6° Rapidement ces phénomènes augmentent d'intensité et s'accompagnent de température, c'est pourquoi il faut intervenir chirurgicalement.

7° L'intervention se fera par voie postérieure sous l'écran, après avoir pris soin de faire basculer le corps étranger vers la corne occipitale.

L'auteur cite ensuite un cas rare de lésion du nerf spinal après fracture de la base du crâne par chute sur la tête. Les autres parties de ce livre intéressant ne concernent pas la neurologie.

P. Béhague.

ANATOMIE

Note sur les Canalicules intracellulaires des Cellules Nerveuses, par J. Caramanis. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.* Vol. V. Fascicule 2, p. 264, 1919.

Les canalicules intracellulaires n'existent pas à l'état normal dans les cellules nerveuses. Ce sont des formations pathologiques. Ils servent à faciliter la dissolution des

corps chromatiques et ils représentent un stade préparatoire et initial de la formation de cavernules dans les cellules en destruction.

Ils n'ont aucun endroit de prédilection ; on peut les rencontrer partout dans la cellule. Ils font constamment défaut dans le nucléole.

Ils sont en rapport intime avec les amas chromatiques qui constituent leur paroi ou délimitent leur lumière.

Les amas chromatiques dissous, les canalicules fusionnent et constituent d'énormes cavités intracellulaires qui donnent à la cellule nerveuse un aspect vésiculeux. Ces cavités sont constamment parcourues par des filaments de spongioplasme.

W. Boven.

Les rapports Commissuraux entre les Noyaux de la Couche Optique et les Circonvolutions frontales chez l'homme, par Tsunesuke Fukuda. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.* Vol. V. Fasc. 2, p. 325, 1919.

A la faveur de 13 cas de destruction plus ou moins étendue du lobe frontal, par tumeur, par traumatisme, par foyer hémorragique ou encéphalitique, l'auteur tente de déterminer les connexions du cortex avec la couche optique et spécialement de délimiter les territoires corticaux assignés à la représentation des noyaux du thalamus.

Les recherches ont abouti aux constatations suivantes :

Aux noyaux médians, composés de deux masses dites *a* et *b*, répond la région caudale de la 2e circonvolution frontale (noyau *a*) et la moitié postérieure de la 3e frontale (noyau *b*). Le noyau latéral paraît distribuer, en un large rayonnement, ses fibres à la majeure partie du cortex frontal. Toutefois la région caudale de ce lobe constituerait pour ce noyau le champ de représentation par excellence. Le tubercule antérieur est en connexion étroite avec la circonvolution précentrale. L'atrophie de ce noyau thalamique a paru très nette dans plusieurs cas ; encore n'était-elle que partielle et semblait-elle impliquer la participation du noyau latéral et de la couche grillagée au processus de dégénérescence.

Comme le noyau latéral, le noyau ventral tient sous sa dépendance une bonne partie de l'écorce frontale, et le faisceau compact de ses fibres dans le centre ovale doit être particulièrement accessible et vulnérable de tous côtés. En tout cas, on ne saurait trouver de territoire de projection corticale bien circonscrit dans le lobe frontal.

En gros, on voit correspondre à des lésions de plus en plus postérieures du lobe frontal, des dégénérescences de plus en plus postérieures des noyaux latéral et ventral du thalamus.

La portion latérale de la couche optique est plus sujette à la dégénérescence que la portion médiane. Cette dégénérescence est d'autant moins accusée qu'elle se rapproche plus du ventricule.

Quelle que soit la gravité de la dégénérescence secondaire, on trouve toujours dans les noyaux du thalamus, des cellules préservées de la destruction et même intactes. Ce sont des éléments menus, baptisés « cellules intercalaires » par Monakow. Le nombre de ces cellules indemnes s'accroît à mesure qu'on se rapproche du ventricule. Il faut admettre qu'elles ne sont pas en rapport direct avec les fibres rayonnantes du lobe frontal, mais qu'elles jouent un rôle essentiel dans la mutuelle dépendance fonctionnelle des divers noyaux thalamiques. Les grandes cellules (Hauptzellen) de la couche optique dépendraient du cortex dans ce sens qu'elles lui envoient leurs fibres tandis que les petites cellules et la masse même de la substance moléculaire seraient en connexion étroite avec des fibres rétrothalamiques issues de la calotte. Elles constitueraient un relai entre le système de projection (moelle allongée, cervelet, méso, diencéphale) d'une part et le système thalamo-cortical d'autre part.

W. Boven.

A propos de l'Embryologie et de l'Anatomie pathologique des Plexus du IVe Ventricule, par C. de Monakow (de Zurich). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.* Vol. V. Fascicule 2, p. 378, 1919.

Il y a quelques mois, Monakow et Kitabayashi attiraient l'attention des aliénistes sur les lésions des plexus choroïdes des hémisphères, dans les maladies mentales graves, dans la démence précoce particulièrement. Depuis lors, Monakow a étendu ses recherches aux plexus du IVe ventricule, y compris ceux des diverticules latéraux. Il les considère comme des organes proprement nourriciers des centres vitaux de la moelle allongée et, par conséquent, comme impliqués étroitement dans les processus normaux et pathologiques de la vie instinctive.

Le développement embryologique des plexus du IVe ventricule a été suivi sur des embryons humains de 1 à 20 cm., soit du 1er au 4e mois. Un fait important s'avère: les cavités du IVe ventricule, médiane et latérales, dans le sein desquelles les plexus s'ébauchent et se développent, constituent des espaces clos, parfaitement clos, tapissés d'épendyme et sans communication avec l'extérieur, soit avec l'espace arachnoïdien de la moelle allongée. Primitivement, il n'y a pas plus de foramen de Magendie que de trous de Luschka.

Les plexus apparaissent déjà sur des embryons de 2, 4 cm., à une époque où les vaisseaux du bulbe ne sont représentés que par des amas de cellules hématopoïétiques. Déjà les villosités choroïdiennes sont nettement différenciées et pourvues d'éléments glandulaires. Elles fourniraient très vraisemblablement des matériaux indispensables à l'élaboration de la moelle allongée

A signaler les rapports particuliers du tubercule acoustique, du ganglion acoustique ventral et des faces latérales du flocculus avec les diverticules latéraux.

La partie latéro-caudale du tubercule acoustique et le ganglion ventral forment la paroi latérale du diverticule. Ils sont revêtus d'épendyme et baignent dans l'humeur ventriculaire. Au contraire, la paroi médiane et la partie antérieure du ganglion ventral comme aussi la base du tubercule acoustique, sont extérieurs au diverticule, dépourvus d'épendyme et recouverts par l'arachnoïde. Monakow estime que la partie latérale de la région acoustique tire son alimentation du liquide céphalo-rachidien, tandis que les régions médiane et, du moins en partie, frontale seraient tributaires de la circulation artérielle. Peut-être faudrait-il rapporter à cette particularité anatomique et physiologique les phénomènes d'irritation si fréquents de l'ouïe, les bourdonnements d'oreille, les illusions, peut-être même les hallucinations auditives.

Du point de vue de l'anatomie pathologique on peut distinguer 4 types de lésions des plexus choroïdes du IVe ventricule.

1) Dégénérescence en ilots disséminés : élargissement, épaississement des espaces péri-capillaires, nombreuses cellules plasmatiques, dégénérescence hyaline des villosités avec atrophie de leurs éléments glandulaires ; surtout, formation de lacunes, par dégénérescence de quelques-uns de ces éléments, par où des corpuscules amylacés semblent s'insinuer jusque dans le tissu sous-jacent. L'affection s'étend au système choroïdien tout entier des IIIe et IVe ventricules. C'est le type observé dans les maladies mentales graves et chroniques, schizophrénie, démence sénile, délires divers chez des individus jeunes ou vieux.

2) Dégénérescence des plexus par propagation d'un processus méningitique local.

3) Arrêts de développement y compris les ectopies et hétérotopies dans l'architectonique cellulaire.

4) Atrophie dans l'artériosclérose généralisée, la cirrhose des reins, la paralysie générale, etc...

Ce qui confère, selon Monakow, un caractère d'importance et de gravité exception-

nelles aux affections des plexus choroïdes, c'est le fait de leur rôle nourricier de la substance cérébrale. Tout ce qui atteint et détériore les plexus lèse de ce fait même le cerveau. Les plexus constituent un filtre d'une sensibilité chimique exquise, intermédiaire entre la grande circulation et la pulpe cérébro-spinale. Ils sécrètent le liquide dans les ventricules, arrêtant au passage toute substance nuisible au fonctionnement de l'encéphale, au jeu de l'activité mentale par conséquent. Viennent-ils à se relâcher dans leur surveillance du métabolisme alimentaire, c'est toute une perturbation, brève ou prolongée, parfois soudaine, dans la vie des instincts.

Au passage illicite, en quelque sorte, de substances toxiques dans le parenchyme cérébral, répondraient des sensations anormales, malaises, angoisse et peut-être les hallucinations auditives et cinesthésiques de la folie (électrisation, etc.).

Encore faut-il être très réservé dans ces sortes d'interprétations et d'hypothèses ajoute Monakow en matière de conclusion.

W. Boven.

PHYSIOLOGIE

Echanges vitaux de la Cellule Nerveuse, par G. H. Monrad-Krohn, *Særtryka Norsk Mag. f. Læger*, nº 1, 1920.

Cette étude, basée sur quelques expériences simples faites sur le système nerveux de grenouille, montre la transformation du « chromatométhylenblue » en « leucométhylenblue » dans la cellule nerveuse vivante.

Ces expériences montrent comment la cellule nerveuse réduit d'elle-même le bleu de méthylène lorsqu'elle est privée d'air et la transformation du « leucométhylenblue » en « chromatométhylenblue » lorsqu'elle reçoit de l'oxygène. La réduction ne se fait pas si la cellule est morte, elle est plus longue dans les grosses cellules que dans les petites, vérifiant ainsi l'opinion de Mott sur l'appel d'oxygène par les cellules nerveuses.

P. Béhague.

A propos de la Localisation des Fonctions Psychiques, par E. Fankhauser (de Berne) *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*. Vol. VI, fascicule 2, p. 353, 1920.

Les fonctions psychiques seraient localisées dans les 4 couches supérieures de l'écorce cérébrale, à savoir : les composantes affectives des représentations mentales dans la couche IV, leur contenu (sensoriel, etc.) dans les trois couches supérieures ou externes.

W. Boven.

Observations anatomo-physiologiques sur la Région du bras dans l'Ecorce Cérébrale, par H. Meier-Muller (de Zurich). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*. Vol. V, fascicule 2, page 270, 1919.

L'auteur a fait une étude microscopique approfondie du cerveau d'un chimpanzé opéré par Graham Brown et Sherrington. Ces expérimentateurs avaient détruit, en six interventions successives : à gauche, la région motrice du bras, la circonvolution pariétale ascendante et un notable territoire du lobe frontal adjacent à ladite circonvolution pariétale ascendante, à droite la région motrice homologue avec de larges zones de la circonvolution pariétale ascendante et du lobe frontal.

Les conclusions sont les suivantes :

Les circonvolutions du lobe frontal paraissent s'irradier dans le tiers antérieur ou frontal du thalamus.

Le tiers moyen du thalamus affiche des relations particulièrement étroites avec la zone corticale rolandique.

L'étage moyen (dans le sens dorso-ventral) de la partie latérale du noyau externe du thalamus constitue par excellence le champ de représentation de la zone corticale du bras.

Dans le thalamus, les localisations répondent à l'ordre de succession topographique des faisceaux irradiés, aussi bien dans le sens sagittal que dans le sens dorso-ventral.

La destruction de la zone motrice du bras, même étendue très largement au lobe frontal, n'implique pas une perte durable des mouvements fins et différenciés. (Fertigkeits-bewegung : manipulation apprise nécessitant un jeu délicat d'excitations et d'inhibitions.)

La région motrice du bras, sise dans la circonvolution frontale ascendante, contient un agrégat de foyers d une densité optima, dont le rôle propre se réduit à la reproduction technique des mouvements fins et différenciés (inhibition réciproque de Monakow).

Les centres d'incitation aux mouvements volontaires fins, paraissent siéger hors de la zone rolandique et s'étendre sur de vastes territoires corticaux.

W. Boven.

Variabilité et Corrélations organiques. Nouvelle étude du Réflexe Plantaire, par H. Bersot. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.* Vol. V. Fascicule 2, p. 305, 1919.

Exposition de méthodes statistiques de Lipps, dites du plus-minus et par-impar pour déterminer le sens de la variation (augmentation et diminution) de phénomènes biologiques variés. Il s'agit ici du réflexe plantaire.

Quelques résultats : l'excitabilité réflexe plantaire va en diminuant de 0 à 40 ans, en augmentant de 40 à 100 ans. Il est ainsi, en particulier, du réflexe d'extension du gros orteil.

Plus exactement, l'extension réflexe du gros orteil diminue très fortement de 0 à 2 ans, reste à peu près stable de 2 à 10, manifeste une augmentation entre 10 et 20 et diminue définitivement dans l'âge avancé. Même cycle pour divers autres réflexes.

L'auteur confirme l'observation faite par lui dans un précédent article : l'extension du gros orteil est la réaction qui, dans les cas pathologiques, a tendance à subsister le plus longtemps.

W. Boven.

Variabilité et Corrélations organiques. Nouvelle étude du Réflexe Plantaire, par H. Bersot (de Lausanne). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* t. VI, Fascicule 1, p. 37, 1920.

Comme dans ses études précédentes, B. s'applique à démontrer le fait de la mutuelle dépendance des phénomènes organiques. L'étude du réflexe de Babinski lui en fournit un bon exemple.

L'originalité de ce travail réside dans l'emploi de méthodes statistiques embrassant une foule énorme de faits qu'elles permettent de consigner et d'analyser sans préjugé ni arbitraire. L'auteur expose ces méthodes (dues à Lipps) avec démonstrations à l'appui.

Aux principaux résultats déjà relatés dans cette Revue, il convient d'ajouter les suivants, touchant le réflexe plantaire :

A mesure que la réflectivité augmente chez les cas pathologiques, elle se rapproche de la réflectivité des âges extrêmes chez les normaux.

L'extension du gros orteil est la réaction qui, d'après ses valeurs moyennes, tend le plus à se comporter de façon différente chez les normaux et les pathologiques.

L'étendue du domaine qui réagit à l'excitation plantaire tend à se restreindre chez les pathologiques, alors qu'au contraire, chez les normaux, elle tend à s'accroître toujours davantage lorsque la réflectivité devient plus forte.

Bersot formule enfin le principe suivant qui constitue la donnée ultime de son long travail.

L'excitation extérieure agit, non pas sur une partie déterminée de l'organisme, mais sur l'état organique général, qui est variable. W. Boven.

L'Examen des Troubles Visuels centraux, par F. Besl. *Neurol. Centralblatt*, n° 9, p. 290, 1er mai 1920.

L'auteur examine d'abord la *fonction visuelle primitive* localisée probablement uniquement dans le trajet rétine, — corps genouillé externe, — scissure calcarine.

La sensation optique renferme des éléments d'ordre supérieur de caractère stéréométrique ; ces centres supérieurs peuvent être atteints isolément, indépendamment de la lésion du champ visuel ; l'auteur distingue, à ce point de vue : 1° des troubles optico-stéréométriques, localisés dans la région calcarine, le lobe pariétal et les centres du sens des attitudes ; 2° des troubles optico-phasiques, localisés dans le lobe temporal ; 3° des troubles optico-gnostiques, localisés dans la convexité de lobe occipital ; 4° des phénomènes d'irritation optique sensoriels ; 5° des réactions optico-motrices.

Strasbourg.

Un Phénomène Pupillaire observé chez les chats, par A. Westphal. *Neurol. Centralblatt*, n° 5, 1er mars 1920.

Les observations cliniques de l'influence psychique sur les phénomènes pupillaires (mydriase, rigidité) ont poussé l'auteur à rechercher les mêmes phénomènes chez le chat, animal sensible aux excitations psychiques.

L'auteur a constaté chez la plupart des chats la *dilatation* et *rigidité pupillaire* par l'excitation de la peau (pincement d'une oreille). Ces phénomènes se montraient chaque fois *au moment* même où *les chats manifestaient leur mécontentement de l'expérimentation en essayant de gratter et de mordre* ; ils disparaissaient au moment où l'on enlevait la cause de l'excitation ; des excitations répétées ne provoquaient plus les mêmes phénomènes, mais au contraire le *rétrécissement* de la *pupille*. Ces observations semblent démontrer avec netteté la relation qui existe entre la dilatation et la rigidité pupillaire, et l'intensité de l'affectivité psychique provoquée par une excitation sensible ; il y a là un fait analogue à celui constaté chez l'homme dans les conditions pathologiques.

L'auteur montre l'intérêt qu'il y a à rapprocher ces phénomèmes pupillaires : 1° de l'arrêt immédiat des mouvements péristaltiques du tractus intestinal observé à la radioscopie, chaque fois que le chat a subi une excitation générale (angoisse, fureur), et 2° de l'influence des excitations sur les arrectores pilorum du même animal ; l'auteur accuse comme cause de tous ces phénomènes l'influence des excitations sensibles et psychiques sur le sympathique et les muscles lisses, mais il ne croit pas qu'on doive mettre tous ces phénomènes sur le compte du sympathique ; il croit plutôt à son rôle secondaire. La rigidité pupillaire en mydriase due aux influences psychiques serait conditionnée par une action d'arrêt sur le tonus du sphincter ; la participation du dilatator iridis par contraction secondaire dans l'expérimentation avec le chat serait possible, mais non certaine, et la question ne peut pas encore être tranchée, puisque les recherches sur l'innervation sympathique de l'iris du chat ont donné des résultats contradictoires. Strasbourg.

SÉMIOLOGIE

Les effets du Föhn (vent du sud) et la Pathologie, par Konrad Helly, *Corr. Bl. Schw. Arzte*, n° 6, p. 108, 1920.

Le föhn (vent chaud qui souffle avec violence dans les Alpes suisses) provoque, chez

beaucoup de personnes, de la fatigue cardiaque, qui mène parfois à la mort, des sensations de fatigue musculaire, de l'abattement, des sensations de malaise général avec réactions d'irritabilité impulsive.

L'auteur parle d'un abaissement des tonus musculaire, nerveux et psychique.

W. Boven.

De la Difficulté de trouver le Mot et de sa Signification pour la Pensée de l'Aphasique, par F. Lotmar (de Berne). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, tome V, Fascicule 2, et tome VI, Fascicule 1, 1920.

Observations sur un aphasique total en voie d'amélioration (blessure par éclat de grenade dans la région pariétale gauche).

Le malade trouvait plus facilement le nom des objets visibles ou figurés que celui des objets dont il n'avait aucune perception. Dans le temps, d'ailleurs prolongé, de sa recherche, il évoquait à faux des objets ou des termes en rapport avec le mot dérivé ; il ne s'abandonnait pas aux aberrations d'une fuite des idées, p. ex. L'expérience et l'observation subjectives s'accordaient à trouver ici la difficulté principale, dans l'évocation du mot beaucoup plus que dans la représentation de l'objet qu'il désigne. On s'expliquerait, d'ailleurs, que cette représentation fut-elle même ralentie, la notion du mot aide à l'évocation de l'objet ; cette notion faisait ici fréquemment défaut.

Les erreurs de l'évocation verbale, les termes intermédiaires qu'elle suscite dans sa phase d'hésitation, autorisent l'hypothèse suivante : inapte à trouver la solution du problème, soit à répondre à la question posée, inapte à resserrer la solution dans la réponse du concept verbal, l'aphasique évoque tout un appareil d'associations connexes au mot cherché, d'images et de mots dont la force suggestive tire enfin de l'oubli le mot propre qu'il s'agissait d'articuler. Il faut admettre aussi, chez l'aphasique, la réalité d'une véritable indétermination de la pensée, due sans doute au faible retentissement des termes abstraits dans son esprit et à leur faible pouvoir évocateur.

Il est vraisemblable que toutes ces défectuosités mentales ne sont pas dues à la simple contrainte de l'aphasique soumis à l'épreuve des questions et pressé d'y répondre. Sa pensée elle-même doit être fortement entravée par son impuissance à mobiliser les images des objets soustraits à l'action des sens.

Le traitement, tenant compte de ce fait, doit tendre à doter l'aphasique d'un bon lot d'engrammes abstraits et à lui en assurer la libre disposition. W. Boven.

Un cas de Troubles Physiopathiques ou Troubles Nerveux d'Ordre Réflexe. Hypothèse sur la pathogénie de ces Troubles, par H. Brounschweiler (de Lausanne). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.* Vol. VI, fascicule 2, p. 253, 1920.

Histoire d'un homme atteint de troubles physiopathiques sous forme d'une monstrueuse enflure couleur lilas à la main gauche et d'une paraparèse des membres inférieurs contracturés en extension. Le malade avait été violemment mordu au poignet par un cheval, suspect de tétanos, et avait témoigné ensuite d'un état d'émotivité tremblante. Un infirmier applique une bande peu serrée ; dix jours après apparaît un léger gonflement des doigts qui s'étend à la main. Application de glace sur la main : dès lors l'enflure croît jusqu'à la monstruosité dont une photographie fait foi.

On avait porté les diagnostics de syringomyélie, de myélite. C'est avec ce dernier diagnostic que le malade se présenta à l'auteur de cette étude.

Divers signes mirent B. sur la piste du diagnostic vrai : troubles nerveux d'ordre réflexe ; en voici quelques-uns : paralysie limitée à l'extrémité d'un membre, main figée,

surexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs, modification quantitative des réactions électriques et secousse lente : troubles vaso-moteurs intenses, hypothermie locale prononcée, troubles trophiques, soit décalcification osseuse, anidrose, etc.

B. a eu l'idée d'examiner la réaction vaso-motrice de la main malade, soit en la plongeant elle-même, soit en plongeant l'autre main, saine, dans l'eau chaude (48°) et glacée. Dans les deux cas, B. mesurait à l'oscillomètre de Pachon l'amplitude des réactions de l'un et l'autre pouls ; il obtint les résultats suivants : tandis que la réaction vaso-motrice du bras malade, mis lui-même en contact avec l'eau chaude ou glacée, était remarquablement faible, cette réaction devenait très notable, c'est-à-dire que les réactions du bras malade s'amplifiaient singulièrement lorsque le membre sain, seul, plongeait dans l'un ou l'autre liquide excitants, — et les réactions du bras malade étaient, à peu de chose près, aussi sensibles, aussi fortes que celles du bras sain. B. a fondé une thérapeutique sur son observation. La balnéation *du bras sain* fit merveille dès le premier jour. En six semaines, toute anomalie avait disparu.

Quelle est la pathogénèse de ces troubles dits physiopathiques ? B... en propose l'interprétation suivante qui tient compte des récentes connaissances acquises dans le domaine de la physicochimie biologique.

Le traumatisme, d'intensité exceptionnelle ici, provoque une forte augmentation de l'activité cellulaire, au niveau du segment médullaire qu'il intéresse médiatement. Cette suractivité se traduit par une désintégration intense et par conséquent par une forte production d'acides (carbonique, lactique, phosphorique) que les alcalis du milieu ambiant ne sont plus en mesure de neutraliser. La présence de ces acides libres exagère alors l'affinité des corps colloïdes pour les substances liquides, d'où absorption excessive de ces liquides par ces corps et production du phénomène appelé « Quellung » par les Allemands, soit turgescence ou gonflement par imbibition. Cette imbibition moléculaire, cette union intime de l'eau avec chaque molécule des substances colloïdes se traduirait par une turgescence dans la région médullaire qu'elle affecte et, secondairement, par une sorte d'endocompression (selon le mot de l'auteur), dont l'effet serait d'oblitérer tout un réseau de fines voies sanguines et lymphatiques.

Dans ce cas-ci, tout porte à croire que la Quellung, localisée dans la région médullaire cervico-dorsale, effleurait le faisceau pyramidal. Ainsi s'expliqueraient la paraplégie spastique et l'extension permanente des gros orteils.

La balnéation chaude ayant exercé une action vasodilatatrice intense sur les vaisseaux du bras malade, il est vraisemblable que l'apport d'oxygène ou d'alcali en fut considérablement accru, l'élimination des déchets mieux assurée ; c'est pourquoi la turgescence aurait disparu. W. BOVEN.

Procédé de détermination chez le Vivant de la quantité de Liquide Céphalo-rachidien, par G. FONTES. *Soc. des Sc. Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 13 février 1920. *Montpellier méd.*, 15 avril 1920.

L'auteur propose de doser la quantité de liquide céphalo-rachidien en injectant une quantité connue d'une substance facilement dosable et en évaluant ensuite par une prise ultérieure la dilution subie. Il n'a fait qu'une application pratique de la méthode en utilisant comme substance indicatrice l'albumine d'un sérum antiméningococcique injecté à un malade. Le chiffre obtenu dans ces conditions pathologiques a été de 75 cm^3. A l'exposé de sa méthode l'auteur joint des considérations sur l'intérêt des renseignements qu'elle est susceptible de donner. Un chiffre notablement abaissé indiquerait un cloisonnement qui serait d'autant plus bas situé que le chiffre serait plus faible.

J. EUZIÈRE.

Sur les troubles de la Sensibilité douloureuse chez les Oligophrènes, par ERVIN POPPE (de Prague). *Neurolog. Centralblatt,* nº 1, 1920.

On peut souvent constater chez des oligophrènes des hypo ou analgésies qui s'étendent à toute la peau et aux muqueuses, souvent même aux parties profondes. La pathogénie de ces troubles n'a pas encore pu être établie. Il s'agit peut-être d'une persistance de l'affaiblissement physiologique del a sensibilité qu'on rencontre souvent les premiers jours après la naissance. Dans la plupart des cas on ne peut pas préciser s'il s'agit d'un état anormal de l'appareil récepteur périphérique, d'une faiblesse de la perception centrale ou d'une association de troubles centraux et périphériques.

STRASBOURG.

L'Innervation Myostatique et ses troubles, par le Professeur STRUMPEL. *Neurolog. Centralblatt,* nº 1, p. 2, 2 janvier 1920.

Le faisceau pyramidal contient des fibres qui n'ont rien à faire avec le neurone moteur volontaire, mais qui font partie d'un système qui sert aux membres et à tout le corps à leur donner la statique et l'équilibre (système myostatique). Les troubles de ce système donnent lieu au syndrome amyostatique, à savoir :

1º *Rigidité musculaire* et manque de mouvements volontaires par suite de la contracture et de l'exagération de tonicité des muscles. (Maladie de Parkinson, de Wilson, Catalepsie.)

2º *Tremblements* par trouble du synchronisme dans l'innervation myostatique et des antagonistes.

3º *Athétose* : par troubles dans la fixation normale des articulations.

On retrouve ces troubles dans la maladie de Parkinson, dans la maladie da Wilson, dans l'encéphalite léthargique, dans l'intoxication carbonée, dans l'hémiplégie cérébrale.

Ils seraient dus à des lésions du *noyau lenticulaire.* STRASBOURG.

Troubles Réflexes après grande Fatigue Musculaire, par G. H. MONRAD-KROHN. *Særtrykav Norsk Mag. f. Læger,* nº 7, 1919.

L'auteur a examiné les réflexes rotuliens de 49 hommes avant et après une course de ski sur 50 kilomètres. A deux exceptions près, les réflexes était notablement diminués après la course. Dans 12 cas les réflexes devinrent inégaux et dans 10 de ces cas ils étaient plus faibles à droite qu'à gauche, vraisemblablement à cause de l'effort plus grand du membre inférieur droit.

L'exercice physique dans cette course fut considérable, l'épreuve ayant lieu en montagne et la distance couverte en 4 heures 3/4 environ. P. BÉHAGUE.

Etudes sur la Neurologie de la Paroi Abdominale au point de vue de la Segmentation Musculaire et Réflexe, par GOTTHARD SODERBERGH, *Acta medica Scandinavica,* vol. LII, fasc. 5, p. 647-688, 1919.

Les questions envisagées dans le présent travail ont une portée assez étendue. L'anatomiste pourra s'intéresser à la segmentation myo-spinale de l'abdomen et aux relations entre dermatomes et myotomes chez l'homme. Le physiologiste prendra en considération les effets de l'irritation des racines motrices intra-dure-mériennes au point de vue de l'irradiation du côté opposé. Le clinicien fera son profit de certains détails. C'est ainsi qu'on a l'impression, dans des cas de douleur localisée, que le malade contracte ses muscles abdominaux, moins pour éviter la douleur à la palpation que par acte réflexe. Il s'agit du moins d'un acte inconscient ; on ne peut guère reproduire spontanément les contractions partielles de la paroi abdominale. Le fait ne se comprend que

s'il existe une segmentation myo-spinale solide. La distribution de lésions de péritoine a aussi des relations définies avec l'extension de la défense de la paroi. Enfin l'opérateur trouvera dans ce mémoire des données intéressantes pour la localisation des tumeurs médullaires.

On a jusqu'ici surtout fait état des troubles de la sensibilité pour diagnostiquer le niveau où se trouvent les tumeurs ; malgré une situation en arrière de la moelle, les douleurs radiculaires et les troubles de la sensibilité objective sont souvent discrètes ; les troubles moteurs et réflexes sont plus objectifs que les troubles de la sensibilité ; leur valeur diagnostique est considérable.

En ce qui concerne la localisation des réflexes abdominaux, l'auteur situe le réflexe supérieur entre D 6 et D 9 ; le réflexe moyen a son centre entre D 8 et D 10 ; le réflexe inférieur a son centre entre D 9 et L 1.

A noter qu'il existe des inversions des réflexes abdominaux.

Les dermatomes enfin et les myotomes ne se recouvrent pas, les premiers étant situés un ou deux segments plus caudalement que les seconds. E. F.

Mécanisme des Réflexes tendineux, par E. Castex, *C R. de la Soc. de Biologie* p. 680, 28 juillet 1917.

D'après ces expériences l'auteur entend de la façon suivante du mécanisme des réflexes tendineux :

1° Dans un réflexe dit tendineux, l'excitation des organes sensibles n'a aucunement lieu à l'endroit même percuté du tendon. Ces organes (fibres neuro musculaires dans le muscle même, corpuscules de Golgi à l'insertion tendino-musculaire) sont excités (par tiraillement, ou plutôt par compression) par l'allongement global du muscle. La percussion du tendon n'est efficace que parce qu'elle le déplace et tend à l'allonger, et que, comme il est inextensible, la traction se transmet au muscle.

2° La percussion d'un muscle tendu et dépressible peut, si elle est assez intense, et surtout *assez brève*, provoquer le réflexe par allongement, qui ne doit pas être confondu avec la contraction idiomusculaire par excitation directe des fibres.

3° Un choc porté sur un segment de membre, et lui imprimant un déplacement, est également efficace et détermine la contraction réflexe des muscles qui sont allongés par le déplacement, si ce dernier réunit des conditions nécessaires d'amplitude et de durée. La contraction réflexe des muscles excités tend à produire le mouvement inverse du mouvement imprimé au segment Au point de vue du siège du point de percussion, les conditions mécaniques d'efficacité sont d'autant plus favorables : que l'amortissement du choc par les parties molles est plus faible, de sorte que l'optimum a lieu quand la percussion porte sur une surface osseuse, la peau seulement interposée ; que le choc s'exerce sur l'extrémité distale du segment.

4° La contraction réflexe peut être provoquée par la percussion d'un segment de membre qui entraîne avec lui le segment d'insertion des muscles excités.

5° Pour dissocier la superposition d'un réflexe par allongement et d'un réflexe périosté dans la percussion distale d'un os, on peut diminuer ou même supprimer le premier en s'opposant au déplacement du segment, par exemple en plaçant l'extrémité distale du segment contre un appui solide convenablement orienté, avec le minimum de tissus mous interposés, parce qu'en se tassant ils permettent encore un léger déplacement efficace.

6° Les contractions réflexes rythmées qui constituent la danse de la rotule, le clonus du pied, etc., peuvent s'expliquer ainsi : Le premier allongement des muscles détermine une première contraction réflexe ; au moment de la décontraction, la main de l'opérateur qui n'a pas cessé sa traction, allonge à nouveau le muscle et détermine une deuxième

excitation, et ainsi de suite : d'où nécessité de la traction constante pour entretenir l'excitation. Il existe d'ailleurs une tension optima qui s'accorde avec la durée de l'acte réflexe.

On remarquera l'analogie de ces conclusions avec les résultats auxquels M. H. Piéron est arrivé de son côté (*C. R. Soc. Biol.*, in *Revue Neurologique*, 1921, p. 215).

E. F.

Boveri (Piero). *Un nouveau symptôme des Paralysies organiques : la Contraction à ressort du pied.* (Riforma med., n° 9, p. 198, 26 fév. 1921.) — Sous l'influence d'une excitation plantaire un peu forte, le pied paralysé se porte en dedans, en adduction et rotation ; ce signe paraît avoir son importance : il se constate notamment dans les lésions des centres cérébraux moteurs.

Genillier (Pierre). *Le Signe du Sous-épineux (Exagération unilatérale du Réflexe) ou Signe d'André Collin dans la Tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Paris, 1919.) — L'auteur a étudié, chez de nombreux malades, le réflexe obtenu par percussion du sous-épineux. L'exagération unilatérale de ce réflexe est en rapport avec des lésions évolutives ; c'est un signe précoce dont la constatation oriente le diagnostic vers l'idée de tuberculose.

Giannelli (A.). *Le Réflexe controlatéral du tendon d'Achille.* (Policlinico, sez. prat., n° 6, p. 159, 9 fév. 1920.) — L'auteur étudie les conditions dans lesquelles ce réflexe contro-latéral se produit et il note son existence dans deux observations (tabes, épilepsie).

Juarros (César). *Influence de l'Aviation sur la Sensibilité, les Réflexes tendineux et la Force musculaire.* (C. R. de la Soc. de Biologie, p. 692, 21 juin 1919.) — Recherches sur des élèves-pilotes. Après le vol, la force musculaire est diminuée, la sensibilité cutanée est diminuée, les réflexes tendineux sont exaltés.

Rava (Gino). *Le Réflexe périosté du talon.* (Riforma med., n° 8, p. 179, 19 fév. 1921.) — Il s'obtient par la percussion de l'angle postéro-inférieur du talon et se manifeste par la contraction des demi-tendineux, demi-membraneux et biceps ; le sujet est couché sur le côté qu'on explore, le membre inférieur un peu fléchi ; le centre réflexe siège en la région lombo-sacrée de la moelle. Ce réflexe existe surtout dans les cas de lésion pyramidale ; il manque chez les normaux, mais s'observe chez les névropathes ; sa constatation d'un seul côté offre le plus d'intérêt.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'Aphasie et les Troubles analogues du Langage, par Henry Head, *Brain*, juillet 1920, part. 2, vol. 43, page 87.

Nouvelles méthodes d'examen d'aphasiques, longue étude sur des blessés de guerre et critique des conceptions de l'aphasie et de l'anarthrie.

P. Béhague.

Perception des Sensations et Cortex Cérébral, par Henry Head, *Brain*, part II, vol. 41, septembre 1918, p. 57-253.

Dans un très long article, l'auteur étudie les fonctions du cortex cérébral dans la perception des sensations. Celles-ci d'ailleurs doivent être considérablement réduites comme nombre et divisées en perception des relations dans l'espace, perception de l'intensité de différentes excitations, appréciation des différences entre des objets mis en contact avec

la peau. Ces différentes perceptions sont les plus touchées par les lésions corticales, l'auteur les étudie une à une ; puis il passe en revue les tests qui mettent en jeu deux de ces fonctions, enfin ceux qui font entrer en ligne de compte, outre l'écorce cérébrale, le thalamus. H. étudie ensuite l'hypotonie, les lésions sous-corticales et les centres sensitifs de l'écorce cérébrale. P. Béhague.

La Physiologie pathologique des Blessures de la Tête par arme à feu, par Geoffrey Jefferson. *Britisch Journ. of Surgery*, vol. VII, n° 26, p. 262, 1919.

Dans les plaies du crâne les facteurs importants sont de trois ordres : extension de la blessure, troubles physiologiques causés, infection consécutive. Sur 150 cas non opérés, 29 furent suivis de mort. Tous ces blessés avaient la dure-mère ouverte, aucun parmi ceux dont la méninge était intacte ne mourut. Parmi les blessés dont la plaie était pénétrante, la mortalité fut de 37,6 0/0 La mort, dans ce cas, est toujours due à l'infection. Celle-ci se fait par la méninge infectée soit par la plaie, soit plus souvent par les ventricules latéraux qui infectent l'arachnoïde et la base du cerveau. L'agent infectant est celui de toutes les autres plaies ; le plus nocif est le streptocoque. Les fragments osseux sont toujours très septiques. Au point de vue neurologique on trouve des symptômes de commotion cérébrale avec tension élevée, des signes de lésion corticale, un syndrome d'irritation méningée. Ce dernier syndrome, très fréquent, existe même lorsque le liquide céphalo-rachidien est stérile. Il y a toujours hyperleucocytose. L'auteur conclut à la nécessité d'opérer le plus tôt possible les blessés du crâne.

P. Béhague.

Blessures du Cuir chevelu et Symptômes Neurologiques consécutifs, par Geoffrey Jefferson, *Brain*, vol. XLII, part. II, p. 93, juin 1919.

Sur 54 cas observés, cinq seulement ne présentaient pas de symptômes nerveux. Parmi les autres 34 0/0 présentaient des signes de lésion localisée, et le reste des troubles généralisés. Il faut rechercher avec soin les symptômes, car ils risquent de passer inaperçus, à moins qu'il n'y ait du jacksonisme. L'auteur a pu relever des lésions de l'hémisphère opposé par contre-coup. Dans la pratique civile de telles lésions seront rares, car les chocs n'ont d'ordinaire pas autant de violence que ceux dus aux projectiles. Ces lésions ne doivent pas être oubliées dans le calcul des pensions. P. Béhague.

Hémiplégie Ischémique et Facial supérieur, par G. Giraud. *Montpellier méd.*, p. 229, 15 février 1920.

Deux observations de soldats qui immédiatement après une blessure du paquet vasculaire jugulo-carotidien présentent une hémiplégie avec paralysie complète du facial inférieur et supérieur du côté correspondant. Le mécanisme pathogénique paraît bien, dans l'espèce, être l'ischémie brutale d'un hémisphère, ce qui est un mécanisme exceptionnel. De pareilles observations sont en faveur de l'unilatéralité respective des centres de chacun des nerfs faciaux droit et gauche. J. Euzière.

Quelques Champs Visuels de Trépanés, par Condomine. *Montpellier méd.*, p. 161, 15 janvier 1920.

L'auteur apporte cinq observations d'altérations du champ visuel chez des blessés du crâne. Trois d'entre elles sont relatives à de classiques hémianopsies chez des trépanés occipitaux ; une quatrième n'est pas relative à un trépané et puise sont intérêt dans ce fait que l'hémianopsie est en l'occurrence le seul symptôme de lésion cérébrale. Enfin dans un dernier cas une hémianopsie latérale homonyme gauche succède à une blessure de la région frontale droite et paraît devoir s'expliquer par une irradiation de la fracture à la base avec atteinte de la bandelette optique. J. Euzière.

1° Troubles Sensitifs Pseudoradiculaires et Parésie limitée aux Doigts par Blessure Corticale. — 2° Troubles Sensitifs Permanents Pseudoradiculaires de la Main gauche et Crises Jacksoniennes par Lésion Corticale spécifique, par H. Roger et G. Aymès. *Marseille méd.*, 1er avril et 15 septembre 1919.

A côté de la disposition segmentaire que les classiques attribuent aux troubles sensitifs d'origine corticale, les faits de guerre nous ont fait connaître une série de cas qui tendent à devenir de plus en plus nombreux, où la disposition radiculaire l'emporte.

Les auteurs ont constaté chez trois malades, ayant eu des blessures pariétales, un reliquat sensitivo-moteur, caractérisé par des troubles parétiques minimes de quelques doigts, et par des zones d'anesthésie pseudoradiculaires superposées aux troubles moteurs, associé dans un cas à des crises jacksoniennes. On devine l'importance, au point de vue médico-légal, de la persistance de ces troubles sensitifs, preuve indubitable d'une lésion rolandique.

Chez un autre malade, non chirurgical, une hypoesthésie en bande du membre supérieur gauche était le seul signe objectif, avec des crises jacksoniennes (dont la rareté rendait la constatation difficile), d'une lésion syphilitique du cortex. Ces troubles disparurent sous l'influence du traitement spécifique.

H. R.

Fracture Fissuraire étendue de la Voûte Cranienne avec tolérance cérébrale exceptionnelle, par Ponthieu et Fiolle. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 décembre 1919, *Marseille méd.*, p. 37, 1920.

Chez un jeune enfant ayant fait une chute du haut du premier étage, et ne présentant aucun signe net de lésion cranienne ni cérébrale localisée, mais un liquide céphalo-rachidien sanguinolent, la trépanation au siège de l'ecchymose permet de trouver un enfoncement de l'os et un caillot sous-dure-mérien.

H. Roger.

Perte de Substance Cérébrale très importante ayant permis une survie d'un mois, par Lombard et Marricq. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 juin 1919 *Marseille méd.*, p. 744, 1919.

Enfant de 4 mois ayant présenté, après une contusion cranienne, une hémiplégie gauche avec contracture et une tuméfaction temporale droite. Autopsie : orifice ovalaire à travers le grand axe du temporal avec trait de fracture.

Perte de substance cérébrale de 4 cent. sur 3 cent. occupant le lobe temporal, dans la zone terminale de la sylvienne.

Ce cas de pseudoproencéphalie est curieux à cause de la coexistence d'une hydrocéphalie partielle (hernie des méninges à travers la perte de substance osseuse) et du traumatisme initial.

H. Roger.

Trois cas de mort tardive et brusque d'anciens Blessés du Crâne, par Cestan Descomps, Euzière et Sauvage. *Languedoc méd.*, 10 septembre 1919.

I. — Blessure frontale. Pas de symptômes de localisation, mais ostéite prolongée. Première manifestation jacksonienne, deux ans après la blessure, entraînant la mort en trois jours, 3 ans après le traumatisme, Autopsie : épine osseuse longue d'un centimètre et demi.

II. — Blessure pariétale gauche. Crises convulsives. Interventions multiples suivies d'espacement des crises. Mort subite vingt-sept mois après la blessure.

III. — Blessure fronto-pariétale. Crises convulsives apparues six mois après. Signes d'hypertension cranienne suivie de mélancolie anxieuse. Mort en état de mal, deux ans après le traumatisme. H. ROGER.

Hémiplégie d'origine indéterminée chez un jeune homme de 17 ans très améliorée par la Craniotomie, par ROUSLACROIX et VAUDEY, *Marseille méd.*, p. 242-250, 1920.

Jeune homme trouvé comateux sur une route, sans connaissance, sa bicyclette à côté de lui. Hémiplégie droite flasque avec Babinski et aphasie. Pas de signe de fracture cranienne, pas de signes méningés. Une ponction lombaire faite 15 jours après ne montre pas de réaction leucocytaire ni hématique. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. En raison d'une torpeur persistante et de l'aggravation progressive, une large trépanation est pratiquée au niveau de la région rolandique gauche. Elle conduit sur une congestion pie-mérienne avec œdème gélatineux de l'écorce cérébrale donnant issue par l'incision à une sérosité ambrée.

Après l'intervention, réapparition progressive de la motilité et disparition de la torpeur.

En l'absence de lésion cranienne, de collection sanguine sous-dure-mérienne, les auteurs, rejetant l'hypothèse d'une hémiplégie post-traumatique, se demandent s'il ne s'agirait pas d'une forme anormale d'encéphalite épidémique.

A notre avis, l'hypothèse d'une contusion cérébrale post-traumatique nous paraît plus vraisemblable. H. ROGER.

Volumineux Tubercule solitaire de la Zone Rolandique, par H. ROGER. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 juin 1919, *Marseille méd.*, p. 741, 1919.

Hémiparésie droite avec crises jacksoniennes chez un tuberculeux pulmonaire.

A l'autopsie tuberculome rolandique de la dimension d'une mandarine.

H. R.

Syphilis Nerveuse et Traumatismes Craniorachidiens, par EUZIÈRE et MARGAROT, *Sud. méd.*, p. 1.193-198, 15 mars 1920.

Les auteurs passent en revue deux ordres d'observations :

Ils publient quelques cas de formes avancées de syphilis nerveuse, dans les antécédents desquels on relève, un ou deux ans auparavant, un traumatisme cranien ou spinal. Chez ces malades il est logique de supposer que le traumatisme a favorisé, et peut-être activé, le développement des lésions spécifiques, mais la preuve absolue est difficile à établir.

Dans un second groupe de faits, il s'agit de formes méningées initiales dont les rapports avec le traumatisme paraissent plus étroits : syphilis datant de 5 à 8 ans, apparition des symptômes morbides nettement après une blessure du crâne ou du rachis. Rejetant pour la plupart de leurs cas l'hypothèse de la syphilis nerveuse antérieure au traumatisme, mais à évolution précipitée par lui, Euzière et Margarot admettent que l'ébranlement des éléments nerveux et vasculaires, créé par le traumatisme, favorise la colonisation des tréponèmes. Toutefois leurs cas ne correspondent pas à une lésion syphilitique locale évoluant au niveau d'un foyer contus ; le processus syphilitique est d'emblée général, le traumatisme déterminant un ébranlement de tout le névraxe, plutôt que l'altération d'un point déterminé. H. ROGER.

Apoplexie et Hypertonie, par EVNA HERDMANN. *Neurolog. Centralblatt*, n° 3, p. 32, 1920.

Dans la plupart des cas d'apoplexie grave, on constate une artériosclérose marquée ou une néphrite chronique, tandis que l'hypertonie essentielle (sans artériosclérose et

sans néphrite) donne une disposition à l'hémorrhagie cérébrale de beaucoup moindre que les hypertonies artériosclérotique et néphritique. STRASBOURG.

Un cas de Polioencéphalite aiguë hémorrhagique supérieure suivi d'un état de faiblesse postinfectieuse pendant la Grippe, par ROHDE (de Erfurt). *Monats f. Psychiat. u. Neurol.*, nº 1, p. 50, janvier 1920.

Au cours de symptômes qui rappellent ceux de la grippe, survient au troisième jour de la maladie de la diplopie, de la somnolence et de la faiblesse. Après 10 jours de bien-être, nouvel accès fébrile avec léthargie très prononcée et paralysies passagères de la VIe paire à droite ; en outre, trouble de l'équilibre : plus tard parésie de la IIIe paire gauche et hémiparésie droite, légère et passagère ; à la suite, prostration profonde et état catatonique, qui après 8 jours disparaissent peu à peu. Dès ce moment amélioration progressive.

La léthargie et l'état apathique seraient dus à une lésion de la substance grise du plancher du IIIe ventricule et de l'aqueduc de Sylvius.

La participation de la VIe paire serait la suite d'une lésion du noyau de ce nerf qui se trouve très superficiellement sous le plancher du ventricule. Il en serait de même pour la parésie faciale.

L'atteinte du noyau labyrinthique et de celui de Deiters provoquerait les troubles de l'équilibre.

La lésion pourrait être constituée par de petites hémorrhagies dans ces régions. La maladie serait à rapprocher de la polio-encéphalite aiguë hémorrhagique supérieure de Wernicke. STRASBOURG.

La Paralysie Brachiale-cérébrale proximale, par A. KNAPPS. *Monatss. f. Psychiat. u. Neurol.*, nº 1, p. 33, 1920.

Après avoir fait l'étude anatomo-physio-pathologique du type ordinaire des hémiplégies capsulaires, l'auteur se demande si les troubles moteurs d'origine corticale ne se présentent pas sous une autre forme que ceux qui sont dus à une lésion des voies de transmission.

Il rappelle les différentes opinions de Wernicke, Monakow et d'autres auteurs sur le type segmentaire des paralysies corticales et apporte deux observations personnelles de ce type intéressant le membre supérieur.

Dans le premier cas, à la suite de crises jacksoniennes passagères, une monoplégie brachio-crurale s'est établie. Au début il y eut quelques troubles passagers de la mobilité faciale. La paralysie des membres gauches garda pendant longtemps les caractères d'une paralysie flasque. Les troubles de la sensibilité intéressaient surtout la notion de la position, la sensibilité tactile et passagèrement aussi la sensibilité douloureuse. Les premiers disparurent presque complètement dans les articulations digitales tandis qu'ils restaient très prononcés dans les grandes articulations brachiales. En même temps la paralysie brachiale prenait le type proximal : très marquée pour les articulations de l'épaule et du coude et nulle pour la motilité du poignet et des doigts. La paralysie du membre inférieur demeurait très prononcée.

Dans le second cas le malade présenta après plusieurs accès apoplectiques avec crises jacksoniennes une hémiplégie droite. Une ponction cranienne faite suivant le procédé de Neisser et une ponction du cerveau après trépanation établit l'existence d'un kyste hémorrhagique dans la substance cérébrale du gyrus central gauche et situé immédiatement au-dessous du cortex intact. Au début, la face était surtout atteinte ; au membre supérieur les muscles des doigts étaient les plus paralysés ; le membre inférieur n'était que légèrement parésié. Mais après la ponction du kyste le type de la paralysie se modifia : la face était alors presque normale, les doigts également ; mais la mobilité

globale du coude et surtout de l'épaule était extrêmement diminuée. Ces phénomènes paralytiques du membre inférieur ne se modifièrent pas. Aux deux membres la paralysie prédominait sur le groupe musculaire ordinaire (extenseurs au bras, fléchisseurs à la jambe). La sensibilité était à peu près normale. L'auteur n'a trouvé dans la littérature que 18 cas analogues. Se basant sur l'ensemble des cas connus, il conclut qu'il existe un type proximal de la paralysie brachiale d'origine corticale, dans lequel les mouvements de l'épaule sont plus troublés que ceux des articulations digitales ; ce qu'on n'observe pas dans les hémiplégies ordinaires.

Des 20 cas, 16 ont pu être vérifiés directement. La cause lésionnelle peut être localisée au cortex ou à la région sous-corticale. Dans la plupart des cas (11) il s'agissait d'une tumeur, dans 7 cas il y avait encéphalo-malacie.

Presque toujours les paralysies brachiales proximales étaient accompagnées d'une paralysie de tout le membre inférieur ou de ses articulations proximales.

En somme l'auteur attire de nouveau l'attention sur le type segmentaire des paralysies corticales et spécialement sur celui qui intéresse les articulations de la racine des membres, en apportant une documentation personnelle assez discutable.

STRASBOURG.

CERVELET

Observations morphologiques sur les effets des Aplasies Cérébelleuses de l'Homme, par G. MINGAZZINI, *Arch. italiennes de Biol.*, fasc. 3, p. 157, octobre 1919.

Un cas rare d'aplasie cérébelleuse gauche a fourni à l'auteur la matière de travaux anatomiques importants. Dans l'article actuel, G. Mingazzini discute et précise, à l'aide de faits et d'arguments nouveaux, des questions encore incomplètement résolues. Il s'agit des connexions entre l'olive intérieure et le cervelet ; des connexions du cervelet, à travers le brachium pontis, avec la protubérance et, par le moyen de cet intermédiaire, avec les hémisphères cérébraux ; de la signification à attribuer aux hétérotopies des noyaux du vermis.

F. DELENI.

Etude sur les Localisations Cérébelleuses, par E. LUNA, *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, fasc. 7-8, p. 193, juillet-août 1918.

Travail expérimental. Chez le singe la localisation du membre antérieur siège dans le crus primum et celle du membre postérieur dans le crus secundum ; quand ces centres sont lésés les membres peuvent être placés dans les attitudes les plus incommodes et les mouvements de ces membres sont brusques et exagérés. Le centre des muscles du cou situe dans le lobulus simplex. Le centre des muscles du dos se localise dans le lobule médian postérieur.

L'expérimentation chez le chat est difficile. Néanmoins l'auteur a pu établir la localisation du membre antérieur dans le crus primum.

F. DELENI.

Hémorragies Cérébrale et Cérébelleuse simultanées, par JACQUES LERMOYEZ, *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, n° 12, p. 511, 6 décembre 1919.

Les deux hémorragies, indépendantes mais contemporaines, avaient profondément dilacéré, l'une l'hémisphère droit du cerveau, l'autre tout le cervelet.

L'hémorragie du cervelet n'est pas fréquente. La simultanéité d'une hémorragie cérébrale et d'une hémorragie cérébellesue est intéressante.

E. F.

La Dysarthrie des Cérébelleux, par G. MILIAN et E. SCHULMANN, *Paris méd.*, n° 43, p. 321, 25 octobre 1919.

On observe, au cours des syndromes cérébelleux, des troubles de la parole ; on les a signalés dans les lésions hémorragiques, le ramollissement, les tumeurs, les scléroses du cervelet, dans l'ataxie hérédo-cérébelleuse de P. Marie, dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Thomas.

Une parole explosive, monotone, scandée, caractérise la dysarthrie la plus fréquemment rencontrée dans les syndromes cérébelleux.

Mais il est d'autres formes, notamment celle que les auteurs étudient avec soin et qu'ils ont rencontrée chez deux vieillards atteints d'une lésion prédominant du côté gauche. La dysarthrie en question a pour cause le fonctionnement asynergique des cordes vocales et ses caractères s'expriment comme suit : 1° la parole est ralentie ; 2° une phrase commencée ne souffre pas d'arrêt dans son émission ; 3° la dysarthrie porte sur des syllabes ou des lettres indifférentes, qui ne sont pas toujours les mêmes ; 4° il y a impossibilité de parler à voix basse ; 5° la dysarthrie est constante, mais son intensité varie ; 6° il n'y a aucun trouble de la mimique accompagnant la parole ; 7° le malade a une conscience parfaite de sa dysarthrie.

Dans le type classique (parole monotone, scandée, explosive) il y a dysphonie plutôt que dysarthrie. Au laryngoscope l'on voit les cordes vocales trembler ; c'est à ce tremblement qu'est due l'altération de la voix.

Dans le type Milian-Schulmann il y a au contraire davantage dysarthrie que dysphonie ; l'on n'observe aucun tremblement du larynx ni au repos, ni pendant la phonation ; en revanche on s'aperçoit, au laryngoscope, que le jeu des muscles laryngés est imparfait ; il y a rupture de leur synchronisme fonctionnel. L'asynergie agit ici sur la musculature des cordes vocales ; elle perturbe ainsi la phonation. La dysarthrie ne porte pas sur telle lettre ou syllabe plutôt que sur telle autre ; il n'y a aucune préférence ; la mauvaise émission des mots se fait au hasard de la synchronie laryngée.

A côté de cette asynergie non douteuse des muscles du larynx, cause majeure de la dysarthrie, il est possible que tous les muscles accessoires de la phonation (langue, joues, voile) soient touchés dans leur mécanisme, et que leur asynchronisme fonctionnel vienne augmenter les troubles dysathriques. FEINDEL.

Tumeur Cérébelleuse. Ecoulement du Liquide Céphalo-rachidien par le Nez. Amincissement des Parois Craniennes. Crâne en coquilles d'Œuf, par PAUL DESCOMPS, CONSTANTIN, PIERRE MERLE et QUERCY, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 38-39, p. 1.181, 20 décembre 1918.

Cas clinique. Il s'agit d'un syndrome d'hypertension datant de quatre ans provoqué par une tumeur de nature inconnue.

Surdité gauche, symptômes cérébelleux gauches permettant de penser à une localisation dans la fosse cérébelleuse, Babinski bilatéral. Cécité et exophtalmie.

Ecoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez à travers la lame criblée, représentant peut-être un moyen de défense contre une hypertension cranienne.

Amincissement et peut-être refoulement des parois craniennes dans toute leur étendue et notamment en deux points : fosse cérébelleuse et région pariétale supérieure.

Grosses lésions de la base, dont les plus caractéristiques sont la raréfaction osseuse fronto-orbitaire, l'élargissement de la selle turcique et l'effondrement du sinus sphénoïdal. FEINDEL.

Considérations sur un cas de Tumeur de la Fosse Cranienne postérieure, par E. MEDEA, *Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol.* n° 1-2, 26 avril 1919.

La tumeur, grosse comme les deux tiers d'un hémisphère cérébelleux, était située

en arrière et au-dessous de la moitié droite du cervelet, repoussée en avant. On n avait jamais observé que des phénomènes généraux de compression (céphalée, convulsions, papillite), d'où la diagnostic de méningite séreuse. On se préparait à faire une décompression palliative quand l'état général du malade s'aggrava ; c'est alors qu'apparurent des signes terminaux de localisation (adiadococinésie droite, dysmétrie droite, nystagmus vers la droite, démarche titubante). F. Deleni.

Sarcome fasciculé du Cervelet, par Barbé et Mme Kotlar, *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique*, p. 379, 12 juillet 1919.

Petite tumeur de la face antérieure du cervelet trouvée à l'autopsie d'un paralytique général ; aucun symptôme. E. F.

Deux Tubercules solitaires, l'un Ponto-bulbaire, l'autre Cérébelleux, par Caetano Boschi, *Ann. di Neurologia*, fasc. 6, p. 201, 1918.

Le tubercule ponto-bulbaire avait été diagnostiqué pendant la vie, l'autre ne le fut pas. Peut-être faut-il conditionner par le tubercule cérébelleux cette sensation subjective, accusée par le malade, que sa tête tombait à gauche, alors qu'en réalité elle était habituellement inclinée à droite. F. Deleni.

Abcès du Cervelet, par Wells P. Eagleton, *Journ. of the Améric. med. Assoc.*, n° 14, p. 1.060, 4 octobre 1919.

Article d'intérêt anatomique et chirurgical. Thoma.

ORGANES DES SENS

Hémianopsie bitemporale par Traumatisme de guerrre, par J. Bollack. *Annales d'Oculistique*, p. 27, janvier 1920.

Il s'agit d'un cas d'hémianopsie bitemporale nette survenu à la suite d'une plaie de la région temporo-pariétale, avec paralysies de la VIe paire droite et de la IIIe paire gauche ; baisse accentuée de l'acuité visuelle de l'œil gauche avec atrophie optique, absence de lésions hypophysaires. A propos de ce cas, le seul publié en France pendant la guerre, l'auteur classe les cas d'hémianopsie bitemporale traumatique en deux catégories :

1° Le trouble oculaire succède à un traumatisme de la région frontale ou occipitale (irradiation antéro-postérieure) ; le chiasma semble atteint dans sa partie médiane ; l'hémianopsie bitemporale est typique, symétrique, la vision périphérique souvent normale, la vision centrale respectée ou symétriquement atteinte, l'acuité visuelle assez bonne, les papilles souvent normales, les nerfs craniens rarement atteints (sauf la 1re paire); l'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire est rare ; le pronostic visuel est assez bon.

2° Le traumatisme a porté sur une région variable (irradiation transversale de la fracture) ; le chiasma est irrégulièrement touché ; l'hémianopsie est atypique, asymétrique, le champ visuel rétréci concentriquement, la vision centrale atteinte, l'acuité visuelle toujours diminuée, la cécité unilatérale constante, les papilles toujours atrophiées et asymétriquement, la blessure des nerfs craniens fréquente, l'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire assez fréquente (diabète insipide, etc.) ; le pronostic est sombre et l'évolution vers la cécité possible. C. Coutela.

Quelques Altérations de la Région Ventriculo-chiasmatique dans les cas de Tumeurs cérébrales avec Stase Papillaire, par J. Bollack. *Annales d'oculistique*, p. 732, décembre 1919.

L'examen anatomo-pathologique du chiasma et de la portion voisine du 3e ventricule, dans trois nouveaux cas de tumeurs avec stase papillaire *récente*, permet à l'auteur d'arriver aux conclusions suivantes qui viennent à l'appui d'un précédent travail :

1° Les lésions d'infiltration sous-pie-mériennne et périfasciculaire de l'émergence du nerf optique, que l'on s'accorde en général à considérer comme caractéristique de la stase au niveau du nerf optique, sont inconstantes ou au moins tardives. Elles peuvent même exister sur un nerf dont le globe a été autrefois énucléé (1 cas), ce qui prouve leur origine descendante.

2° Les lésions d'infiltration névroglique sous-épendymaire (*espace épendymo-préchiasmatique* de l'auteur) et de dissociation lacunaire des fibres nerveuses sous-jacente du chiasma, sont au contraire constantes, précoces, et la localisation rigoureuse. Elles paraissent être d'un intérêt primordial pour expliquer la genèse de la stase papillaire. C. Coutela.

Rapports entre la Stase Papillaire et la Dilatation des Ventricules au cours des Tumeurs Cérébrales, par J. Bollack. *Thèse de Paris*, 1919. Vigot frères, éditeurs.

Ce travail étudie les rapports, jusqu'ici mal connus, qui peuvent exister entre ces deux phénomènes. L'examen de vingt-sept observations personnelles de tumeurs cérébrales et de cas recueillis dans la littérature a permis à l'auteur de faire les constatations suivantes :

1° Les tumeurs de *l'étage posterieur* du crâne s'accompagnent presque constamment de dilatation ventriculaire, soit localisée au troisième ventricule, soit généralisée. Les tumeurs de la convexité provoquent inconstamment la dilatation des ventricules, et en ce cas, seulement la dilatation isolée du troisième.

2° Dans les tumeurs de diverses localisations *avec stase papillaire*, la dilatation isolée du troisième ventricule, ou généralisée, est presque de règle ; dans les tumeurs *sans stase papillaire*, la dilatation du troisième ventricule n'existe jamais. Cette distension du *troisième ventricule* s'accompagne donc toujours de stase papillaire et la réciproque est vraie dans la grande majorité des cas ; la distension d'un ou des deux ventricules latéraux ne s'accompagne au contraire en général de stase papillaire que si le troisième ventricule participe à la dilatation ; ce dernier seul semble donc jouer un rôle important dans l'apparition de la stase.

3° A la dilatation des ventricules s'associe souvent celle des trous de Monro ; la fréquence de l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital et des altérations de l'aqueduc de Sylvius, dans les tumeurs de l'étage postérieur, montre le rôle possible de ces lésions dans la genèse de la dilatation ventriculaire.

4° Les diverses formes de la dilatation ventriculaire semblent correspondre à des *stades successifs* de son évolution, la dilatation localisée au troisième ventricule dans les cas au début, gagne ensuite successivement, et plus ou moins vite, suivant l'intensité de la pression subie, les trous de Monro, puis les ventricules latéraux, en aboutissant au stade de distension généralisée.

La dilatation des ventricules se constitue au cours des tumeurs cérébrales soit par altération des parois ventriculaires, soit plutôt à la suite des perturbations apportées dans la formation, la résorption et surtout de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien des cavités ventriculaires vers les espaces sous-arachnoïdiens. Les faits anatomiques et cliniques montrent que ces troubles sont avant tout fonction du *siège* des tumeurs, soit direct sur les cavités cérébrales ou leurs orifices de communication, soit à leur voisinage.

Ceci explique l'importance de la localisation de la tumeur dans l'apparition de la stase papillaire

Pour se produire, la dilatation, état anatomique, nécessite la constitution préalable de l'*hypertension ventriculaire,* trouble physiologique dû à un déséquilibre plus ou moins marqué entre les tensions ventriculaire et sous-arachnoïdienne. L'hypertension ventriculaire n'aboutit à la dilatation qu'après un temps variable ; celle-ci se manifeste *en premier lieu* sur le troisième ventricule, grâce à sa situation et à la constitution de ses parois minces.

L'hypertension et la dilatation ventriculaires semblent devoir encore être incriminées lorsque la stase papillaire survient au cours *d'autres affections* que les tumeurs cérébrales : ceci explique la rareté de la stase papillaire dans les méningites, dans les traumatismes craniens, etc., sa presque constance dans les épendymites et les méningites séreuses (hydrocéphalies internes), et la difficulté du diagnostic entre celles-ci et les tumeurs.

Certains *faits cliniques* traduisent aussi l'hypertension et la dilatation ventriculaires des tumeurs avec stase papillaire : syndromes hypophysaires, altérations radiographiques de la selle turcique, études des ponctions ventriculaire et lombaire, phénomènes observés au cours des interventions décompressives, effets favorables des opérations agissant sur la tension ventriculaire.

La dilatation ventriculaire, méconnue par les uns, considérée par les autres comme secondaire à l'œdème cérébral, qui est discutable, semble jouer un rôle considérable dans la *pathogénie* de la stase papillaire, soit par action indirecte, soit par un ralentissement direct de l'hypertension sur le chiasma : hypothèse rationnelle quand on considère les connexions intimes qui existent embryologiquement, anatomiquement et histologiquement entre le troisième ventricule et le chiasma ; hypothèse justifiée par la constatation par l'auteur dans plusieurs cas de stase papillaire, de *lésions microscopiques* localisées, aux portions nerveuse et névroglique (*espace épendymo-préchiasmatique* de l'auteur) du chiasma, sous-jacentes au recessus sus-optique.

Des essais expérimentaux, pratiqués chez de nombreux singes, n'ont pas permis à l'auteur de réaliser l'hydrocéphalie ventriculaire ni la stase papillaire vraie. Ils n'infirment cependant pas sa conception. C. C.

La fausse Héméralopie des Tabétiques, par Ch. Lafon. *Annales d'Oculistique*, nos 10-11, p. 503, octobre-novembre 1918.

L'auteur a observé aux armées des hommes qui se plaignaient de ne pouvoir se conduire pendant la nuit et qui étaient considérés comme des héméralopes. Cependant leur adaptation rétinienne était sensiblement normale. Il s'agissait en réalité de tabétiques méconnus, dont les troubles de l'équilibration n'apparaissaient encore que la nuit, alors que le contrôle des yeux était devenu impossible. C. C.

Signe d'Argyll Robertson unilatéral par Eclat d'Obus intraorbitaire, par J. Bollack. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 106, mars-avril 1918.

L'auteur rapporte l'observation rare d'un signe d'Argyll-Robertson typique, constaté plus de six mois après la pénétration d'un petit éclat dans l'orbite du même côté, chez un sujet indemne de toute lésion nerveuse : acuité visuelle normale, coexistence d'un léger myosis, d'hypoesthésie cornéenne et d'une diplopie légère, corps étranger orbitaire à la radiographie.

Il s'agit vraisemblablement d'une lésion traumatique du ganglion ciliaire ou peut-être des nerfs ciliaires. Le fait montre nettement la possiblité de l'origine périphérique du symptôme et semble venir à l'appui des théories qui l'attribuent à une lésion du ganglion ciliaire. Dans ce cas, le signe d'Argyll-Robertson paraît être apparu après une phase

d'ophtalmoplégie interne complète ; il constituerait le 2e stade d'une lésion en régression, contrairement à ce qui s'observe dans d'autres cas (syphilis) où il représente le 1er stade d'une lésion progressive aboutissant ensuite parfois à l'immobilité pupillaire complète. C. C.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Sur l'étiologie et la prophylaxie de l'Encéphalite léthargique ; sa déclaration obligatoire, par Arnold NETTER, *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXXV, n° 10, p. 278, 8 mars 1921.

Le début de l'épidémie actuelle d'encéphalite doit être placé à la fin de 1916. Il a été simultané en France et en Autriche entre lesquelles l'état de guerre avait supprimé toutes relations. L'Australie a d'ailleurs été atteinte à la même époque. Actuellement l'épidémie a été signalée sur toute la surface du globe. Elle semble avoir atteint son acmé, pour certains pays comme la France, en 1919-1920 ; elle n'est du reste point terminée. L'encéphalite a déjà présenté le caractère épidémique avec une bien moindre diffusion en 1890 et en 1712 ; elle a existé selon toute vraisemblance au moyen âge et dans l'antiquité. On ne saurait prévoir la date de son extinction ; on peut toutefois espérer qu'elle prendra bientôt fin, en tant qu'épidémie. L'encéphalite persistera sans doute ensuite sous forme de cas isolés sporadiques qui ont existé avant la poussée présente.

Sauf de rares exceptions, les épidémies d'encéphalite sévissent surtout pendant les saisons froides. En dépit de la coïncidence relevée cette fois, comme en 1890, avec la diffusion de la grippe, il s'agit d'une maladie différente, spécifique, dont l'agent pathogène a déjà fait l'objet de travaux importants, agent dont la porte d'entrée habituelle se trouve au niveau des fosses nasales et de leurs prolongements aériens, et dont la dissémination se fait surtout au niveau de la cavité bucco-pharyngée.

Les cas d'encéphalite léthargique restent généralement isolés ou peu nombreux dans les familles ou les groupements. La maladie est toutefois transmise par contagion. Dans cette contagion interviennent les malades et les convalescents. La résistance du virus, démontrée par la longue durée de la maladie et la fréquence des rechutes, explique comment certains sujets peuvent transmettre la maladie plusieurs mois, plusieurs années après son début. L'encéphalite peut également être propagée par des personnes présentant toutes les apparences de la santé, mais ayant entouré des malades. On ne retrouve parfois dans le passé de ces intermédiaires aucun signe établissant qu'ils aient été, à aucun moment, atteints d'encéphalite. L'existence du contage dans les produits de la sécrétion de la bouche ou du nez ne permet pas de repousser absolument la possibilité du rôle des objets inertes (vêtements, linges, etc.) dans la propagation de l'encéphalite. Leur intervention ne joue, sans doute, qu'un rôle secondaire.

La grande diffusion de l'encéphalite, analogue, toutes proportions gardées, à celle de l'influenza, fait que l'on ne saurait, pour mettre une contrée à l'abri, compter sur des mesures quarantenaires. On s'efforcera d'empêcher la contagion autour d'un cas déclaré en isolant le malade. Cet isolement devrait être poursuivi pendant la convalescence ; malheureusement on ne saurait fixer la durée de cet isolement ; l'encéphalite peut se prolonger longtemps ; elle peut présenter des rechutes après des mois et des années. Il conviendrait d'éviter les rapports avec les personnes qui ont entouré ou approché un malade ; la chose est d'une réalisation difficile ; mais étant donnée la rareté relative de la contagion, il ne conviendra pas trop de s'en inquiéter. La désinfection de la chambre des malades, des linges, des vêtements devra être conseillée.

Il y a lieu de classer l'encéphalite parmi les maladies dont la déclaration est obliga-

toire. La déclaration devra être étendue aux cas douteux. Les déclarations devront être soumises au contrôle médical. Ce contrôle aidera à reconnaitre les cas légers, les cas dits frustes qui jouent peut-être dans la transmission, un rôle plus grand que les cas avérés très marqués. E. F.

DOPTER. *Discussion du rapport de M. Netter sur l'étiologie et la prophylaxie de l'Encéphalite léthargique* ; *sa déclaration obligatoire* (Bull. de l'Académie de Méd., t. LXXXV, n° 15, p. 429, 12 avril 1921).

Les Recherches expérimentales sur l'Encéphalite aiguë épidémique, par P. HARVIER, *Revue de Médecine*, n° 6, p. 353, juin 1920.

Le virus de l'encéphalite léthargique est pathogène pour le lapin et peut être entretenu sur cette espèce, devenant « virus fixe « ; le « virus fixe » tue le lapin en 4-6 jours, déterminant des troubles nerveux variés et des lésions histologiques identiques à celles de l'homme ; le « virus fixe « se conserve dans la glycérine au tiers ; il garde sa virulence après dessiccation ; c'est un virus filtrant. Le virus est inoculable au lapin par voie intra-cérébrale, par voie intra-oculaire, par voie des nerfs périphériques et par la muqueuse nasale préalablement lésée. Le virus n'est pas pathogène pour le singe ou le cobaye quand il provient de l'homme, mais il le devient après plusieurs passages chez le lapin ; il diffère ainsi du virus de la poliomyélite directement pathogène pour le singe et totalement dépourvu de virulence pour le lapin et pour le cobaye. Il n'existe pas d'immunité croisée entre la poliomyélite et l encéphalite, et le sérum des malades convalecsents d'encéphalite n'a pas d'action immunisante sur le virus de cette maladie.
E. F.

Etude expérimentale de l'Encéphalite dite léthargique, par C. LEVADITI et P. HARVIER, *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 12, p. 911, décembre 1920.

Le virus de l'encéphalite léthargique est pathogène pour le lapin et le cobaye, et peu ou pas pour le singe. Les lésions qu'il engendre chez les animaux sensibles, ainsi que les symptômes de la maladie expérimentale, sont, à peu de chose près, les mêmes que chez l'homme. L'agent de la maladie est un virus filtrant, qui se conserve dans la glycérine, se détruit à 56°, est tué par un contact prolongé avec l'acide phénique au 100° et garde sa virulence pendant quarante-huit heures au moins après la mort des animaux. La maladie peut être transmise au lapin par la voie cranienne, la voie oculaire et par la voie des nerfs périphériques. Le virus est inoffensif si on l'injecte sous la peau, dans les veines, dans le péritoine, dans la trachée, dans le tube digestif ou dans le parenchyme de la glande salivaire. Il confère l'encéphalite lorsqu'on l'injecte dans le testicule, où il se conserve au moins pendant dix-sept jours. La muqueuse nasale intacte s'oppose à sa pénétration dans l'organisme. Le virus ne réussit à la franchir que si elle est préalablement lésée et enflammée. Il suit alors, très probablement, la voie ascendante des nerfs olfactifs, pour atteindre le cerveau, de même qu'il chemine en sens inverse le long de la voie du nerf optique pour infecter la rétine. Le germe existe dans la masse cérébrale et la moelle épinière, tout en étant absent dans les humeurs (sang, liquide céphalo-rachidien) et les organes, y compris la glande salivaire. Il s'élimine par les sécrétions naso-pharyngées très probablement à la faveur d'une inflammation de cette muqueuse et en suivant la voie descendante des nerfs olfactifs.

La propagation épidémique de la maladie de von Economo s'effectue par la voie naso-pharyngée. *Les cas frustes* et très probablement les *porteurs de germes* assurent au premier chef cette propagation.

Il n'y a pas de guérison spontanée de la maladie expérimentale, et par conséquent pas d'état réfractaire consécutif. L'immunité peut être créée artificiellement à l'aide de la

vaccination par des vaccins vivants ou morts ; elle n'est pas absolue, mais assez manifeste pour qu'elle puisse être étudiée. Le sérum des animaux vaccinés n'est pas doué de propriétés microbicides *in vitro*, ni de qualités préventives. Il en est de même du sérum des convalescents d'encéphalite, à moins que la convalescence ne soit de très longue date.

L'histologie pathologique et l'expérimentation démontrent la différence qu'il y a lieu d'établir entre le virus de l'encéphalite et celui de la poliomyélite. Il n'y a pas d'immunité croisée entre les deux affections. Certaines chorées aiguës fébriles, observées pendant l'épidémie récente d'encéphalite, sont dues au virus de la maladie de von Economo. Il existe des variétés atténuées de ce virus. Le germe peut être entretenu vivant pendant assez longtemps en symbiose avec les éléments cellulaires cultivés *in vitro*. E. F.

Bastai (Pio). *Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'étiologie de l'Encéphalite épidémique* (Lo Sperimentale, fasc. 1-3, p. 1, oct. 1920). — Important travail expérimental (lapins, chats) confirmant que le virus filtrable de l'encéphalite est fort voisin de celui de la poliomyélite.

Durand. *Recherches sur la présence éventuelle d'un virus filtrable dans l'Encéphalite léthargique* (Riforma med., n° 42, p. 957, 16 octobre 1920). — Compte rendu d'expériences aboutissant à une conclusion négative : la pulpe cérébrale des encéphalitiques ne contient pas de virus filtrable spécifique pathogène pour les lapins.

Pico. *Recherches sur l'étiologie de l'Encéphalite léthargique* (Prensa méd. argentina, 10 février 1921). — Transmission et passages en série de l'encéphalite chez des lapins.

Tarozzi (G.). *Sur l'Etiologie de l'Encéphalite léthargique* (Riforma med., n° 10, p. 226, 5 mars 1921). — L'auteur a obtenu les lésions de l'encéphalite en inoculant sous la dure-mère des lapins le filtrat de cultures de diplostreptocoques isolés de foyers de broncho-pneumonie grippale. E. F.

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'Encéphalite léthargique, par Ch. Achard et Foix. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 39, p. 1560, 23 décembre 1920.

Les auteurs exposent successivement : 1° la topographie des lésions ; 2° le caractère des lésions ; 3° les remarques spéciales suggérées par chacun de leurs cas ; 4° enfin, ils établissent un parallèle entre leurs résultats et les notions précédemment acquises, et ils résument rapidement les analogies et les différences qui existent entre l'encéphalite épidémique et les affections voisines.

Topographiquement, poliencéphalite et surtout mésocéphalite ; les lésions, si on en excepte le locus niger, ont une prédilection caractéristique pour la substance grise juxta-épendymaire et les noyaux des nerfs craniens; l'aspect est, dans l'ensemble, toujours réserve faite du locus niger, celui d'une poliencéphalite postérieure. La lésion principale est une infiltration discrète d'éléments ronds avec nodules inflammatoires par places. L'intensité de cette infiltration varie suivant les cas et suivant les niveaux. Elle aussi trouve son maximum au niveau des pédoncules. Il s'agit de petits éléments mononucléés à type lymphocytique. La réaction névroglique est constante avec multiplication des cellules satellites. Dans l'ensemble, les examens de MM. Achard et Foix sont confirmatifs de ceux des premiers auteurs (von Economo, P. Marie et Trétiakoff, Marinesco) qui se sont occupés de la question. Si les lésions sont plus diffuses qu'elles n'avaient paru tout d'abord, elles n en prédominent pas moins très nettement dans l'axe encéphalique, et la maladie mérite le nom de poliencéphalite avec la correction

nécessaire que l'atteinte de l'axe encéphalique n'est pas exclusive. Le diagnostic histologique avec les affections voisines serait malaisé s'il n'y avait la localisation éminemment spéciale des lésions.

Quatre affections surtout se rapprochent de l'encéphalite : le poliomyélite aiguë, la chorée, la rage, la maladie de Landry. Pour la poliomyélite, la question de localisation est essentielle. En outre : 1° la gainite de la poliomyélite, bien qu'à prédominance d'éléments mononucléés, comporte plus de grandes cellules et plus de plasmazellen que la gainite de l'encéphalite. Les polynucléaires y sont moins exceptionnels ; 2° les régions cellulaires y sont plus intenses et plus graves ; 3° les foyers lésionnels à limites plus franches comportent des altérations beaucoup plus profondes portant sur tous les éléments (cellules, fibres nerveuses de la corne), et non pas à peu près uniquement sur les éléments nobles.

La chorée, encore insuffisamment connue, semble présenter dans la majorité des cas des lésions assez analogues à celles de l'encéphalite. Mais la prédominance de ces lésions sur les corps striés et le cortex permet d'éliminer l'encéphalite à type choréiforme, la topographie des lésions est manifestement tout autre, à prédominance nettement pédonculaire. Il semble, en outre, exister un type de chorée avec lésions inflammatoires beaucoup moins intenses, et lésions cellulaires, dégénératives, à localisation cortico-striée prépondérante.

La rage est une encéphalomyélite ainsi que la maladie de Landry. Dans les deux cas on observe des lésions spinales intenses assez analogues à celles de la poliomyélite. On sait que l'on rattache à cette dernière un certain nombre de cas de malaide de Landry. Parfois on peut ne pas trouver dans celle-ci des lésions inflammatoires nettes de la moelle (syndrome de Landry à type polynévritique). Il n'en existe pas davantage en pareil cas dans le mésocéphale.

Quant aux diverses polio-encéphalites, elles sont trop mal connues pour en faire aisément la différenciation. La polio-encéphalite de Wernicke détermine des lésions hémorragiques importantes qui sont généralement absentes dans l'encéphalite léthargique.

E. F.

Bramwell (E.). *Pathologie de l'Encéphalite léthargique* (Lancet, p. 1152, 29 mai 1920). — Etude anatomo-histologique de cinq cas.

Gamna (C.). *Sur une constatation microscopique faite dans le tissu nerveux des sujets ayant succombé à l'Encéphalite léthargique* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 123, mars-juin 1920). — Il s'agit des corpuscules homogènes arrondis, de dimension très variable, que l'on rencontre fréquemment dans le mésocéphale et les autres régions du système nerveux central des encéphalitiques, notamment au voisinage des vaisseaux. Ces corpuscules représentent une altération secondaire de type regressif du tissu nerveux, et ils sont assimilables ou analogues aux corps amylacés.

Léon (W. de). *Constatations pathologiques dans trois cas d'Encéphalite léthargique* (Joint Meeting Philippine med. Assoc. and Manila med. Soc., 2-5 février 1920. Philippine, J. of Sc., n° 1, p. 125, juillet 1920). — La grande épidémie de grippe amena, dans la seconde moitié de 1919, l'encéphalite léth. aux Philippines. Les premiers cas ne furent pas reconnus, et vinrent à l'autopsie avec d'autres diagnostics (méningite). Les constatations de W. de L. sont celles des lésions et de la topographie habituelles ; à noter cependant dans son troisième cas une participation considérable de la moelle, les lésions y étant aussi développées que dans le mésocéphale.

Luzzatto (A.-M.) et Rietti (F.). *Contribution à l'anatomie pathologique de l'Encéphalite léthargique* (Sperimentale, t. LXXV, n° 1-2, p. 63, mai 1921). — Etude de six cas

personnels de symptomatologie variée ; ce travail important insiste sur l'extension très remarquable des lésions nerveuses qui sont d'aspect différent de celles des maladies tenues pour voisines de l'encéphalite léthargique. E. F.

DYSTROPHIES

Quelques particula rités présentées par un Myopathique, par A. Remy et Marthe Laurent, *Revue méd. de l'Est*, p. 300, 1er oct. 1919.

Garçon de 14 ans; début apparent vers l'âge de 5 ans, myopathie scapulo-humérale et dorso-lombaire, avec pieds bots varus équins; début par les muscles thénar et hypothénar et par les péroniers comme dans l'observation de Dejerine et Thomas, Oppenheim et Carrier; présence de contractions fibrillaires et de réactions de dégénérescence. Il semble donc y avoir eu simultanément fragilité des muscles et des centres trophiques.

M. Perrin.

Sur certaines Atrophies musculaires post-traumatiques, par E. Trocello, *Annali di Med. navale e coloniale*, fasc. 5-6, 1918.

Un soldat, blessé à la cuisse droite, présente un syndrome hystérique net localisé au membre traumatisé ; mais de plus on constate l'atrophie de certains groupes musculaires de la région. Le travail actuel est une contribution à la pathogénie des amyotrophies musculaires de cette espèce. L'auteur établit leur nature réflexe. F. Deleni.

Sur un cas d'Amyotrophie à marche anormale, par A. Rémond, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, n° 4, p. 159, 30 janv. 1920.

Exemple de l'action trophoneurotique de la corne antérieure d'un côté sur les cellules de même niveau du côté opposé.

Blessure avec fracture de l'humérus gauche en octobre 1918 ; phénomènes paralytiques avec amyotrophie dans le domaine du radial à gauche en mars 1919 ; en octobre 1919 apparition des parésies et de l'amyotrophie dans le domaine du radial à droite.

E. F.

La Maladie de Thomsen, par André Barbé, *Progrès méd.*, n° 41, p. 408, 11 oct. 1919.

Cas indiscutable de maladie de Thomsen. Le malade présente d'une façon presque complète la réaction myotonique, surtout si l'on a soin de fatiguer un peu le muscle avant l'examen électrique.

Particularités du cas : absence d'antécédents héréditaires ; début dans le tout jeune âge ; prédominance des accidents sur certains groupes de muscles. E. F.

Absence congénitale de la Portion inférieure du Grand Pectoral gauche et de la Glande Mammaire gauche, par E. A. Cockayne, *Proceedings of the R. Soc. of Med., Section for the Study of Disease in Children*, p. 59, 28 mars 1919.

Parmi les anomalies musculaires que voient les médecins inspecteurs des écoles, celles qui portent sur les pectoraux sont les plus fréquentes ; les anomalies par défaut des muscles pectoraux s'accompagnent parfois d'anomalies profondes (absence de côtes) et de déviations de la colonne vertébrale. Thoma.

Cas exceptionnel de Nanisme chez des Jumeaux, par Hyman Goldstein et Maurice Schneck, *New-York med. Journ.*, p. 98, 17 janvier 1920.

L'une des jumelles (7 ans) est naine ; elle a la tête de moins que sa sœur ; elle présente cette particularité que la moitié droite de son corps (tête, œil, tronc, membres)

est plus petite que la moitié gauche. La jumelle de plus grande taille a la jambe droite un peu plus courte que la gauche. THOMA.

Sur l'Infantilisme, par HERMILIO VALDIZAN, *Rev. de Psiquiatria y Disciplinas conexas*, nº 1, p. 25, juillet 1918.

Cinq observations. I est un infantile dystrophique, hérédosyphilitique (infantilisme complet). II est infantile incomplet ; il est devenu tel après une infection éberthienne ; il reste albuminurique. III n'a présenté, pour ainsi dire, que de l'infantilisme épisodique, et il fait retour à la normale. IV est d'une famille où des troubles endocrines divers abondent. V est un infantile psychique, psycho-sexuel et vocal, mais il n'est pas enfant par sa stature, qui est élevée. F. DELENI.

Un cas de Néphrite interstitielle avec Infantilisme, par HUGH BARBER, *Lancet*, nº 4, p. 142, 26 janv. 1918.

Infantilisme avec double genu valgum associé à la néphrite ; le malade, âgé de 16 ans, mesure 92 cm. et pèse 20 kilogr. THOMA.

Adipose tubéreuse simple, par J. M. ANDERS, *Medical Record*, p. 888, 25 mai 1918.

Trois cas nouveaux ajoutés par l'auteur aux quatre de sa description de 1908 ; l'adipose tubéreuse semble se différencier nettement de l'obésité commune.

THOMA.

Un cas d'Adéno-lipomatose infantile, par L. BABONNEIX et SEVESTRE, *Gazette des Hôp.*, nº 59, 7 oct. 1919.

Le petit malade (9 ans) présente des symptômes se groupant sous quatre chefs : hydrocéphalie, arriération mentale, obésité avec nanisme relatif, adéno-lipomatose au début. L'adéno-lipomatose est exceptionnelle chez l'enfant ; ici elle fait partie d'un syndrome pluriglandulaire à point de départ hypophysaire dont l'étiologie reste obscure.

E. F.

Oxycéphalie et Syringomyélie. Contribution à la Pathogénie de certaines Cavités Médullaires, par PIERRE MARIE et A. LÉRI, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 26, p. 762, 25 juill. 1919.

Le sujet est un oxycéphale; il présente de l'exophtalmie, mais n'a pas de troubles visuels.

Or, depuis une grippe dont il fut atteint il y a six mois, une paralysie dite cubitale s'est installée ; d'après sa symptomatologie cette paralysie avec amyotrophie est d'origine centrale ; l'anesthésie dissociée qui l'accompagne fait porter le diagnostic de cavité médullaire.

Ce diagnostic pose la question d'un rapport possible entre la déformation oxycéphalique et la syringomyélie. Dans un cas de maladie de Paget avec déformation considérable du crâne les auteurs ont constaté à l'autopsie une grosse syringomyélie.

FEINDEL.

Hémihypertrophie de la Face associée à une Fissure du Palais, par MARIA BERTOLANI DEL RIO, *Riv. sper. di Freniat.*, fasc. 1-2, p. 266, mai 1919.

Il s'agit d'un jeune homme, né à sept mois d'une cérébropathique épileptique ; il présente une énorme hypertrophie de la moitié droite de la face et une fissure qui coupe tout le palais osseux. L'auteur discuta la question d'une lésion nerveuse responsable de l'hémihypertrophie faciale. F. DELENI.

Ostéomalacie sclérotique. Os en boomerang, os en tire-bouchon. Panostéite généralisée des os longs précédée de leur ramollissement et de leur plasticité. Déformations considérables, par J.-B. Christopherson, *Proceedings of the R. Soc. of. Med., Section of Pathology*, n° 8, p. 35, juin 1918.

Cas fort curieux concernant un Arabe de 35 ans. La maladie est localisée aux grands os longs des membres, dont les déformations sont extraordinaires (8 figures).

Thoma.

Spondylose rhizomélique et Ostéomalacie. Contribution à l'étude clinique des Spondylopathies chroniques, par N. Pende, *Policlinico* (*sezione medica*), fasc. 12, p. 446, déc. 1919.

Il existe, dans la spondylose rhizomélique, un ramollissement bien net des os ; le fait a été constaté au cours des autopsies et la radiographie permet de le vérifier chez le vivant. Dans l'observation actuelle (femme de 48 ans) le ramollissement osseux est si accusé et si général qu'on peut prononcer le mot d'ostéomalacie. Partant des autres points intéressants de ce cas, l'auteur met au point la question de la spondylose rhizomélique.

F. Deleni.

Le Crâne dans la Maladie Osseuse de Paget. Présentation de trois nouveaux Crânes, par Pierre Marie et André Léri, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 30, p. 901, 31 oct. 1919.

Les altérations portent sur la base comme sur la voûte ; elles consistent en hypertrophie et en déformations dues à la porosité et à la friabilité osseuses.

L'hypertrophie des os rétrécit les trous de la base ; d'où compression possible des vaisseaux et nerfs qui les traversent et conséquences pathologiques inattendues.

La déformation essentielle de la base est celle que produirait un ramollissement osseux; c'est un enfoncement de tout le pourtour du trou occipital et des parties voisines, un abaissement total de la base du crâne sous le poids du cerveau, à l'exception du pourtour du trou occipital, soutenu par le rachis. Il en résulte une anormale convexité de la base avec diminution des dimensions verticales de la cavité cranienne. Le cerveau paraît comme tassé. Les fosses cérébelleuses sont particulièrement réduites.

S'il n'y a pas de signes grossiers d'hypertension intracranienne dans la maladie de Paget, c'est que le cerveau regagne en partie dans ses dimensions horizontales ce qu'il perd en hauteur. Ecrasé de haut en bas, il s'étale en champignon. L'étalement transversal du crâne contribue, avec l'hypertrophie de la voûte, à donner à la tête des malades son aspect caractéristique.

Le premier des trois crânes pagétiques présentés est énorme ; ses grandes dimensions transversales sont frappantes ; l'épaisseur des os est considérable et la convexobasie accentuée ; cerveau comme aplati.

Le deuxième crâne n'est pas très volumineux, mais on remarque la saillie de ses pariétaux de chaque côté de la suture lambdoïde.

Le troisième crâne présente une curieuse déformation ; c'est un tronc de cône, un volcan avec son cratère. Cette saillie est comme plaquée sur la voûte au niveau du lambda ; elle est creuse et les parois en sont plutôt minces.

En comparant cette déformation à celle du deuxième crâne, on l'y reconnaît atténuée sous forme de double saillie des bosses pariétales, et l'on se représente comment elle a pu se faire.

L'enfoncement de la base diminue l'espace réservé à l'encéphale ; d'ordinaire celui-ci regagne en long et surtout en large ce qu'il perd en hauteur ; mais il est évident que s'il

trouve quelque part, sur la voûte, un point moins résistant, il pousse de ce côté. D'où possibilité de déformations qui, malgré leur apparence exceptionnelle, sont bien pagétiques. FEINDEL.

Maladie Osseuse de Paget et Syringomyélie, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI, *et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 30, p. 904, 31 oct. 1919.

A l'autopsie d'une pagétique au crâne énorme, au cerveau aplati, les auteurs ont eu la surprise de constater une syringomyélie de C1 à D2. La cavité, large et irrégulière, était creusée sur une grande partie de son étendue, en arrière du canal central, en plein tissu névroglique.

Il est difficile d'admettre une simple concomitance de deux affections rares, la maladie de Paget et la syringomyélie. Un lien de causalité est plus vraisemblable.

Chez la malade existait certainement de l'hypertension intracranienne. L'aplatissement du cerveau le démontre.

Une seconde preuve est la slcérose des cordons postérieurs de la moelle. Il s'agit de cette sclérose sans symptômes tabétiques, déjà signalée dans la maladie de Paget, et que l'on observe assez souvent dans des cas d'hypertension intracranienne, notamment par tumeur cérébrale.

La syringomyélie peut reconnaître une cause mécanique ; elle a parfois été attribuée à l'hypertension intracranienne et à la stase vasculaire et lymphatique qui en est la conséquence. Cette syringomyélie, constatée dans l'hypertension produite par des tumeurs de la fosse cranienne postérieure, a précisément les caractères relevés dans le cas actuel de maladie de Paget, où la fosse cranienne postérieure se trouvait considérablement diminuée de volume par effet de la déformation osseuse.

C'est en somme par l'hypertension intracranienne que se peut expliquer le fait, jusqu'ici unique, de la syringomyélie accompagnant la maladie de Paget.

FEINDEL.

Ostéomalacie hypertrophiante et déformante de Paget, par PL. MAUCLAIRE, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, n° 33, p. 1447, 19 nov. 1919.

Présentation du crâne d'une femme atteinte de maladie de Paget ; description des altérations osseuses. E. F.

Pièce osseuse (Calotte Cranienne) provenant d'une Maladie de Paget, par MAUCLAIRE et ANDRÉ BAUDIN, *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, n° 11 p. 471, oct.-nov. 1919.

Observation du cas (femme de 77 ans) et description de la pièce : parois craniennes hypertrophiées, molles à la coupe ; base du crâne aplatie (Marie et Léri).

E. F.

Cinq cas d'Hyperostose Cranienne du type de la Maladie de Paget, par A. MARIE et L. PRUVOST, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Les auteurs présentent cinq cas d'hyperostose cranienne du type de la maladie de Paget (sept pièces osseuses et sept radiographies) et posent la question des rapports possibles entre les troubles ostéopathiques et cérébropathiques qui peuvent coexister dans la maladie de Paget. E. F.

Maladie Osseuse de Paget. Excellente Réparation des Os après Opération chirurgicale, par ROBERT ABBE (de New-York), *Journal of the Americ. med. Assoc.*, p. 371, 9 fév. 1918.

L'auteur attire l'attention sur l'aspect que présentent fréquemment les rebords

alvéolaires du maxillaire supérieur dans la maladie de Paget ; leur énormité est si caractéristique que le dentiste peut faire le diagnostic de la maladie ; la réparation se fait admirablement après intervention sur ces os. THOMA.

Maladie de Paget localisée à un seul Os long, par E. DE MASSARY et LÉCHELLE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, n° 4, p. 134, 30 janv. 1920.

Malade âgée de 55 ans, atteinte depuis dix ans d'hypertrophie régulière et d'incurvation à concavité postérieure et interne du fémur droit.

Cette déformation ne peut être imputée au rachitisme ni à la spécificité. Elle n'a d'ailleurs été améliorée en aucune façon par le traitement antisyphilitique. Dans ces conditions, et malgré l'absence d'autres déformations osseuses, il est logique de croire à une manifestation isolée de la maladie de Paget, diagnostic en faveur duquel plaide la radiographie qui montre la dislocation trabéculaire de l'os donnant un aspect ouaté très caractéristique.

M. ŒTTINGER a observé un cas de maladie de Paget localisée exclusivement à l'humérus gauche chez un homme atteint, cinq mois auparavant, d'un traumatisme de l'épaule. L'image radiologique était également typique et ne permettait pas d'admettre une ostéopathie syphilitique, bien que le malade eût un Wassermann positif.

M. LÉRI a vu, dans deux cas, la maladie de Paget rester pendant de longues années limitée à un seul os, tibia et clavicule en l'espèce, avant de se généraliser. Il attire l'attention sur les lésions artérielles très étendues qu'on trouve à l'autopsie de ces malades et qui pourraient déterminer les altérations osseuses. E. F.

Spina bifida occulta chez une Enfant avec Incontinence des Urines et des Fèces, Amélioration du contrôle vésical après l'opération, par JÉROME S. LÉOPOLD. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, n° 7, p. 439, 14 fév. 1920.

Fillette de 6 ans ; l'incontinence datait de 1 an ; la radiographie donna une indication positive. THOMA.

Sur un cas de Spina bifida occulta lombo-sacrée, par LORENZO COLESCHI, *Riforma med.*, n° 34, p. 668, 24 août 1918.

Cas de spina bifida avec troubles à interpréter comme effets de l'irritation des cordons nerveux de la queue de cheval au niveau de l'anomalie rachidienne, ainsi que de la compression et de l'étirement subis par les racines nerveuses à leur issue des métamères vertébraux malformés. Cas présentant des difficultés de diagnostic que seule a pu lever l'étude radiologique. F. DELENI.

Un nouveau Stigmate de la Syphilis héréditaire tardive, par MARIANO R. CASTEX, *Prensa med. argentina*, 20 janv. 1919.

Il s'agit de la bifidité de l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire ; ce stigmate serait très fréquent. F. DELENI.

Côtes surnuméraires cervicales, par MAURICE DUBOIS (de Liége), *Arch. méd. Belges*, n° 7, p. 40, juillet 1919.

Mise au point de la question à propos d'un cas ; c'est un exemple des incertitudes dans lesquelles le diagnostic peut hésiter en présence des tableaux surtout subjectifs qu'entraîne cette anomalie. E. F.

Déformations Hippocratiques d'une seule Main produites par un Anévrisme artérioso-veineux huméral, par FÉLIX REGNAULT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 30, p. 907, 31 oct. 1919.

Cette observation montre le rôle de la circulation perturbée dans la production des ongles hippocratiques ; l'apport d'un sang insuffisamment oxygéné amène ce trouble trophique. E. F.

Macrodactylie, par Laignel-Lavastine et Marcel Viard, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 32-33, p. 1030, 8 novembre 1918.

Cette macrodactylie se caractérise par une hypertrophie globale énorme de l'index et du médius gauches. L'index gauche a de long 1 centimètre de plus que le droit et le médius gauche 2 centimètres de plus que le droit.

L'hypertrophie osseuse est d'autant plus marquée qu'on considère un segment plus distal. Alors que pour le médius la différence de longueur des métacarpiens n'est que de 1 millimètre, elle est de 5 millimètres pour la phalange, de 9 millimètres pour la phalangine et de 8 millimètres pour la phalangette. L'hypertrophie inégale dans leur largeur des épiphyses distales phalangiennes et phalanginiennes a entraîné pour le médius un digitus varus de mécanisme analogue au genu valgum. Feindel.

Une variété rare de Pouce surnuméraire, par A. Gosset et Jean Berger. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, n° 11, p. 475, oct.-nov. 1919.

Deux pouces à la main gauche ; le plus voisin de l'index est presque normal ; le plus externe, petit, est recourbé en crochet. Le cas diffère des variétés classiques en ce qu'il s'agit d'une bifurcation à angle obtus du premier métacarpien sur lui-même ; il n'est unique qu'à sa partie toute supérieure. E. F.

Transmission héréditaire, pendant plusieurs générations, d'une double Main bote cubitale pure, par Buizard, *XXVIII*e *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 6-11 oct. 1919.

Description de la malformation ; les sujets se servent parfaitement de leurs mains. La malade présentée (89 ans) et deux de ses fils sur trois ont les mêmes mains ; les grands-parents étaient semblablement atteints. E. F.

Atrophie probablement congénitale du Membre supérieur gauche, par L. Giroux, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, p. 573, 31 mai 1918.

Il s'agit d'un sujet présentant une atrophie intéressant l'avant-bras et la main gauches Il est assez difficile de fixer d'une façon précise le mécanisme de cette anomalie de développement, mais il semble cependant qu'elle ne peut relever que de deux causes, soit d'une anomalie artérielle, soit d'une lésion de l'artère axillaire. L'un ou l'autre de ces facteurs, en s'accompagnant d'une circulation défectueuse dans le bras gauche, en auraient compromis l'évolution et arrêté le développement.

E. Feindel.

Un cas de Difformité congénitale des Mains et des Pieds, par Barbara G. R. Crawford, *Lancet*, p. 738, 25 mai 1918.

Absence d'une, une et demie, ou deux phalanges à quelques doigts et orteils. On voit cela dans la lèpre ; mais chez le malade (49 ans), qui n'a jamais quitté l'Angleterre, la difformité est congénitale. Thoma.

Les Dystrophies dans la Syphilis héréditaire, par Hutinel, *Progrès méd.*, n° 5, p. 48, 31 janv. 1920.

Leçon. Le professeur étudie ces dystrophies et leur pathogénie. A côté des dystrophies locales et générales (endocriniennes), il en envisage d'autres qui semblent éloignées de la spécificité, les dystrophies héréditaires. E. F

Hémiœdème Brachiocéphalique droit chronique et congénital. Essai de pathogénie, par L. Rimbaud et H. Roger, *Presse méd.*, nº 37, p. 380, 5 juillet 1917.

Homme de 19 ans. On constate un œdème très prononcé portant sur tout le membre supérieur droit et sur l'hémiface droite. Rien aux membres inférieurs, ni au membre supérieur gauche. Il s'agit d'un œdème élastique sans changement de coloration de la peau, ne donnant pas de godet à la pression ; cette pression est indolore.

Au *membre supérieur* droit l'œdème est plus particulièrement marqué à la face dorsale de la main et à l'avant-bras. Les doigts sont notablement gonflés en boudin, les plis de flexion conservés.

Pas de troubles trophiques cutanés, pas de bourrelet épidermique sous-unguéal, pilosité normale, température égale des deux côtés. Pas de varices lymphatiques ni veineuses. La radiographie ne montre aucune modification osseuse.

La région de l'*épaule* présente aussi de l'œdème, mais moins apparent ; cependant les fosses sus et sous-épineuses sont complètement effacées à droite.

L'œdème ne porte pas sur le *thorax*.

Au *cou*, épaississement léger mais net des téguments.

A la *face*, l'œdème paraît plus évident, au niveau de la joue, de l'œil et de l'oreille. Les téguments de la joue sont infiltrés, la commisssure labiale abaissée du côté droit. Le pourtour de l'œil fait saillie, d'où diminution de la fente palpébrale ; pas d'œdème de la paupière supérieure. Pas de modification de coloration de la face, sauf une tendance à l'hémicyanose quand le malade incline la tête en avant.

Modification nette du pavillon de l'oreille droite qui est plus grand que le gauche ; il est plus pâle et présente un effacement notable de tous les replis.

Aucun phénomène douloureux. Cependant le sujet éprouve des sensations d'engourdissement dans le membre supérieur droit, qui, du fait de l'œdème, est notablement gêné dans ses mouvements, surtout au niveau de la main.

Ces troubles d'hémiœdème auraient été constatés dès la première enfance ; ils ont toujours existé. La différence de volume des deux membres supérieurs s'est maintenue proportionnelle à mesure que le sujet faisait sa croissance ; jamais d'augmentation ni de diminution dans le volume des régions œdématiées.

Réaction de Bordet-Wassermann : faiblement positive.

En somme, hémiœdème brachiocéphalique droit chronique et congénital. Il s'agit vraiment d'un œdème et non d'une hypertrophie générale du membre. Les téguments et le tissu cellulaire sous-cutané sont seuls augmentés de volume.

Il n'existe pas dans la littérature médicale de cas semblable. Le seul qui s'en rapproche est celui de Klippel et Monier-Vinard : œdème chronique unilatéral chez une femme de 43 ans et ayant débuté 10 ans auparavant par la main. Il s'agit d'un œdème dur occupant tout le membre supérieur droit et l'hémiface du même côté. Les auteurs notent un léger œdème du membre inférieur droit. Ils ne fournissent aucune interprétation pathogénique.

Le trophœdème de Meige est souvent familial et héréditaire, parfois congénital, mais il atteint surtout les membres inférieurs, a une distribution segmentaire, apparaît assez souvent à l'occasion d'une maladie infectieuse. Ce trophœdème est attribué à une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané siégeant vraisemblablement dans la substance grise de la moelle, avec probablement association de lésions sympathiques primitives ou secondaires.

La distribution spéciale des manifestations œdémateuses dans le cas actuel permet d'envisager une pathogénie tout autre. Cet œdème est exactement limité à tout le membre supérieur droit et à la moitié droite du cou et de la face. Ce sont exactement les territoires drainés par la grande veine lymphatique. Cette veine lymphatique située du

côté droit, reçoit en effet les troncs sous-claviers résumant la circulation lymphatique tant superficielle que profonde du membre supérieur droit et les troncs jugulaires provenant des ganglions cervicaux profonds et résumant la circulation de la moitié droite de la tête et du cou. Elle recueille en outre la lymphe de la partie supérieure de l'hémithorax droit. Ce territoire thoracique n'est pas intéressé ici, mais les anomalies de constitution de la veine lymphatique sont fréquentes et Testut montre que le ou les troncs broncho-médiastinaux réunissant les lymphatiques supérieurs de l'hémithorax droit peuvent s'aboucher isolément au-dessous de la grande veine lymphatique dans l'angle de réunion des veines jugulaire interne et sous-clavière du côté droit.

On peut donc admettre que chez le malade il y a obstacle à la circulation dans le tronc de la veine lymphatique ainsi constitué. Quel est cet obstacle ? Une compression s'expliquerait difficilement, limitée à cette veine lymphatique ; elle agirait aussi sur les veines jugulaires et sous-clavière au niveau desquelles elle s'abouche. La radiographie n'a montré aucune anomalie dans cette région et l'on ne constate aucun signe de compression veineuse. On ne voit donc que la possibilité d'une atrésie congénitale de ce vaisseau lymphatique. Le sujet a un Bordet-Wassermann légèrement positif ; la syphilis n'aurait-elle pas joué un rôle dans cette malformation de la veine lymphatique ? Les auteurs posent le problème pathogénique de cet hémiœdème sans prétendre le résoudre d'une manière définitive. E. F.

Trophœdème d'une jambe, par E. A. Cockayne, *Proceedings of the Roy. Soc. of med. Section for the Study of Disease in Children*, p. 105, 20 juin 1919.

Enfant de 8 ans 1/2 ; était normal à sa naissance ; l'œdème a débuté quand l'enfant avait 1 an 1/2 ; il s'est développé graduellement et il occupe maintenant tout le membre inférieur droit, beaucoup plus accentué au-dessous du genou qu'au-dessus. Peau normale, pas de naevi, pas de cyanose. Côté droit de la face un peu plus large que le gauche, fente palpébrale droite un peu plus longue. Pas de trophœdème dans la famille. Thoma.

Maladie de Recklinghausen. Clinique, biologie, échanges matériels, par Andrea Roccavilla, *Policlinico (sezione medica)*, fasc. 11, p. 321, novembre 1918.

Dans la première observation la maladie est apparue comme conséquence des fatigues et des émotions de la guerre ; c'est une neurofibromatose des tranchées. Le second malade, longuement observé, a fourni matière à d'importantes études cliniques, chimiques (échanges matériels), biologiques (exploration vago-sympathique) et histologiques ; la nutrition a paru ralentie chez ce malade, avec utilisation incomplète des intermédiaires azotés ; l'altération primitive qui conditionne la maladie serait de nature endocrino-sympathique ; enfin les néoformations seraient, pour une part tout au moins, d'origine lymphopérithéliomateuse. F. Deleni.

Névrome plexiforme et Syndrome de Recklinghausen, par Pierre Fredet *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, n° 5, p. 271, 6 fév. 1918.

Cas présenté à titre de curiosité : c'est une femme de 31 ans qui porte sur l'épaule gauche, comme une énorme besace, un névrome plexiforme géant. En outre, nombreuses tumeurs cutanées, taches pigmentaires innombrables, alopécie, large nævus du thorax droit, atrophie de la jambe gauche, déformation du pied gauche. Pas d'antécédents familiaux. Feindel.

Névrome plexiforme, par A. Chiasserini, *XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie*, Trieste, 2-5 oct. 1919. *Riforma med.*, p. 917, 18 octobre 1919.

Etude histologique d'un névrome plexiforme de la paupière supérieure enlevé à un enfant de quatre ans. F. Deleni.

Gérodermie infantile, par A. Souques, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 36, p. 1074, 12 déc. 1919.

M. Souques rappelle un cas publié par lui autrefois et le rapproche de l'observation de « peau ridée sénile » communiquée par MM. Variot et Cailliau. E. F.

Sur un cas de Sclérodermie généralisée suivi de guérison, par Luigi Bussolai, *Giorn. ital. elle Malattie Veneree*, n° 6, p. 479, 1919.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans. La sclérodermie débuta brusquement, à peu près en même temps qu'une pleurésie tuberculeuse que suivit une péritonite de même nature. Le stade œdémateux sclérotique ne fut pas dépassé, grâce à l'énergie d'un traitement tant général (iode, arsenic) que local (massages, douches d'air chaud, thermopénétration). F. Deleni.

Sclérodermie avec Calcification chez un Idiot Mongoloïde, par F. S. Langmead. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med., Section for Study of Disease in Children*, p. 94, 20 juin 1919.

Sclérodermie en plaques multiples chez un enfant (4 ans 1/2) qui déjà présentait à sa naissance des aires cutanées décolorées ; dans la profondeur des nodules sclérodermiques existent des concrétions calcaires bien nettes sur la radiographie. L'enfant est un idiot mongoloïde. Thoma.

Sclérodermie en bande, par G. Thibierge et P. Gastinel. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph.*, p. 235, 10 juillet 1919.

La bande scléreuse part de l'angle externe de l'arcade sourcilière droite, traverse le front et gagne le cuir chevelu dans la région temporo-pariétale droite pour se terminer au bregma ; au-dessous, l'os est atrophié en « coup de sabre ». E. F.

Maladie de Raynaud associée à la Sclérodermie, par Frederick P. Moersch, *Journal of the Americ. med. Assoc.*, p. 1835, 13 décembre 1919.

Le cas concerne un homme de 30 ans, qui fut exposé aux intempéries et aux fatigues de la guerre. Quoique l'étiologie de l'association morbide reste obscure, l'auteur tend à incriminer quelque prédisposition nerveuse organique. Thoma.

Rétrécissement mitral et Maladie de Raynaud, par J. Chalier, *Presse méd.*, n° 51, p. 471, 12 septembre 1918.

Les auteurs ont observé six cas qui mettent en lumière le rôle des cardiopathies, du rétrécissement mitral en particulier, dans la genèse des phénomènes syncopaux et asphyxiques des extrémités. On peut discuter sur son mécanisme d'action, mais cette action elle-même ne saurait être méconnue. La maladie de Raynaud n'est qu'un syndrome, d'étiologie complexe, et au premier rang de cette étiologie viennent les cardiopathies, notamment le rétrécissement mitral. Feindel.

Anévrisme cirsoïde et Maladie de Raynaud, par Félix Ramond et A. François. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 11-12, p. 342, 12 avril 1918.

Cas intéressant, avec discussion de pathogénie ; les deux affections seraient d'origine sympathique, mais traduiraient des processus de sens opposé. Feindel.

Chorée de Syndenham compliquée de Gangrène des Doigts, par HAZEL CHODACK, *Proceedings of the Roy. Soc. of. Med., Section for the Study of Disease in Children*, p. 87, 20 juin 1919.

La petite malade (12 ans) était depuis dix jours à l'hôpital quand commença la gangrène des doigts de la main droite. Il s'agirait d'une thrombose primaire de l'artère brachiale. L'artérite est une complication peu rare du rhumatisme.

THOMA.

Cicatrice cutanée postéruptive. Signe diagnostic du Zona vrai d'avec les Herpès Zostériformes, par J. A. SICARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 34, p. 1000, 28 nov. 1919.

La controverse sur l'opportunité d'une distinction à établir entre le zona vrai, conférant l'immunité, et le zona symptomatique et récidivant, reste ouverte.

Il semble bien pourtant que parmi les éléments pouvant servir à les différencier, un petit signe clinique doit prendre place : c'est la cicatrice postéruptive.

Après le zona vrai, on peut être assuré de trouver toujours en un ou plusieurs points des anciens placards vésiculeux une altération, une morsure du derme sous-jacent.

Au contraire, après le faux zona le tégument reprend progressivement son aspect antérieur, sans conserver aucun stigmate cicatriciel. L'auteur n'a jamais constaté de cicatrices après les éruptions apparues du cours des méningites, du tabes, de la sclérose en plaques, des compressions médullaires, des irritations radiculaires, et qui souvent simulent à s'y méprendre le zona vrai.

MM. COMBY et VARIOT font des réserves sur la valeur diagnostique du signe de la cicatrice. Le zona des enfants ne laisse pas de trace. Cela tient peut-être à la vitalité de la peau de l'enfant.

M. SICARD n'a étudié le signe que chez l'adulte.

E. F.

Zona du Plexus cervical avec troubles moteurs, par A. LEMIERRE et P. LANTUÉJOUL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n°* 32-33, p. 1005, 8 novembre 1918.

Zona avec troubles sensitifs occupant les territoires des 2e, 3e, 4e et 5e racines cervicales, et compliqué de troubles parétiques atteignant les mouvements de flexion de la tête et du cou. Ces mouvements de flexion sont effectués par les muscles sterno-cléido-mastoïdien, grand et petit droits antérieurs, et long du cou. Dans le cas actuel, le sterno-cléido semblait se bien contracter lorsque le malade cherchait à s'opposer à l'extension provoquée de sa tête préalablement fléchie sur la poitrine. Il est donc permis de supposer que l'impossibilité où il se trouvait de résister à ce mouvement d'extension provoquée était due principalement à une défaillance des autres muscles fléchisseurs. Or, les muscles petit et grand droits antérieurs, et long du cou, reçoivent uniquement leur innervation des branches antérieures des quatre premières paires cervicales et principalement de C2, C3 et C4.

D'autre part les mouvements d'extension, d'inclinaison latérale et de rotation de la tête, normaux chez le malade, sont sous la dépendance de muscles à innervation plus complexe, assurée non seulement par le plexus cervical, mais aussi par le spinal et le plexus brachial.

Les seuls muscles dont la parésie paraît pouvoir être incriminée, grand et petit droits antérieurs, et long du cou, sont donc ceux qui sont exclusivement innervés par le plexus cervical. Il y avait exactement superposition des phénomènes éruptifs, sensitifs et moteurs.

FEINDEL.

Herpes Zoster du Plexus cervical superficiel consécutif à une blessure par arme à feu traversant le cou, par Benedetto Agazzi, *Riv. italiana di Neuropat., Psichiatr. ed Elettr.*, n° 6, p. 169, juin 1919.

Balle entrée par la joue gauche et sortie de l'autre côté par le cou, à 4. cm au-dessous de l'apophyse mastoïde droite, au niveau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit.

Lors de l'examen du blessé, l'auteur fut très intéressé par une éruption siégeant sur toute la partie droite du cou, en bas sur l'épaule et la région sous-claviculaire, en haut sur les régions occipitale, mastoïdienne, temporale.

Ce territoire est innervé par le plexus cervical superficiel. L'orifice de sortie correspond au point où les branches cervicale transverse, auriculaire, mastoïdienne, sous-claviculaire et sus-acromiale divergent en éventail ; seule des cinq branches l'auriculaire aurait échappé au projectile.

L'éruption est un cas bien net de zona en relation avec des lésions de troncs nerveux. F. Deleni.

Considérations sur l'Herpès Zoster. Eruption érythémato-vésiculeuse ganglio-radiculaire, par Wenceslao Lopez Albo, *Academia de Ciencias med. de Bilbao*, 1918.

Le zoster est un syndrome de pathogénie invariable (ganglio-radiculite), mais d'étiologie diverse ; au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'une inflammation des ganglions rachidiens, d'une poliomyélite postérieure. L'éruption érythémato-vésiculeuse est une manifestation d'origine infectieuse, toxique ou autotoxique, avec localisation dans le ganglion ou sa racine ; parfois elle est conditionnée par une ganglio-radiculite, ainsi que l'auteur l'a observé dans un cas. L'éruption adopte une distribution radiculaire et elle ne dépasse pas la ligne médiane quand elle est unilatérale.

F. Deleni.

A propos de l'Origine Syphilitique du Vitiligo, par Pr. Merklen, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 19-20, p. 769, 8 juin 1917.

Deux cas. Dans l'un il n'y a certainement pas de syphilis ; dans le second, le vitiligo a, au contraire, conduit à dépister cette maladie.

Cliniquement, l'état morbide se caractérisait dans l'un et l'autre fait par deux seuls symptômes : aortite et vitiligo. Dans un cas antérieur (Merklen et Leblanc), le vitiligo n'était aussi contemporain que d'un symptôme, l'Argyll.

Ces deux cas ont paru assez saisissants par leur contraste pour mériter quelques lignes. Ils sont à peu près superposables et se réduisent à une coïncidence d'aortite et de vitiligo. Mais, en dépit de leur analogie, on n'est pas autorisé à leur reconnaître la même pathogénie. Ce qui prouve à nouveau que chaque cas doit être apprécié par lui-même et que, en fait de vitiligo, la syphilis peut, mais ne doit pas être toujours incriminée. Feindel.

Vitiligo généralisé coïncidant avec le développement d'une Anémie pernicieuse et d'un Syndrome d'Hyperthyroïdisme, par L. Cantazaro Mannino, *Giorn. ital. delle Malattie Veneree*, n° 6, p. 466, 1919.

Vitiligo généralisé, à grandes et à petites taches, chez une femme de 28 ans qui vint mourir d'anémie pernicieuse à l'hôpital ; le début avait été marqué par un état fébrile avec diarrhée, affaiblissement, etc., et palpitations avec exophtalmie qui persistèrent.

Discussion sur la pathogénie du vitiligo ; cette dystrophie pigmentaire d'origine endocrino-sympathique pourrait être conditionnée par diverses infections ou intoxications. F. Deleni.

Diphtérie et Vitiligo, par A. Jolivet, *Ann. de Dermatologie*, n° 1, p. 37, janv. 1920.

Dipthérie sérieuse, insuffisamment traitée par le sérum, suivie d'une paralysie diphtérique tardive, et cinq mois plus tard de vitiligo. E. F.

Troubles Trophiques Cutanés « Réflexes ». Lichénisation verruqueuse d'une Cicatrice de plaie de guerre, par H. Gougerot, *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph.*, p. 217, 12 juin 1919.

L'auteur a constaté la fréquence des troubles trophiques cutanés consécutifs aux blessures des extrémités : cyanose, hyperkératose, atrophies, vésicobulles, ulcérations, purpura, etc. (*Annales de Médecine*, mai-juin 1916.) Le cas actuel de cicatrice lichénisée est le seul de cette sorte observé par Gougerot. E. F.

Nævi post-traumatiques, par H. Gougerot. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph.*, p. 255, 10 juillet 1919.

Trois cas ; des individus naissent avec la seule prédisposition nævique, sans nævi ; le nævus apparaît lorsqu'une cause occasionnelle évoque la prédisposition et localise la lésion. E. F.

Vitiligo post-traumatique diffusant autour de la Blessure de Guerre, par H. Gougerot, *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph.*, p. 259, 10 juillet 1919.

Vitiligo apparu après la blessure, diminuant après l'opération qui guérit la blessure, commencé au niveau de la blessure, essaimant ses lésions autour d'elle; pas de troubles nerveux, pas de syphilis.

Le vitiligo est une dystrophie du groupe des nævi, l'hérédo-syphilis étant la cause la plus fréquente mais non exclusive du terrain nævique. E. F.

Un cas de Maladie de Dupuytren, par Alberto Ziveri, *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, fasc. 8, p. 377, 27 août 1917.

Cas de maladie de Dupuytren chez un vieillard ; autopsie ; petites lésions de la moelle (épaississements vasculaires, lacunes, hémorragies punctiformes) auxquelles l'auteur attribue un rôle pathogénique. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Nouveaux essais de transmission du Tréponème de la Paralysie générale au lapin, par A. Marie, C. Levaditi et G. Banu, *Académie des Sciences*, 27 octobre 1919

Les auteurs ont montré, en 1913, que le tréponème circule dans le sang des paralytiques généraux ; l'année suivante, ils établissaient expérimentalement qu'entre le tréponème neurotrope de la maladie de Bayle et le spirochète dermotrope de la syphilis habituelle il existe des dissemblances biologiques frappantes.

Poursuivant sur le lapin leurs recherches expérimentales, il leur a été possible de

transmettre à l'animal le tréponème circulant dans le sang des paralytiques généraux ; ils ont ainsi obtenu trois souches de virus neurotropes différant quelque peu entre elles par leurs aptitudes localisatrices. E. F.

Etude sur le Tréponème de la Paralysie générale, par C. Levaditi et A. Marie. *Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 11, p. 741, nov. 1919.

On sait que les auteurs ont réussi la transmission du tréponème de la paralysie, générale au lapin ; ce tréponème neurotrope se conserve par le moyen de passages successifs sur le même animal. Le présent mémoire est l'étude comparée du virus neurotrope, celui de la syphilis nerveuse, et du virus dermotrope, celui de la syphilis commune ou cutanée.

Les faits exposés dans ce mémoire montrent qu'entre le tréponème de la syphilis habituelle et le spirochète des lésions postsyphilitiques cérébrales et médullaires il y a des différences frappantes, d'ordre biologique et d'ordre anatomo-pathologique. Elles persistent malgré les passages sur le lapin et elles se traduisent :

1° Par la durée de l'incubation, de beaucoup plus longue pour le tréponème neurotrope ; 2° par les caractères des manifestations que les deux germes provoquent chez le lapin par inoculation : chancre induré avec le tréponème dermotrope, lésions papulo-squameuses avec le neurotrope ; 3° par les particularités microscopiques de ces lésions à affinité épithéliale du neurotrope, altérations vasculaires et sclérogènes beaucoup plus accentuées avec le germe dermotrope ; 4° par l'évolution lente des accidents à virus neurotropes ; 4° par la virulence marquée pour les singes inférieurs, les anthropoïdes et l'homme du tréponème dermotrope ; le spirochète de la paralysie générale n'est par contre nullement pathogène pour l'homme par inoculation cutanée ; 6° enfin les animaux guéris des lésions provoquées par l'un des tréponèmes ne sont pas immunisés contre l'autre virus.

Il semble donc bien que si certains syphilitiques deviennent tabétiques ou paralytiques généraux ; c'est qu'ils se trouvent, au moins à un moment donné, infectés par le tréponème à affinité nerveuse, par le virus neurotrope. Dès lors, la question difficile à résoudre est de savoir si les syphilitiques voués au tabes et à la paralysie générale sont contaminés dès le début par la variété neurotrope du tréponème ou si cette variété se différencie chez le syphilitique par adaptation progressive à la vie dans les centres nerveux.

Un certain nombre de remarques tendent à prouver que les différences en question existent dès l'origine. C'est la bénignité des accidents cutanés dans la syphilis qui fait la paralysie générale ; c est la rareté des accidents tertiaires chez les déments paralytiques ; c est l'apparition exceptionnelle de la maladie de Bayle chez les tropicaux à syphilis externe grave ; c'est la communauté des accidents nerveux dans un groupe d'individus contaminés à la même source.

Les auteurs sont cependant d'avis que les deux hypothèses, celle d'une différence initiale et celle d'une adaptation progressive, ne s'excluent pas. Leur superposition donne au contraire la meilleure explication des particularités du virus neurotrope.

Pour Levaditi et A. Marie, parmi la multitude des germes syphilitiques, de virulence inégale, qui assurent la transmission de la vérole dans nos pays infectés de longue date, il en est qui se distinguent par une aptitude plus grande à se localiser dans les centres nerveux.

Cette variété, à aptitude neurotrope, ne tarde pas à se transformer en une autre, de neurotropisme plus marqué, ou même exclusif ; cet exclusivisme s'accentue à mesure que la pullulation du tréponème dans les centres encéphalo-médullaires progresse. C'est

précisément de cette variété ayant accentué sa différenciation que les auteurs ont fait l'étude expérimentale et comparée.

Ce qui démontre péremptoirement que la dissemblance initiale des deux virus est moins profonde que leur différenciation ultérieure, c'est que le tréponème destiné à devenir neurotrope vaccine l'homme contre la syphilis cutanée, tandis que le germe devenu neurotrope n'immunise pas le lapin contre le virus dermotrope.

En somme, les troubles parasyphilitiques apparaissent comme dus à la contamination par des germes à aptitude neurotrope qui s'adaptent facilement à la vie dans les centres encéphalo-médullaires où ils acquièrent les caractéristiques d'une variété fixe, neurotrope exclusivement.

Ce neurotropisme devient si prononcé que les lésions cérébrales de la paralysie générale n'ont plus rien de commun avec l'anatomie pathologique de la syphilis habituelle.

Il convient d'ajouter ici que par effet de commotions de guerre ou d'accidents du travail, des syphilis nerveuses, jusqu'alors silencieuses, accélèrent leur évolution et se transforment en paralysies générales galopantes. Cela démontre que la diminution de la résistance centrale cérébro-spinale peut favoriser la pullulation locale d'un virus neurotrope latent. FEINDEL.

La Paralysie générale est due à un Tréponème distinct de celui de la Syphilis banale, par A. MARIE et LEVADITI, *Soc. de Méd. de Paris*, 12 déc. 1919.

Présentation de photographies et de préparations. Il y a un contraste saisissant entre les accidents d'inoculation obtenus chez le singe et le lapin selon le virus employé, virus du chancre syphilitique, ou virus du sang de paralytique. Les différences portent sur le temps d'incubation, la forme et la durée des lésions produites, les caractères histologiques des accidents, le pouvoir pathogène et le défaut de réciprocité dans l immunité croisée des deux virus.

Il semble bien qu'il y ait une syphilis neurotrope distincte de la syphilis dermotrope. E. F.

Sur l'Etiologie de la Paralysie générale et son Traitement spécifique, par CARLOS A. BAMBAREN, *Thèse de Lima*, 1917, Sanmarti, édit. (42 pages).

Le traitement intrarachidien de la paralysie générale est particulièrement envisagé dans cette thèse. F. DELENI.

Contribution à l'étude de la Paralysie générale progressive pendant la grande guerre (1914-1919), par E. C. DOUZAIN, *Thèse de Nancy*, 1919.

Thèse faite à l'asile d'aliénés de Marséville (service de M. A. Paris), appuyée sur 31 observations et dont voici les conclusions :

La paralysie générale progressive a eu une évolution très rapide chez le soldat combattant ; la durée moyenne d'hospitalisation a été de 8 mois, alors que la durée habituelle est de plusieurs années. Elle a été accélérée dans sa marche par les circonstances de guerre qui ont joué à son égard un rôle localisateur : l'affection s'est en effet développée sous l'influence d'un appoint spécial d'intoxications, qui dans beaucoup de cas ont rempli le rôle de causes occasionnelles au moins adjuvantes. On peut citer en particulier : l'alcool, le tabac, le surmenage, physique et moral, la fatigue nerveuse, les infections, les vaccinations diverses répétées, les chocs moraux et émotionnels, les traumatismes craniens directs ou indirects.

Par suite des conditions spéciales résultant du fait de la guerre (rapidité de la mobilisation ; inadvertance des chefs ; façon dont était passée la visite médicale ; insuffisance de connaissances de beaucoup de médecins, aides-majors, sous-aides-majors, médecins auxiliaires ; mutations fréquentes ; insuffisance des connaissances du personnel de

surveillance des détenus; insuffisance des instructions de l'autorité supérieure relative aux mesures précautionnelles à prendre avant l'envoi d'un militaire en conseil de guerre), la paralysie générale progressive a été le plus souvent méconnue ou diagnostiquée tardivement. De là semblent découler des indications de mesures grâce auxquelles le diagnostic des maladies mentales en général, de la paralysie générale progressive en particulier, pourra être posé d'une façon précoce.

Voici quelles pourraient être ces mesures :

1° Utilité d'exiger des médecins militaires des notions précises de psychiatrie ou tout au moins des notions précises relatives aux maladies mentales les plus fréquentes chez le soldat : confusion mentale, mélancolie, démence précoce, excitation maniaque, paralysie générale progressive.

2° Utilité de donner aux chefs de section une instruction générale élémentaire, ce qui peut être fait facilement en une ou deux leçons annuelles par un médecin du corps. Ces leçons consisteraient en un résumé très bref des particularités, des troubles manifestés, qui doivent faire penser à la maladie, à l'aliénation mentale. Les gradés au courant de ces particularités feraient appel au médecin dès qu'ils remarqueraient du changement dans l'attitude ou dans la manière de servir d'un de leurs hommes. Ils éviteraient ainsi l'application de peines disciplinaires à des malades et hâteraient leur mise en traitement.

3° Des actes délictueux commis par des malades méconnus ayant amené l'incarcération ou la mise en prévention de conseil de guerre sans examen médical des hommes qui n'étaient pas considérés comme pouvant être malades par les chefs de section, tout prévenu devrait être l'objet d'un examen par un médecin de compétence spéciale indiscutable. Ainsi seraient évitées de nombreuses condamnations d'aliénés que l'on a enfin reconnus malades plus ou moins longtemps après la condamnation.

4° Utilité d'établir une surveillance médicale périodique des maisons d'arrêt, d'exiger du personnel de surveillance des services de détenus quelques connaissances spéciales, de faire donner au gardien-chef les instructions particulières afin qu'ils appellent l'attention du médecin sur les prévenus dont l'attitude, la manière d'être habituelle, le langage, etc., contrastent avec les manifestations de la mentalité de la majorité des incarcérés. Ne serait-il pas utile d'obliger les gardiens-chefs de prison à faire au moins un stage de quelques semaines dans un asile d'aliénés, aux côtés du surveillant général, comme l'a conseillé A. Paris ?

5° Ne serait-il pas prudent, autant dans l'intérêt des hommes que dans l'intérêt de l'Etat, de soumettre, à la fin d'une période d'instruction, avant renvoi dans leurs foyers, réservistes et territoriaux dont le service a laissé à désirer, à l'examen de médecins spécialisés ? Ainsi pourrait être très avantageusement diminué le nombre des aliénés méconnus au moment d'une mobilisation générale (à laquelle il sera sage de penser toujours, malgré les traités nouveaux). Si l'on avait procédé ainsi avant 1914, beaucoup de malades n'auraient pas été incorporés, n'auraient pas été considérés comme victimes de la guerre et n'auraient pas grevé le budget de la guerre. On a vu des hommes qui ont fait campagne pendant de longs mois, alors qu'ils étaient aliénés depuis des mois ou des années avant la mobilisation ; ils ont été internés aux frais de la guerre et ils ont apporté à l'Etat des charges qui pouvaient être évitées. M. Perrin.

Etiologie de la Paralysie générale, par B. Lemchen, *Medical Record*, n° 15, p. 632, 13 oct. 1917.

Considérations sur l'action pathogène du spirochète pâle et de ses toxines, ainsi que sur les causes adjuvantes qui viennent renforcer la syphilis dans la détermination de la paralysie générale. Thoma.

Perméabilité des Méninges à l'Arsenic dans la Paralysie générale et dans le Tabes, par J. Henry Barbat (de San-Francisco). *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, p. 147, 19 janvier 1918.

Une réduction de la pression intra-rachidienne accroît considérablement la perméabilité méningée à l'arsenic. Aussi l'auteur procède-t-il de la façon qui suit, dans le traitement du tabes et de la paralysie générale : il fait une injection intraveineuse de salvarsan ; une demi-heure après, ponction lombaire et soustraction du liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce que l'écoulement se fasse goutte à goutte. Résultats intéressants.

Thoma.

ERRATA

Dans le n° 5 de la *Revue Neurologique* 1921, page 484, a paru sous le titre de « Une nouvelle forme de sclérose en plaques infantile et familiale », une analyse d'un travail de M. Knud H. Krabbe (Brain, juin 1916). Il s'agit, non de la sclérose en plaques classique, mais d'une forme de sclérose dite *sclérose cérébrale diffuse*, constituant un groupe morbide, nettement différent.

Dans le n° 3 de la *Revue Neurologique* 1921, page 265 et 266, travail de M. Rédalié sur la Cysticercose cérébro-spinale, la dernière phrase de ce travail doit être modifiée comme suit :

« Et comme la cysticercose cérébro-spinale est relativement rare, on pense presque toujours dans de pareilles circonstances à des affections plus fréquentes : très souvent à la syphilis, surtout si comme dans les deux cas ici étudiés la réaction de Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien (plus les fausses couches dans la première observation et l'influence du traitement antisyphilitique sur la lymphocytose rachidienne dans la seconde) concorde avec elle. »

Par suite d'un oubli typographique, dans le n° 6, 1921, page 665, de la *Revue neurologique*, ne figure pas la fin de la communication de M. G. Bourguignon, *La chronaxie dans les états de rigidité musculaire en général*. Voici la fin et les conclusions de cette communication :

La chronaxie est donc normale dans les muscles qui sont animés de tremblements ou de contractions cloniques. Elle est diminuée dans les muscles qui sont contracturés et augmentée dans leurs antagonistes : il y a renversement du rapport normal de la chronaxie de ces deux groupes de muscles.

La lecture de ces observations démontre donc bien ce que j'ai avancé et montre que la chronaxie ne différencie pas entre eux les différents syndromes de rigidité musculaire. La règle générale est que la chronaxie reste normale toutes les fois qu'il y a du tremblemnt ou des mouvements cloniques, tandis que le rapport normal de la chronaxie des extenseurs et des fléchisseurs est rompu, quand il y a de la rigidité musculaire. En géné-

ral, la chronaxie est diminuée au point moteur des muscles hypertoniques et augmentée dans leurs antagonistes, quand il y a rigidité nettement en flexion ou en extension. Mais la diminution seule de la chronaxie d'un groupe ou l'augmentation seule de la chronaxie du groupe antagoniste produisent le même résultat que la variation en sens inverse de la chronaxie des deux groupes antagonistes. Enfin, quand la rigidité fixe le segment considéré dans une position rectiligne, la chronaxie devient égale dans les deux groupes antagonistes.

Sur les nerfs, la chronaxie varie peu. Le plus souvent elle reste normale ou varie en sens inverse de celle du point moteur. Quelquefois, elle varie dans le même sens. Les faits constants se rencontrent au point moteur.

Les faits observés dans les syndromes parkinsoniens sont donc généraux et se retrouvent dans tous les états de rigidité ou de tremblement, *quelle qu'en soit la cause.*

La chronaxie permet d'éviter de confondre une contraction réflexe tétanique ou une contraction prolongée par un tremblement avec une réaction myotonique. L'observation de la maladie de Wilson avec réflexe électrique montre que les lésions des corps striés peuvent faire apparaître le même réflexe électrique que les lésions du faisceau pyramidal et du neurone sensitif périphérique que j'ai décrit avec M. Langier. Il ne me paraît pas impossible de le trouver dans les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite léthargique ou de la « maladie de Parkinson » classique ; mais, jusqu'ici, je ne l'y ai pas rencontré.

Tous ces faits sont en accord absolu avec toutes les prévisions tirées de mes études antérieures sur la chronaxie pathologique.

OUVRAGES REÇUS

Maranon (G.), *Nueras orientaciones sobre la patogenia y tratamentio de la diabetes insipida.* Un vol. in-12 de 174 pages, Sat. Calleja édit., Madrid, 1920.

Marie (Pierre) et Leri, *Orycéphalie et syringomyélie. Contribution à la pathogénie de certaines cavités médullaires.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 25 juillet 1919.

Marie (Pierre) et Leri, *Maladie osseuse de Paget et syringomyélie.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 31 octobre 1919.

Marie (Pierre) et Leri, *Le crâne dans la maladie osseuse de Paget* (*Présentation de trois nouveaux crânes*). Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 31 octobre 1919.

Marie (Pierre) et Leri, *Polyémite aiguë de l'adulte à début brusque avec grosse amyotrophie du membre supérieur.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 7 novembre 1919.

Marie (Pierre) et Leri, *Lésions vertébrales et torticolis spasmodiques ou mentaux.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 12 mars 1920.

Medea (E.), *Dialcune forme atipiche della encephalite epidemica.* Atti della Soc. lombarda di Sc. méd. e biol., t. IX, fasc. 5, 1920.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers — Société française d'Imprimerie.

Nos 9-10 Septembre-Octobre 1921.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE



I

RÉSULTATS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS OBSERVÉS AU COURS DE LA CICATRISATION DES NERFS CHEZ LE CHIEN (1)

PAR

L. GUYON

Les expériences dont nous apportons ici les résultats font partie de l'ensemble des recherches entreprises au Collège de France et à la Salpêtrière sur la cicatrisation des nerfs ; elles ont été faites spécialement en vue de comparer la valeur de la suture par affrontement à celle de la greffe nerveuse morte.

Chez 16 chiens, M. Nageotte a pratiqué, d'un côté, une greffe morte de 1 centimètre environ, et de l'autre, une suture par affrontement, après section des deux branches du sciatique ou du sciatique poplité interne seul, à la partie moyenne de la cuisse. Les sutures ont été faites de la façon la plus simple : deux fils placés sur les gaines ont généralement suffi pour obtenir une coaptation satisfaisante.

Les cicatrices ont été fixées au liquide J, de Laguesse, incluses à la paraffine et débitées en coupes transversales sériées ; nous avons compté et mensuré les fibres nerveuses, au-dessus et au-dessous de la région lésée, en des points où la topographie du nerf avait repris ses dispositions nor-

(1) Ce travail complète et étend les conclusions du mémoire publié en 1917, par M. Nageotte : Sur l'amoindrissement morphologique des nerfs après sciatique. *C. R. des séances de la Soc. de biol.* (tome LXXX, page 595, 16 juin 1917).

males. Dans les observations qui suivent, nous désignons, par les lettres Ns et Ni, les numérations pratiquées au-dessus et au-dessous de la cicatrice (1).

Les muscles ont été pesés en deux groupes : l'un, innervé par le sciatique poplité externe, l'autre par le sciatique poplité interne ; le premier groupe, que nous désignerons par les lettres Ma, comprend les muscles long péronier, long extenseur des orteils, et jambier antérieur ; le second groupe, Mp, et formé par les muscles superficiels de la région postérieure, jumeaux et fléchisseur superficiel des orteils. Nous avons laissé de côté les muscles profonds, trop difficiles à désinsérer exactement.

A l'état normal, les branches du sciatique contiennent environ : 8.100 fibres, dont 4.200 de 15, 12, 8 µ (2) pour l'externe (*s. p. e.*), et 21.000 fibres dont 12.000 de 15, 10 et 8 µ, pour l'interne (*s. p. i.*). Le rapport *s. p. i.* : *s. p. e.* = 2,46.

Pour les muscles, des pesées effectuées sur 11 chiens normaux nous ont permis de constater que le rapport *Mp* : *Ma*, varie entre 1,47 et 2,21, le chiffre le plus souvent trouvé étant sensiblement 1,80. A l'aide de ces chiffres, on peut apprécier les modifications qui se sont produites dans les observations suivantes, rangées, dans chaque série, par ordre de durée

A : Section du sciatique poplité interne seul.

Obs. 1. — CX, 43 jours. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **23.200** fibres, dont 5.500 de 15, 14 et *12* µ. — **Ni** = **19.800** fibres, dont 3.000 de 5 et 4 µ. — **Ma** = **12 gr** ; **Mp** = **22 gr. 3**. — Rapport : 1,85.

A droite (*suture*). — **Ns** = **23.800** fibres, dont 2.500 de 14, 13 et *12* µ. — **Ni** **20.100** fibres, dont 4.300 de 6, *5* et 4 µ. — **Ma** = **12 gr.** ; **Mp** = **23 gr.** — Rapport : 1,94.

Cicatrisation des plaies sans incidents. Diarrhée, gale, cachexie. — Pas de troubles trophiques.

Obs. 2. — L, 71 jours. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **17.800** fibres dont 5.800 de *14* et *11* µ. — **Ni** = **25.000** fibres, dont 2.500 de 7 µ. — **Ma** = **23 gr.** ; **Mp** = **31 gr. 5**. — Rapport : 1,38.

A droite (*suture*). — **Ns** = **17.400** fibres, dont 8.000 de 13 et *9* µ. — **Ni** = **22.100** fibres, dont 1.600 de 7 µ. — **Ma** = **17 gr. 5** ; **Mp** = **20 gr.** — Rapport : 1,14.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Ulcérations graves des deux talons, plus grave à droite.

Obs. 3. — CXIII, 2 mois 1/2. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **21.700** fibres, dont 10.000 de 15, *12* et *12* µ. — **Ni** = **19.800** fibres, dont 4.100 de *8* et 6 µ. — **Ma** = **13 gr. 4** ; **Mp** = **22 gr.** — Rapport : 1,63.

A droite (*suture*). — **Ns** = **20.000** fibres, dont 10.200 de 15, *12* µ et 10 µ. — **Ni** = **34.500** fibres, dont 5.700 de 8 et *6 m*. — **Na** = **13 gr 2** ; **Mp** = **18 gr. 2**. — Rapport : 1,35.

Légère suppuration des plaies, à droite et à gauche. — Aucun trouble trophique.

Obs. 4. — CXXIV, 4 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns** = **23.700** fibres, dont 8.900 de 14, *12* et *10* µ. — **Ni** = **23.000** fibres, dont 4.000 de 9, 7 et *5* µ. — **Ma** = **26 gr** ; **Mp** = **15 gr. 3**. — Rapport : 0,59.

A droite (*suture*). — **Ns** = **19.300** fibres, dont 11.500 de 14, *12* et 10 µ. — **Ni** =

(1) Les procédés de numération employés sont ceux qui ont été décrits par M. Nageotte (*loc. cit.*).

(2) Les chiffres en italique correspondent aux catégories les plus nombreuses.

22.600 fibres, dont 8.900 de 10, *7* et 5 μ. — **Ma** = **28 gr. 2** ; **Mp** = **22 gr. 8**. — Rapport : 0,80.

Très légère suppuration à droite. — Troubles trophiques graves des deux talons ; ankylose.

Obs. 5. — CXII, 4 mois. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **17.800** fibres dont 5.100 de 15 et *10* μ. — **Ni** = **18.600** fibres, dont 400 de 8 et *5* μ. — **Ma** = **14 gr.** ; **Mp** = **28 gr. 3**. — Rapport : 2.

A droite (*suture*). — **Ns** = **15.600** fibres, dont 6.400 de 15, *12* et 10 μ. — **Ni** = **22.200** fibres, dont 2.500 de 10, 8 et *5* μ. — **Ma** = **15 gr.** ; **Mp** = **32 gr. 20**. — Rapport : 2,14.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Aucune lésion à la patte droite ; à la patte gauche, petite ulcération en voie de guérison sous la pelote plantaire.

Obs. 6. — CIX, 4 mois. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **17.000** fibres, dont 10.000 de 15, 12 et *10* μ. — **Ni** = **21.100** fibres, dont 8.100 de 9, 8 et *6* μ. — **Ma** = **40 gr. 2** ; **Mp** = **64 gr. 2**. — Rapport : 1,54.

A droite (*suture*). — **Ns** = **18.100** fibres, dont 8.300 de 15, *13* et 10 μ. — **Ni** = **19.400** fibres, dont 3.200 de 8 et *6* μ. — **Ma** = **43 gr. 2** ; **Mp** = **61 gr. 1**. — Rapport : 1,41.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Au bout d'un mois, apparition d'une petite ulcération sous chaque talon, plus petite à gauche qu'à droite ; au bout de trois mois, cette ulcération est guérie à gauche et persiste à droite.

Obs. 7. — CXXI, 6 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns** = **16.700** fibres, dont 8.300 de 14, *12* et 10 μ. — **Ni** = **26.700** fibres, dont 6.000 de 10, *8* et 6 μ. — **Ma** = **34 gr. 4** ; **Mp** = **56 gr. 2**. — Rapport : 1,62.

A droite (*suture*). — **Ns** = **18.600** fibres, dont 10.500 de *14*, *12* et 10 μ. — **Ni** = **26.400** fibres, dont 8.100 de 12, *10* et 8 μ. — **Ma** = **36 gr. 2** ; **Mp** = **63 gr. 4**. — Rapport : 1,75.

Les plaies se désunissent au bout de 7 jours ; réunion secondaire. — Aucune lésion trophique aux pattes.

Obs. 8. — CXXIII, 6 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns** = **23.800** fibres, dont 10.600 de 14, 12 et *10* μ. — **Ni** = **19.500** fibres, dont 5.100 de 12, *10* et 8 μ. — **Ma** = **46 gr. 2** ; **Mp** = **97 gr. I**. — Rapport : 2,10.

A droite (*suture*). — **Ns** = **18.300** fibres, dont 8.600 de 14, 12 et *10* μ. — **Ni** = **19.500** fibres, dont 4.900 de 10 et *8* μ. — **Ma** = **45 gr. 7** ; **Mp** = **95 gr.** — Rapport : 2,07.

Petit épanchement de sérosité, du côté droit, au bout de trois jours. — Aucune lésion trophique aux pattes.

Obs. 9. — LIII, 7 mois. — A gauche (*suture*). — **Ns** = **24.000** fibres, dont 11.100 de *11*, 8 et 6 μ. — **Ni** = **37.600** fibres, dont 14.000 de 8, *6* et 5 μ. — **Ma** = **21 gr. 8** ; **Mp** = **34 gr. 6**. — Rapport : 1,58.

A droite (*greffon de veau*). — **Ns** = **23.600** fibres, dont 13.200 de 16, *11*, 8 et 6 μ. — **Ni** = **39.600** fibres, dont 16.400 de 11, *8* et 6 μ. — **Ma** = **22 gr. 3** ; **Mp** = **39 gr.** — Rapport, : 1,74.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Légère escarre à gauche, guérie au moment de l'autopsie sans laisser de traces.

Obs. 10. — XLVII (jeune au moment de l'opération), 7 mois 1/2. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **18.600** fibres, dont 10.700 de 11 et *9* μ. — **Ni** = **53.200** fibres, dont 10.300 de 9 et *7* μ. — **Ma** = **42 gr. 5** ; **Mp** = **71 gr.** — Rapport : 1,67.

A droite (*suture*). — **Ns** = **30.600** fibres, dont 9.900 de *11* et 8 μ. — **Ni** = **46.700** fibres, dont 9.200 de 11 et *7* μ. — **Ma** = **43 gr. 6** ; **Mp** = **80 gr. 2**. — Rapport : 1,84.

La plaie gauche se rouvre à deux reprises. Ulcérations aux deux talons, plus grave et plus tenace à gauche ; guéries à l'autopsie. L'animal présente une petite ulcération au milieu de la pelote palmaire de chaque patte. La suture inférieure de la greffe morte a lâché.

Obs. 11. — XLIX, 10 mois 1/2. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **22.800** fibres, dont 9.100 de 14 et *11* µ. — **Ni** = **32.000** fibres, dont 9.900 de *14*, *11* et 8 µ. — **Ma** = **23 gr. 3** ; **Mp** = **51 gr. 6**. — Rapport : 2,21.

A droite (*suture*). — **Ns** = **22.800** fibres, dont 7.700 de 14 et *11* µ. — **Ni** = **36.800** fibres, dont 8.600 de 11 et *8* µ. — **Ma** = **23 gr. 5** ; **Mp** = **48 gr. 2**. — Rapport : 2,05.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — L'animal est d'abord extrêmement malade (toux, gale). — Commence, à la fin du deuxième mois, une escarre du talon droit qui détermine, au bout du 3e mois, une atrophie musculaire considérable. Par la suite, cette escarre guérit, de même que l'atrophie, il ne reste, comme trace, au moment de l'autopsie, qu'une légère augmentation de volume du talon. La patte gauche est restée intacte.

Obs. 12. — XLVIII (jeune au moment de l'opération), 1 an. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **18.700** fibres, dont 12.800 de 14, *11* et 8 µ. — **Ni** = **30.000** fibres, dont 12.200 de *14*, *11* et 8 µ. — **Ma** = **21 gr. 7** ; **Mp** = **37 gr. 7**. — Rapport : 1,73.

A droite (*suture*). — **Ns** = **19.200** fibres, dont 13.400 de 14, *11* et 8 µ. — **Ni** = **23.000** fibres, dont 9.500 de *14*, *11* et 8 µ. — **Ma** = **22 gr. 6**; **Mp** = **35 gr.** — Rapport : 1,54.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Les deux talons commencent à s'ulcérer au bout d'un mois ; au 3e mois, le talon gauche est guéri ; la lésion de droite persiste jusqu'au milieu du 5e mois. — A l'autopsie, le talon gauche est un peu grossi et déformé.

B : Section simultanée des deux branches du sciatique.

Obs. 13. — XXIX, 4 mois 1/2. — A droite (*greffon de veau*). — **Ns, S. p. e.** = **7.800** fibres, dont 3.000 de 14, *12* et 10 µ ; **S. p. i.** = **18.500** fibres, dont 11.300 de 14, 12 et *10* µ. — **Ni, S. p. e.** = **7. 500** fibres, dont 1.700 de 8 et *6* µ ; **S p. i.** = **16.800** fibres, dont 9.500 de *9* et 6 µ. — **Ma** = **5 gr. 4** ; **Mp** = **23 gr.** — Rapport : 4,26.

A gauche (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = **9.400** fibres, dont 4.600 de 14, *12* et *10* µ ; **S. p. i.** = **24.900** fibres, dont 14.000 de 14, *12* et *10* µ. — **Ni, S. p. e.** = **7.500** fibres, dont 1.700 de 7 et 6 µ ; **S. p. i.** = **25.300** fibres, dont 9.800 de *7* et 6 µ. — **Ma** = **6 gr. 7** ; **Mp** = **15 gr. 5**. — Rapport : 2,3.

Commence à se mordre les orteils, au bout de quatre jours, plus à droite qu'à gauche ; au bout de 3 semaines, il se développe une ulcération du talon gauche.

A l'autopsie, l'articulation du talon droit est libre et normale ; les griffes sont tombées ; les orteils ont conservé leurs phalanges, mais sont réunis latéralement, pour former une palette élargie, épaisse, portant des érosions légères à son bord.

A gauche, le talon est épaissi, avec une légère ulcération plantaire ; à 2 cent. en avant du talon ; les mouvements de l'articulation sont limités à 130°. — Orteils conservés, avec les griffes usées transversalement au ras de la peau.

Obs. 14. — CXVI, 6 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns, S. p. e.** = **6.000** fibres, dont 2.800 de 15, *12* et *10* µ ; **S. p. i.** = **14.500** fibres, dont 10.200 de 15, 12 et *10* µ. — **Ni, S. p. e.** = **5.300** fibres, dont 2.800 de 10, 8 et *6* µ ; **S. p. i.** = **13.600** fibres, dont 7.000 de 10, *8* et 6 µ. — **Ma** = **25 gr. 3** ; **Mp** = **40 gr. 8**. — Rapport : 1,61.

A droite (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = **7.100** fibres, dont 3.200 de 15, 12 et *10* µ ; **S. p. i.** = **16.000** fibres, dont 5.000 de 14, *12* et 10 µ. — **Ni, S. p. e.** = **6.000** fibres, dont 2.500 de 10, *8* et 6 µ. — **S. p. i.** = **12.700** fibres, dont 7.000 de 16, *8* et *6* µ. — **Ma** = **29 gr. 8** ; **Mp** = **54 gr.** — Rapport, 1,81.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Patte droite intacte. Se dévore la patte gauche ; ulcération du moignon ; pied épaissi ; tendance à l'hyperextension du cou-de-pied. Bouts supérieurs des nerfs altérés.

Obs. 15. — XXXIV, 7 mois. — A gauche (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = **4.400** fibres, dont 3.100 de *11* et *8* µ. ; **S. p. i.** = **9.500** fibres, dont 6.800 de 11 et *8* µ. — **Ni, S. p. e.** = **5700** fibres, dont 2.900 de 7 et *5* µ. ; **S p. i.** = **12.500** fibres, dont 6.300 de 7 et *5* µ. — **Ma** = **8 gr. 4** ; **Mp** = **32 gr. 3**. — Rapport : 3,81.

A droite (*greffon de veau*). — **Ns, S. p. e.** = **4.200** fibres, dont 3.200 de *11* et 8 µ ; **S. p. i.** = **8.500** fibres, dont 6.600 de *11* et 8 µ. — **Ni, S. p. e.** = **6.000** fibres, dont

2.500 de 9 et *6* μ ; **S. p. i.** = **15.000** fibres, dont 6.100 de 9 et *6* μ. — **Ma** = **16 gr.** ; **Mp** = **46 gr.** — Rapport : 2,88.

Les deux sciatiques sont très altérés dans leur bout supérieur. Malade et cachectique, au moment où il a été sacrifié. — Patte droite intacte. — Talon gauche enflé et ulcéré. Au 5e mois, avait commencé une escarre sous chaque talon ; le droit a guéri ; le gauche a continué de s'ulcérer.

Obs. 16. — XXVI, 13 mois. — A gauche (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = **5.000** fibres, dont 2.400 de 14, 12 et *10* μ ; **S. p. i.** = **13.400** fibres, dont 7.300 de 14, 12 et *10* μ. — **Ni, S. p. e.** = **5.500** fibres, dont 2.700 de 11 et *8* μ. — **Ni, S. p. e.** = **16.380** fibres, dont 8.200 de 11 et *8* μ. — **Ma** = **15 gr. 6** ; **Mp** = **47 gr. 6.** — Rapport : 3.

A droite (*greffon de veau*). — **Ns, S. p. e.** = **5.600** fibres, dont 1.500 de 15, 12 et *10* μ ; **S. p. i.** = **15.000** fibres, dont 5.500 de 15, 12 et *10* μ. — **Ni, S. p. e.** = **6.500** fibres, dont 2.700 de *14* et *11* μ ; **S. p. i.** = **17.800** fibres, dont 5.500 de 14 et *11* μ. — **Ma** = **15 gr.** ; **Mp** = **51 gr** — Rapport : 3,39.

La plaie droite est désunie au bout de 6 jours. Un mois après l'opération, les plaies sont cicatrisées ; il existe des ulcérations sur le dos des orteils. Au bout de neuf mois, la patte droite est complètement revenue à l'état normal ; à gauche, il persiste une déformation des orteils sans ulcérations.

Nous examinerons successivement les particularités anatomiques présentées par le nerf au-dessus et au-dessous de la cicatrice, puis l'état des muscles et les rapports qui existent entre la régénération nerveuse et la restauration musculaire. Enfin, nous terminerons par des considérations relatives aux facteurs mis en œuvre au cours du processus de la réparation des nerfs, ce qui nous amènera à comparer entre elles les deux méthodes opératoires employées : la suture par affrontement et la greffe morte.

Etat du nerf au-dessus de la cicatrice. — On sait qu'à la suite de la section d'un nerf, il se produit des dégénérations rétrogrades qui remontent plus ou moins haut. Nous avons constaté que deux cas peuvent se produire, suivant que la dégénération est suivie, ou non, de régénération.

La plupart des fibres se régénèrent par un faisceau de fibres plus fines, à partir du point où la dégénération s'est arrêtée et il en résulte une *multiplication* de fibres de petit calibre, au-dessus de la cicatrice.

Mais nous avons observé, en outre, que certaines fibres ne se régénèrent pas ; leurs gaines restent vides. Nous estimons, sans toutefois avoir pratiqué l'examen de la moelle épinière, que ces fibres appartenaient à des neurones qui ont succombé au traumatisme. Elles sont plus ou moins nombreuses suivant les expériences ; tantôt elles sont éparses, tantôt, au contraire, elles sont disposées en plages plus ou moins étendues, irrégulièrement distribuées. Naturellement, ce processus, à l'inverse du précédent, amène une *diminution* du nombre des fibres dans le bout supérieur du nerf : l'état du nerf, tel que nous l'avons apprécié par les numérations ci-dessus, résulte donc de la superposition d'un phénomène de destruction totale et d'un phénomène de multiplication des fibres nerveuses restantes.

Une première indication sur l'importance relative de ces deux phénomènes peut être donnée par le nombre total des fibres trouvées dans le bout supérieur, un nombre très inférieur à la normale indiquant à la fois une destruction considérable et une insuffisante compensation par la multiplication des fibres restantes (ch. CXII, s. p. i. D, par exemple).

La constatation de gaines vides dans le bout supérieur, témoignage de la destruction définitive de certaines fibres, la diminution du nombre des grosses fibres et l'abaissement des diamètres trouvés, en relation avec les altérations rétrogrades réparées (ch. LIII, s. p. i. g. — ch. XLVII) permettent d'apprécier plus exactement la part des deux phénomènes.

La disparition des fibres dans le bout supérieur nous semble être plus fréquente et plus marquée dans les cas de section des deux branches du sciatique, que dans ceux où le sciatique poplité interne seul a été intéressé. Si le fait se confirmait, on pourrait en conclure que la perturbation qui est apportée dans le fonctionnement de la moelle par la section d'un nerf, et qui est d'autant plus grande que les fibres atteintes sont plus nombreuses, constitue une condition défavorable en ce qui concerne la résistance des neurones à la mutilation qu'ils ont subie. Le chien XXXIV est bien caractéristique à ce point de vue. Il présente des plages de dégénération qui affectent les six dixièmes de la surface de coupe du sciatique poplité externe droit et les quatre dixièmes de celle du sciatique poplité interne ; les nombres des fibres sont diminués en proportion ; le diamètre des plus grosses fibres n'est plus que de 11 μ. A gauche, la dégénération atteint les deux tiers de la surface de coupe du sciatique poplité externe et la moitié de celle de l'interne ; il n'y a plus que la moitié et les quatre dixièmes des fibres habituelles, et le diamètre des plus grosses des fibres restantes s'abaisse à 11 μ comme du côté droit.

La multiplication des fibres, qui tend à masquer la disparition de certaines autres, est très variable. Les différences que nous observons tiennent à ce que les altérations des fibres anciennes, qui provoquent la formation de faisceaux de fibres nouvelles, remontent plus ou moins haut dans le bout supérieur, à partir de la section. Nos numérations n'ont jamais été pratiquées à moins d'un centimètre au-dessus du point où l'architecture normale du nerf commence à se détruire ; le plus souvent, la distance était de 15 à 20 millimètres. Dans ces conditions, nous observons des animaux, tels que le chien CXIII, (durée : 2 mois 1/2) chez qui l'on ne relève aucune altération des bouts supérieurs des nerfs : les fibres sont en quantité normale et surtout le nombre des grosses fibres est conservé. Chez d'autres (ch. CXXIII, CXXIV), l'augmentation du nombre total des fibres, avec la conservation d'une quantité suffisante de grosses fibres, indique une multiplication. Enfin le chien XLVII présente, dans le bout supérieur du sciatique poplité interne simplement suturé, un foisonnement des fibres qui en porte le nombre à 30.000 et qui masque, à première vue, la disparition des fibres de fort calibre.

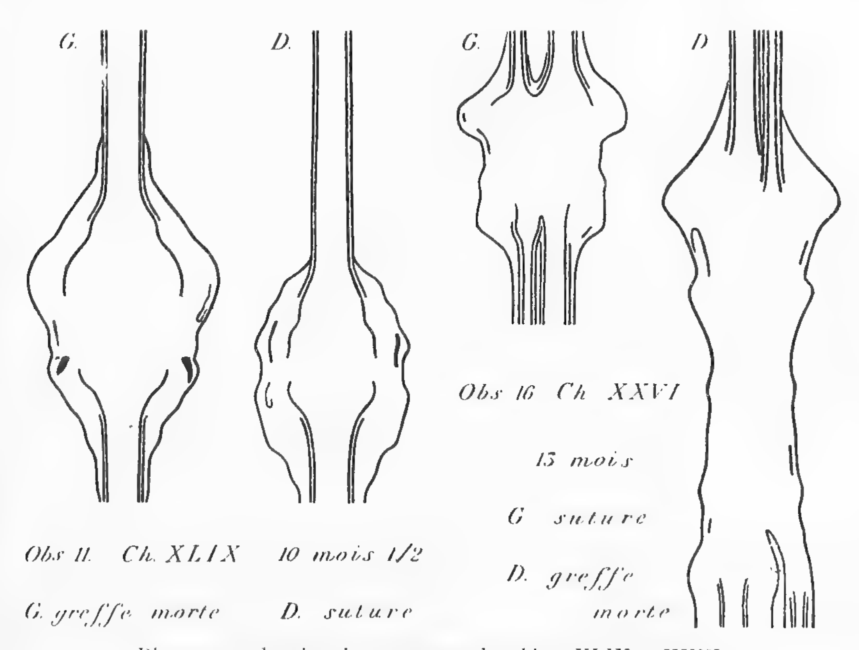
Au niveau de la cicatrice elle-même, nous n'avons pas pratiqué de numérations ; il est évident, d'après l'examen des coupes, que le nombre des fibres est augmenté dans la proportion où le névrome est élargi par rapport au reste du nerf.

En cas de suture par affrontement, le *calibre des fibres* dans la cicatrice est sensiblement le même que dans le bout inférieur.

En cas de greffe morte, pendant la traversée du greffon, les diamètres

sont un peu supérieurs à ceux que l'on observe dans les sutures simples ; ils subissent un léger fléchissement au niveau du point de passage entre le greffon et le bout inférieur du nerf, puis reprennent, une fois dans le bout inférieur, les dimensions qu'ils avaient dans le greffon.

On observe assez souvent, dans les cicatrices de suture simple, un *œdème* d'un développement variable qui remonte généralement dans la zone métamorphique, où les fibres altérées se multiplient à l'intérieur d'une



Diagrammes des cicatrices nerveuses des chiens XLIX et XXVI.
(Dimensions transversales proportionnelles aux surfaces de coupe dimensions longitudinales X2)
Chien XLIX : section du sciatique poplité interne seul. — A droite, suture simple. — A gauche, greffe de nerf de veau tué par l'alcool (largeur : 5 mm.)
Chien XXVI : section des deux branches du sciatique. — A gauche, suture simple. — A droite, greffe de nerf de veau tué par l'alcool (longueur : 15 mm.)
Ces sutures faites à la soie sont encore visibles et leurs débris dessinés.

gaine lamelleuse dissociée ; au-dessous de la cicatrice, il s'étend jusque dans le bout inférieur du nerf. En cas de greffe morte, cet œdème n'existe jamais dans la traversée du greffon, mais seulement au-dessus et au-dessous. Sur une coupe, les fibres nerveuses et les fibrilles collagènes de l'endonèvre, ces dernières un peu plus abondantes que dans un nerf sain, sont écartées les unes des autres, sans qu'il y ait trace d'exsudat. Chez deux chiens seulement, CXI, 43 jours (que nous n'avons pas étudié en détail, au cours de ce travail) et CXXI, 6 mois, nous avons pu observer un exsudat analogue à celui que nous avons signalé dans les écrasements de nerfs, chez les lapins (1) ; mais nous pensons qu'il s'agit là d'un phénomène surajouté ;

(1) L. Guyon : Note sur les névromes par écrasement et sur l'atrophie simple des nerfs, *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, tome LXXX, p. 695, 28 juillet 1917.

ces deux chiens étaient morts accidentellement par pendaison, et cet exsudat s'accompagnait, dans les cicatrices, de congestion intense et de suffusions sanguines.

Etat du nerf au-dessous de la cicatrice. — D'une façon générale, malgré une restitution souvent parfaite des fonctions musculairees, *il existe toujours un amoindrissement notable de l'élément nerveux, par rapport à l'état antérieur.* Le nombre des fibres est le plus souvent augmenté, surtout à partir du 4e mois, mais leur calibre, qui est d'ailleurs très variable selon les cas, reste toujours inférieur à celui d'un nerf sain. Dans trois cas seulement, de 10 mois et plus, nous avons noté des fibres atteignant 14 μ, mais elles étaient en nombre beaucoup moins considérable qu'à l'état normal, et surtout la myéline possédait une épaisseur bien moindre (la moitié seulement).

La *neurotisation* est rapide, même dans les cas de greffe, puisque dans l'observation I, au bout de 43 jours, les fibres atteignent déjà des chiffres très voisins des nombres normaux, mais elles sont naturellement encore très grêles. Après le quatrième mois, le *nombre* augmente en général, et peut atteindre 30.000, même dans le cas où le sciatique poplité interne seul est intéressé. Le *calibre* augmente également et sa progression se poursuit longtemps : 10 μ à partir du quatrième mois, 12 μ au sixième mois, 14 μ à partir du dixième mois (avec de grandes variations individuelles).

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun phénomène de réduction du nombre des fibres fines, aux phases avancées de la cicatrisation ; rien, dans nos expériences, ne nous permet donc de supposer qu'il se produise une destruction de fibres non fonctionnelles qui auraient pu se trouver dans le trajet du nerf, au-dessous de la cicatrice.

Nous n'avons pas remarqué que **l'âge** *et* **l'état de santé** *des animaux mis en expérience aient une influence prépondérante sur la régénération nerveuse et la restauration musculaire.*

Deux de nos chiens sont notés comme étant des animaux *jeunes* : ch. XLVII et ch. XLVIII. Le premier s'est signalé par une neurotisation exceptionnellement riche ; mais la restauration musculaire n'est bonne que d'un côté : 1,81 ; de l'autre, elle est très médiocre : 1,63. Le deuxième a donné des régénérations nerveuses normales et n'a pas présenté, par contre, de restaurations musculaires satisfaisantes ; les rapports Mp : Ma qui les mesurent sont insuffisants, pour le temps pendant lequel on a conservé l'animal : 1,66, 1,54.

D'une façon générale, nos animaux se portaient bien. Cependant, *le chien CX a dû être sacrifié au 13e jour, cachectisé par la diarrhée, dans un état de maigreur effroyable* ; il n'en avait pas moins fourni une neurotisation très rapide et très vigoureuse des bouts périphériques de ses nerfs. *Le chien XLIX, peu après son opération, a été pendant un mois dans un état de santé des plus précaires (toux, gale).* Cependant, il a donné une bonne régénération nerveuse, et des restaurations musculaires parfaites ; les

rapports Mp:Ma étaient 2,18 et 2,03, c'est-à-dire un peu supérieurs aux rapports le plus fréquemment trouvés chez des chiens normaux (1).

Il était également intéressant de rechercher si l'*infection des plaies* avait eu une influence sur la réparation. Les plaies cutanées de la majorité de nos chiens se sont refermées par première intention, nous donnant ainsi la certitude qu'il n'y avait pas de suppuration profonde. Chez quelques autres, les plaies se sont désunies au bout de quelques jours (3-6 ou 7 jours). Quoique la suppuration ait toujours paru rester superficielle et qu'à l'examen histologique des cicatrices, nous n'ayons jamais relevé de traces de réactions inflammatoires, nous nous sommes demandé si, pour les résultats éloignés de l'opération, ces chiens se comportaient autrement que ceux chez lesquels la cicatrisation des plaies s'était effectuée sans incidents. Nous ne pensons pas que les chiens CXIII, CXXI aient donné des résultats inférieurs à ceux que l'on en pouvait attendre ; il n'y a pas de différences bien sensibles, chez le chien CXXIII, entre le côté droit, qui présente, au troisième jour, un petit épanchement de sérosité, et le côté gauche qui se cicatrise normalement. Chez le chien XXVI, le côté droit, malgré la désunion de la plaie au bout de six jours, est meilleur que le côté gauche qui se cicatrise par première intention. Par contre, chez le chien XLVII, l'infection est plus tenace et la plaie gauche se désunit à deux reprises ; peut-être faut-il établir une relation entre ces désunions répétées et la complication exceptionnelle qui est survenue chez cet animal, de ce côté, où la suture inférieure de la greffe morte a cédé.

Parmi tous nos animaux, ce même chien XLVII mérite d'attirer l'attention par la multiplication considérable de ses fibres. Chez lui, non seulement les tractus cicatriciels, mais encore les bouts périphériques et même le bout supérieur du sciatique poplité interne droit, sont littéralement bourrés de fibres. Le bout supérieur droit, 26 millimètres au-dessus d'une suture simple, contient plus de 30.000 fibres ; du côté de la greffe morte, à gauche, les altérations rétrogrades ont remonté moins haut : à 20 millimètres de la suture supérieure, on ne trouve que 18.000 fibres. Les bouts périphériques droit et gauche contiennent respectivement 46.700 fibres et 53.200. Nous avons eu l'occasion de rencontrer, à plusieurs reprises, des faits de ce genre, sans pouvoir les expliquer autrement que par une prédisposition individuelle à la prolifération des fibres nerveuses et des gaines névrogliques (2).

Nous mentionnerons à part le chien CXXIV (obs. 4), sacrifié au bout de 4 mois, chez lequel l'évolution de la greffe nerveuse morte a été tout à fait irrégulière : les gaines lamelleuses n'ont pas été remaniées, de telle sorte que le greffon a conservé la forme d'un nerf normal. Sur toutes les greffes mortes qui ont été pratiquées, en grand nombre, au cours des

(1) Le fait que la cachexie et l'amaigrissement extrême n'ont pas d'influence marquée sur la régénération des nerfs doit être rapproché de la résistance bien connue du système nerveux chez les animaux en état d'inanition : on sait qu'en pareil cas, le cerveau ne perd rien de son poids.

(2) J. Nageotte et L. Guyon : Aptitudes néoplasiques de la névroglie greffée et non réinnervée ; conséquences au point de vue chirurgical (*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, tome LXXIX, p. 984, 18 novembre 1916.)

recherches faites dans le laboratoire, c'est la seule fois que le fait s'est produit ; dans tous les autres cas, il s'est effectué un remaniement des gaines qui a entraîné l'effacement complet des fascicules du greffon et la transformation de ce dernier en un tractus de tissu nerveux, où l'agencement normal du nerf a disparu. En un mot, cette greffe morte du chien CXXIV s'est comportée, à ce point de vue, comme une greffe vivante, chez laquelle, ainsi qu'on le sait, l'architecture du nerf reste intacte.

Ce n'est pas la seule anomalie de ce cas ; bien que la réparation nerveuse, comme nombre et comme calibre des fibres, soit bonne et même meilleure que chez d'autres chiens sacrifiés, au bout du même temps, la restauration musculaire est particulièrement mauvaise, puisque le rapport Mp : Ma est tombé à 0,59 du côté de la greffe, et à 0,80 du côté de la suture. Nous verrons plus loin que la restauration musculaire n'est pas toujours en rapport exact avec la régénération nerveuse. Peut-être faut-il faire, d'une façon générale, une part à l'influence de *prédispositions individuelles*. Mais en ce qui concerne le chien CXXIV, il est évident qu'un autre facteur est entré en jeu ; en effet, ce chien a présenté des troubles trophiques graves, aux deux talons, avec ankylose des cous-de-pied.

Troubles trophiques. — Les ulcérations trophiques ne sont pas rares ; nous les avons signalées dans nos observations. Elles ne sont pas en rapport avec des troubles appréciables du processus anatomique de la régénération nerveuse, mais bien plutôt avec les modifications de la marche qui suivent immédiatement l'opération. Chez certains chiens, la marche est à peine troublée ; ceux-là n'ont jamais d'ulcérations. Chez d'autres, au contraire, les talons s'abaissent et touchent le sol ; dans ces conditions, l'ulcération talonnière se produit nécessairement. Les chiens chez lesquels les deux branches du sciatique sont coupées marchent fréquemment sur le dos des orteils qui ne tardent pas à s'ulcérer. Il faut encore faire intervenir des facteurs traumatiques accidentels et l'autophagie, qui est fréquente, mais non constante, après la section des deux branches du sciatique.

Quoi qu'il en soit, les ulcérations trophiques, lorsqu'elles atteignent un certain développement, sont par elles-mêmes la cause d'une perturbation considérable dans la récupération du poids des muscles, sans agir d'une façon bien évidente sur la réparation nerveuse. C'est là une question encore très obscure, qui est étudiée actuellement par le Dr Tournay, et que je me bornerai à signaler.

Chez le chien CXXIV, cette *action en retour des ulcérations graves* est manifeste ; elle s'est produite des deux côtés. Dans l'observation 2 (ch. L), elle s'est produite également et *d'une façon très précoce* (71 jours), mais seulement à droite, c'est-à-dire *du côté où l'escarre était la plus grave* ; il faut ajouter que l'*atrophie s'est étendue, par voie réflexe, aux muscles innervés par le sciatique poplité externe qui avait été respecté*. Dans d'autres cas (ch. XLVIII, CIX), le retentissement d'escarres cicatrisées, mais ayant laissé un épaississement osseux du talon, a été beaucoup moins marqué. Peut-être l'atrophie était-elle réparée, au moment de l'autopsie, chez ces

animaux dont les ulcérations étaient guéries. Le fait s'est passé pour le chien XLIX qui, au bout de 2 mois, présente une escarre du talon droit ; cette ulcération du talon, avec épaississement, a pour conséquence, au troisième mois, une atrophie considérable des muscles, appréciée par le palper. Mais cette atrophie paraît s'être réparée dans les mois suivants, et à l'autopsie, elle n'est plus que de 7 %, accompagnée d'une très légère augmentation de volume du talon droit.

Poids des muscles. — En faisant abstraction des cas où les troubles trophiques ulcéreux ont exercé une influence évidente sur la restauration musculaire, on peut voir, par nos observations, qu'il existe généralement un parallélisme entre cette restauration et la régénération du nerf ; mais ce parallélisme n'est pas rigoureux, et il est évident que les relations entre ces deux ordres de faits ne sont pas simples.

A partir du 4e mois, sauf chez le chien CXXIV, la marche de nos animaux était redevenue satisfaisante ; chez ceux qui étaient opérés depuis 6 mois, il ne restait plus aucune défectuosité apparente de la motilité ; les animaux avaient repris leur agilité coutumière. Néanmoins, les pesées nous ont montré quelques différences dans le degré de restauration anatomique des groupes musculaires.

Chez les animaux qui ont subi la section du sciatique poplité interne seul, le rapport Mp : Ma indique d'une façon précise cette restauration.

Ce rapport tend à se rapprocher de la normale (sauf chez le chien CXXIV), à partir du 4e mois. Mais chez trois chiens, sur neuf observations où il ne semble pas s'être produit de perturbations notables du fait des troubles trophiques, le rapport atteint et dépasse 2, c'est-à-dire un chiffre qui, sans être exceptionnel à l'état normal, est nettement supérieur à la moyenne ; un de ces animaux n'était opéré que depuis quatre mois seulement (ch. CXII). On peut même se demander si, dans ces cas, il ne s'est pas produit une hypertrophie réactionnelle, comme on en a signalé quelques observations chez l'homme et comme nous en avons observé un cas bien net chez le lapin.

*Nous ferons remarquer que si, chez ces trois chiens, la restauration musculaire est à peu près pareille, la régénération nerveuse, par contre, est en rapport avec l'***âge de la cicatrice**, *et diffère beaucoup d'un cas à l'autre.* C'est ainsi que le chien CXII (opéré depuis 4 mois), n'a que 200 fibres de 10 μ ; le chien CXXIII (6 mois) en a 1.200 de 12 μ ; le chien XLIX (10 mois et demi), 6.500 de 14 à 11 μ. D'où la conclusion que *la restauration du poids des muscles va plus vite que la restitution anatomique du nerf*, elle peut être achevée alors que les fibres nerveuses continuent à augmenter de volume ; ceci concerne seulement le poids, nous ne saurions rien dire au sujet de la valeur physiologique du muscle.

Mais si l'on compare des cicatrices du même âge, on voit que généralement, dans les conditions où nous nous sommes placés, les animaux qui ont le mieux réparé leur nerf sont aussi ceux qui ont la meilleure restauration musculaire. Et d'un côté à l'autre, chez le même animal, les différences dans le nombre et le volume des fibres nerveuses, d'une part,

et dans les poids des muscles d'autre part, sont dans le même sens.

Dans d'autres conditions, il peut n'en être pas de même : M. Nageotte (1) a publié un cas où les deux sciatiques poplités externes ayant été coupés chez le même animal, l'un a été suturé, l'autre, réséqué sur 4 centimètres, s'est réparé spontanément par formation d'un tractus cicatriciel entre les deux bouts. La première cicatrice contenait des fibres beaucoup plus nombreuses et plus grosses que la seconde, et pourtant les poids des muscles étaient sensiblement égaux. Ceci montre combien cette question est complexe.

Les quatre observations relatives à des chiens chez lesquels les deux branches du sciatique ont été coupées de chaque côté, mettent également cette complexité en évidence. Il s'est fait, dans chaque cas, une cicatrice commune aux deux branches sectionnées, et c'est de cette cicatrice commune que les bouts inférieurs des deux nerfs ont tiré les neurites qu'ils contiennent. Or, il se trouve que la répartition s'est faite inégalement d'un côté à l'autre, sans que l'examen anatomique en donne la raison. De plus, la restauration musculaire relative des groupes antérieur et postérieur a varié dans les différents cas, indépendamment de la réparation nerveuse.

Chez le chien CXVI, les rapports entre les fibres des sciatiques poplités interne et externe, et entre les muscles postérieurs et antérieurs, ont diminué à gauche, ce qui signifie que le sciatique poplité externe a été relativement avantagé, de même que les muscles qui en dépendent. A droite, les chiffres sont presque normaux. Or, chez ce chien, la patte droite est restée intacte ; à gauche, au contraire, l'animal s'est rongé les orteils, dès la fin du premier mois ; au moment de l'autopsie, tout l'avant-pied est détruit, avec des ulcérations du moignon ; il y a une tendance marquée à l'hyperextension du cou-de-pied ; ces lésions ont pu avoir leur répercussion sur la restauration musculaire.

Par contre, chez les chiens XXVI, XXIX et XXXIV, concurremment avec une diminution du rapport S. p. i. : S. p. e., il existe une augmentation souvent considérable du rapport Mp : Ma, le nerf sciatique poplité externe, ayant été avantagé, tandis que les muscles qui en dépendent étaient, au contraire, désavantagés. Ce résultat serait tout à fait paradoxal si l'on ne relevait, dans les observations de ces cas, des ulcérations souvent très graves, qui ont atteint différemment les talons et les orteils et qui ont pu influencer la restauration de tel ou tel groupe musculaire.

Toutes les observations qui précèdent montrent combien sont complexes les facteurs qui interviennent dans les processus de la régénération nerveuse et de la restauration musculaire ; leurs actions peuvent s'ajouter, ou bien au contraire se contrebalancer, être simultanées ou se succéder ; certaines peuvent quelquefois n'agir que d'une façon transitoire, et laisser cependant des traces durables ; d'autres fois, les traces laissées peuvent à la longue s'effacer ; tel nous paraît être le cas pour les troubles trophiques ulcéreux, qui ont des actions différentes, plus ou moins intenses, localisées

(1) *Loc. cit.*

ou non sur les divers groupes de muscles, plus ou moins durables, selon leur gravité, leur siège, leur durée. Le résultat final, tel que nous avons essayé de l'apprécier, traduit l'action de tous ces facteurs, dont, sans doute, quelques-uns nous échappent encore complètement, et dont d'autres ne se laissent que soupçonner.

Dans tout cet ensemble, il est intéressant de rechercher quelle a été *l'influence du mode de réparation* : *suture par affrontement ou greffe morte*, c'est d'ailleurs pour comparer ces deux techniques que les expériences ont été instituées.

Dans une première série d'expériences (chiens L, LIII, XLVII, XLIX, XLVIII et XXIX, XXXIV et XXVI), les résultats donnés par la greffe ont été meilleurs que ceux donnés par la suture simple, dans tous les cas, sauf dans l'observation du chien XLVII, chez lequel est survenue une complication (la suture inférieure de la greffe morte a lâché). Une deuxième série, destinée à servir de contrôle, comprend les chiens CX, CXIII, CXXIV, CXII, CIX, CXXI, CXXIII et CXVI. Le chien CXXIV se comporte tout à fait irrégulièrement et son observation ne peut être retenue ; le chien CXXI donne de meilleurs résultats avec la suture qu'avec la greffe ; l'infériorité de la greffe chez le chien CXVI peut être attribuée à une répercussion sur les muscles des troubles trophiques développés de ce côté, à la suite d'autophagie. Le chien CXII donne des restaurations musculaires parfaites, avec légère supériorité de la suture simple. Les quatre autres chiens, CX, CXIII, CIX et CXXIII, présentent un avantage net du côté de la greffe morte.

Au total, en ne tenant compte que de l'ensemble, on peut affirmer que *les nerfs, sur le trajet desquels on a interposé une greffe morte, se sont comportés pour le moins aussi bien que ceux qui ont été suturés par affrontement.*

Les greffes de nerfs de veau et celles de nerfs de chien ont donné des résultats sensiblement pareils.

II

LES CENTRES PILOMOTEURS ET LES VOIES PILOMOTRICES

PAR

ANDRÉ THOMAS

[Les importantes recherches de M. ANDRÉ THOMAS sur le réflexe pilomoteur ont vivement attiré l'attention des neurologistes. Leur étendue excède malheureusement les possibilités de publication de la *Revue Neurologique*. Elles ont d'ailleurs été résumées par l'auteur dans les comptes rendus de la Société de Neurologie (séance du 25 novembre 1920. *Revue Neurologique* n° 11, 1920).

Avec le concours du fonds Dejerine de la Société de Neurologie, ces recherches viennent d'être publiées *in extenso* par MM. Masson & Cie en un volume dont tous les membres titulaires de la Société de Neurologie ont eu la primeur et qui sera prochainement mis en vente.

Pour répondre à un désir exprimé par la Société de Neurologie, la *Revue Neurologique* peut du moins mettre dès aujourd'hui à la disposition des travailleurs l'ingénieux schéma en couleurs artistement exécuté par Mme Dejerine pour synthétiser les études anatomocliniques de M. André Thomas. Cette planche, en vulgarisant des connaissances encore peu répandues sur les voies sympathiques, facilitera, en outre, de nouvelles recherches permettent de compléter les éléments cliniques du diagnostic topographique des lésions médullaires. (N. D. L. R.)]

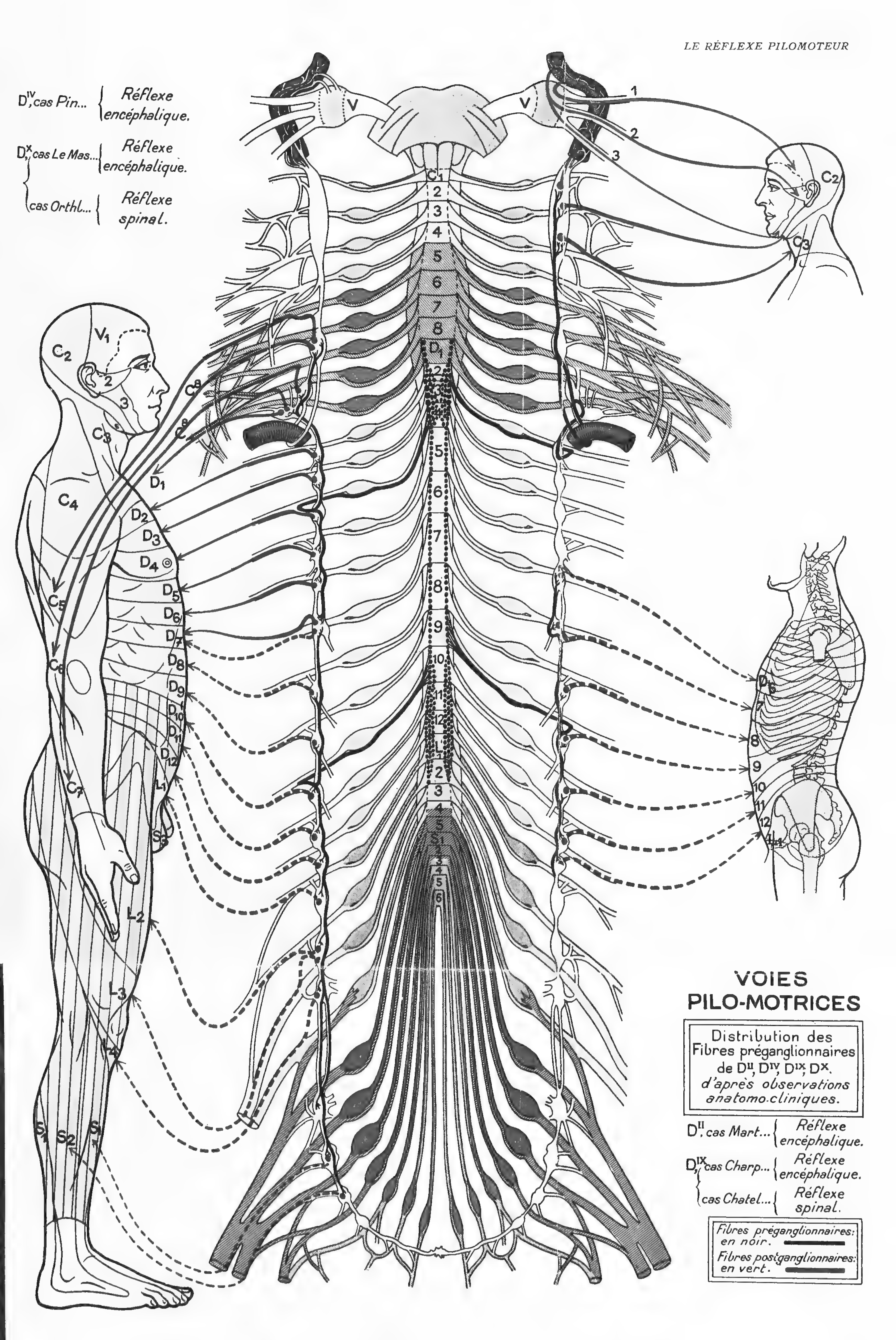
La planche ci-jointe est moins un schéma des voies pilomotrices qu'un tableau groupant les données fournies par quelques-unes des observations les plus démonstratives.

La colonne sympathique de la moelle est représentée par un double pointillé noir sur toute la hauteur de la région dorsale et sur les deux premiers segments lombaires.

La chaîne sympathique est figurée en blanc de chaque côté, en dehors de la série des ganglions rachidiens ou spinaux, ainsi que ses rameaux communicants.

La silhouette de droite est colorée en jaune dans toute la zone exclusivement innervée par le segment thoracique de la colonne sympathique, en jaune avec des raies bleues dans la zone d'innervation commune au segment thoracique et au segment lombaire.

En vue de déterminer soit la zone d'innervation d'un segment spinal de la colonne sympathique ou de la racine antérieure correspondante (qui conduit les fibres pilomotrices préganglionnaires), soit le nombre des ganglions vertébraux de la chaîne qui reçoivent les arborisations terminales de ces fibres, des observations ont été utilisées, dans lesquelles la distri-



D^{IV}, cas Pin... Réflexe encéphalique.
D^{X}, cas Le Mas... Réflexe encéphalique.
cas Orthl... Réflexe spinal.
VOIES PILO-MOTRICES
Distribution des Fibres préganglionnaires de D^{II}, D^{IV}, D^{IX}, D^{X}, d'après observations anatomo-cliniques.
D^{II}, cas Mart... Réflexe encéphalique.
D^{IX}, cas Charp... Réflexe encéphalique.
cas Chatel... Réflexe spinal.
Fibres préganglionnaires: en noir.
Fibres postganglionnaires: en vert.
V
C1
C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
D1
D2
D3
D4
D5
D6
D7
D8
D9
D10
D11
D12
L1
L2
L3
L4
S1
S2
S3
V1

III

ÉTUDES SUR LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX SPASME DE TORSION PROGRESSIF INFANTILE

(Syndrome du corps strié)

PAR

A. WIMMER,

Professeur de psychiatrie à l'Université de Copenhague (1)

Observation. — Une fillette de 12 ans, venant de la campagne, traitée d'abord au « Rigshospital » et transférée dans mon service le 2 juillet 1920 avec le diagnostic « Hysteria magna ».

Elle est l'enfant légitime d'un propriétaire rural, la 4e de 10 enfants, dont 3 sont morts en bas âge ; les autres sont bien portants. Pas de prédisposition névropathique certaine. Pas d'affections similaires à celle de la malade dans sa famille ou parmi son entourage. Pendant l'enfance son développement physiologique a été normal ; forte croissance pendant les 2 dernières années. Pas d'éclanyssie, ni énurésie, noctambulisme ou symptômes pareils. Elle a eu les maladies communes de l'enfance. Jamais d'ictère, ni de traumatismes.

C'est une enfant bonne et affectueuse ; quelquefois un peu trop réfléchie ; généralement d'humeur gaie, sans éréthisme émotionnel accusé. Elle a l'imagination assez vive, mais elle n'est pas mythomane. Elle a bien travaillé à l'école.

Pendant la guerre plusieurs mines ont éclaté sur la côte, près de l'endroit où elle vivait, mais on n'a pas observé de troubles nerveux occasionnés par ces incidents.

Parfois, elle a eu des « crises de larmes » à la suite de quelque frayeur insignifiante, mais jamais de convulsions, ni abasie, parésies, mutisme, perte de la vue ou de l'ouïe, délires, hallucinations, etc.

La maladie actuelle a commencé en 1918, sans cause extérieure assurée, et a augmenté *graduellement* : elle a éprouvé des douleurs dans le dos ; « ses mouvements *ont pris un caractère automatique* ; elle marchait à pas mesurés ; si elle baissait la main, cette main s'arrêtait quelque temps au cours du mouvement ; à l'école elle serrait d'une manière convulsive son ouvrage, elle tenait l'aiguille et le porte-plume à pleine main » etc. (2). Peu à peu, elle devenait excitable, inquiète, elle pleurait souvent.

Il y a un an environ, survinrent des *mouvements involontaires des extrémités*, augmentant graduellement d'amplitude et de fréquence. Pendant qu'elle restait chez ses parents, ces mouvements étaient *plus violents pendant le sommeil* ; « elle cognait même la tête contre le mur ». Pendant les derniers six mois il arrivait aussi que, « si quelque chose lui déplaisait, elle se jetait à terre, contractant les jambes sous elle et tenant les mains

(1) Conférence, avec démonstration de cinématogramme, projections lumineuses et préparations patho-anatomiques, faite à la Société de Neurologie à Copenhague, le 6 octobre 1920.

(2) Les expressions citées sont empruntées au rapport que m'a fait le père de la malade.



Fig 2





Fig. 4



Fig. 1



Fig. 3

dans des attitudes convulsives (1) ». Vers le même temps elle eut des *troubles de la parole et de la déglutition* ; « elle fourrait les doigts dans la bouche pour faire passer la nourriture ». Les troubles de déglutition ont fini par disparaître, ceux de la parole ont augmenté peu à peu ; à aucun moment il n'y a eu mutisme ou aphonie.

Jamais de parésies évidentes des extrémités, jamais de perte de la vue ou de l'ouïe, jamais de troubles sphinctériens ; jamais d'incontinence émotionnelle, ni vomissements, douleurs de tête, sopor, inconscience, etc.

Le 17 avril 1920, notre malade est admise au Rigshospital, service B. Voici un extrait du journal : « Parole embarrassée, démarche trépidante, hésitante. D'abord elle n'a pas voulu se tenir debout ; plus tard elle marchait, au bras d'une garde-malade, avec de petits mouvements raides et automatiques ; une fois elle se traînait « à quatre pattes » le long des meubles. De temps en temps des secousses choréiformes des extrémités et une certaine rigidité dans leurs mouvements. Elle paraît à la fois effarouchée et abrutie, elle se barbouille en mangeant. Des troubles de déglutition ne sont pas mentionnés. Elle gémissait souvent, elle maigrissait un peu. *L'ophtalmoscopie* a montré des états normaux; otite moyenne à droite. Le *liquide céphalo-rachidien* est limpide ; tension un peu augmentée ; nombre de cellules 4, globuline 0, albumine 10 ; réaction de *Bordet-Wassermann* négative.

Le 2 juillet 1920, la malade est admise dans mon service. Son aspect est un peu exotique ; cheveux frisés à la nègre. Sa taille correspond à son âge ; de même le développement des organes génitaux externes et des caractères sexuels secondaires. Elle n'est pas réglée pendant son séjour à l'hôpital. Mince, pâle, pas de pigmentations cutanées ; sujette à des sueurs et à une cyanose périphérique. Pas de lésion de la glande thyroïdienne. Pas d'œdème ni d'ascite. Pas de pigmentation annulaire de la cornée.

Pendant son séjour dans mon service, le tableau clinique est avant tout caractérisé : 1° par des *attitudes bizarres et grotesquement contorsionnées du corps et des extrémités*, et 2° par la *grande agitation motrice*.

Attitudes anormales. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade n'a *jamais, même pendant son sommeil, reposé dans une attitude naturelle*. Les fig. 1-4 montrent quelques-unes de ces anomalies de maintien, lesquelles varièrent d'abord un peu et finirent par devenir de plus en plus constantes et stéréotypiques. Nos notes de visite les caractérisent tantôt comme des « attitudes coïtales-excessives », tantôt comme « semblables aux figures représentées dans l'ouvrage de M. Richet sur « la grande hystérie ». On n'a pourtant jamais observé d'arc de cercle typique, ni d'attitudes passionnelles. Ses attitudes normales, de même que son agitation motrice, sont quelquefois augmentées par les impressions psychiques qu'elle a subies. Au premier temps elles étaient assez faciles à corriger, mais se reproduisaient presque aussitôt.

L'agitation motrice, constante pendant la journée et *apaisée pendant le sommeil*, était influencée par l'agitation des autres malades (phénomènes d'imitation peut-être), par la dictée faite au journal, et d'autres incidents. Les mouvements étaient *arythmiques, de rapidité moyenne* (ou rapides), *polymorphes*, d'amplitude très variée. C'étaient des *torsions*, des *secousses*, des *élancements*, des *dandinements*, souvent extrêmement grotesques, faisant souvent penser à une chorée excessive. Les mouvements n'étaient pas synchrones des deux côtés. La fig. 5 sert à illustrer l'agitation musculaire.

La face était moins affectée par ces mouvements ; au cours de la maladie, il y eut pourtant une agitation grimaçante des *muscles de la bouche*, parfois un certain raidissement de la bouche dans un léger « rire sardonique » ou une « moue boudeuse ». Plus tard, elle remuait les lèvres comme en mangeant, et vers la fin elle faisait entendre des petits claquements des lèvres, assez continus, mais pas rythmés. La partie supérieure et moyenne de la face resta intacte jusqu'à la fin.

Quant à *la langue*, la malade la tirait d'abord librement hors de la bouche ; plus tard, cela ne lui fut plus possible ; on y observait de temps en temps de petites secousses irrégulières.

(1) Sa gaucherie momentanée, par exemple pour les ouvrages à l'aiguille, se serait également manifestée « quand elle avait des ennuis ».



Fig. 5

La faculté de la *parole* était très variée, assez explosive, pauvre de mots, mais pas exactement dysarthrique ; à de certains jours elle ne disait que « oui » et « non » ; d'autres jours elle prononçait de courtes phrases. Elle montrait une tendance à l'imitation, quelquefois une légère écholalie. Parfois elle produisait des grondements et des bruits d'éternuement.

La *déglutition* restait normale.

Pas de mouvements involontaires des yeux, pas de nystagmus ni parésies oculaires ; les réflexes pupillaires et l'ophtalmoscopie étaient normaux.

Dans les *muscles du cou* des secousses fréquentes et irrégulières, de sorte que la tête se tournait à droite et à gauche, en avant et en arrière, comme la tête d'un petit oiseau curieux. *Contorsions pelviennes* fréquentes et assez rapides, de plus des balancements sur les fesses ; des jets en avant et en arrière de tout le corps, etc.

En *essayant de marcher* elle se renversait fortement en arrière, comme font les lordotiques ; elle s'appuyait lourdement sur sa garde-malade, marchait d'un pas raide, tenant les jambes écartées et posant les pieds avec des secousses irrégulières et choréiformes, parfois rappelant des pas de danse. Une fois elle se laissa porter par deux personnes tout en exécutant en l'air des pas (mouvements de marche) irréguliers.

L'agitation motrice n'avait *jamais* le caractère d'*athétose*. De temps en temps un peu de tremblement intentionnel ; du reste *aucun tremblement*.

Tonus musculaire. Comme je l'ai déjà dit, ses attitudes contorsionnées se laissaient d'abord facilement corriger. Plus tard aussi nous avons remarqué que si on laissait ses membres en repos, même dans les attitudes les plus contorsionnées, la grande majorité des muscles ne présentaient pas d'*hypertonie*, au contraire, le plus grand nombre étaient même *hypotoniques*. Les seules exceptions (surtout dans la dernière étape de la maladie) étaient le pectoral droit, le triceps et en partie le biceps, les pronateurs, les fléchisseurs de la main. Dans tous nos essais de corriger ses « contractions », ce qui nous frappait le plus, c'était la variation continuelle de la résistance qu'offrait chaque muscle. Ce trait achevait la ressemblance du tableau clinique avec un *spasmus mobilis*.

Force musculaire. Dans aucun moment, il n'y eut de parésies proprement dites ; jusque peu avant la mort la malade exécutait des mouvements intentionnels des extrémités avec une force et une vitesse surprenantes, gênée pourtant par des secousses choréiformes.

Il n'y avait pas de mouvements associés dans les extrémités contra-latérales, pas de persistance myoclonique d'actions musculaires intentionnelles.

L'état trophique des muscles était bon ; pas d'atrophies. L'irritabilité mécanique et directe des muscles n'était pas augmentée. Pas de fibrillation. Dans le dernier stade quelques secousses myocloniques des fléchisseurs de la cuisse.

Réflexes tendineux. L'examen était assez difficile. Les réflexes rotuliens étaient en général augmentés, sans clonus. Les *réflexes plantaires toujours du type en flexion*. Les réflexes abdominaux manquaient le plus souvent (l'abdomen était dur comme du bois). Dans les semaines précédant la mort, souvent un réflexe de nouveau-né.

La *sensibilité*, en tout cas pour les piqûres d'aiguille, était partout intacte, de même la *fonction des sphincters*, si ce n'est dans le dernier stade, où la malade était faible au dernier degré. *L'état psychique* resta apparemment sain jusqu'à la fin ; la malade avait en général le regard éveillé et attentif, un peu espiègle ; elle paraissait suivre attentivement et vite comprendre ce qui se faisait autour d'elle ; elle obéissait correctement à un ordre donné et répondait raisonnablement. Graduellement, dans les jours qui précédèrent la mort, elle devint pourtant plus accablée ; elle gémissait et se plaignait, elle perdait l'intérêt pour son entourage. Jamais d'incontinence émotionnelle. Sommeil souvent troublé, malgré l'emploi de narcotiques.

Organes internes Au-dessus du *cœur*, au point pulmonaire, un souffle systolique, la matité précordiale normale, l'action du cœur normal, le pouls varié (80-156). La *stéthoscopie pulmonaire* normale jusqu'à la pneumonie finale. La fréquence et le rythme de la respiration étaient normaux, notamment il n'y avait pas de spasmes accusés dans les muscles respiratoires. *La matité du foie* étonnamment faible. *L'urine* acide, sans albumine, ni sang, ni pus ; forte *réaction de sucre* aux liquides de Fehling et d'Alinéis ;

réaction de l'urobiline moyenne, réaction de *Gmelin* négative sanguine. La *formule cytologique du sang* normale, de même le taux du sucre (0,090).

Le tableau clinique était celui d'une *progression*, de rapidité moyenne : contorsions de plus en plus accusées, agitation motrice continuelle ,grand amaigrissement, bien que la malade mangeât de bon appétit pendant longtemps. Déjà, au début de son séjour à l'hôpital, il y a eu recrudescence de son otite, accompagnée d'élévations irrégulières de la température. Puis survint un abcès profond dans la région lombaire, ensuite une pneumonie, et enfin *la mort*, le 1er août 1920

Nous trouvons donc chez cette *fillelle de* 12 *ans*, dans la famille de qui des affections similaires ne se présentent pas, et qui n'offre aucun symptôme de syphilis congénitale, une affection nerveuse *à progression lente* caractérisée par des *mouvements choréiformes et des contorsions involontaires* de presque tous les muscles du corps, par des *attitudes anormales*, par des *troubles de la parole*, mais *sans* rigidité musculaire générale, *sans* parésies, *sans* réflexes exagérés, *sans* réflexe de Babinski, *sans* troubles sphinctériens, *sans* troubles de la sensibilité, *sans* symptômes oculaires, notamment sans lésion du nerf optique et *sans* nystagmus, *sans* troubles psychiques ni symptômes cérébraux généraux.

A la polyclinique neurologique du Rigshospital on avait, je l'ai déjà dit, fait le diagnostic d'hystérie. Et en effet, les symptômes, l'anamnèse, l'absence de tous les symptômes *communs* d'une affection nerveuse organique, spécialement de tous les « symptômes pyramidaux », cet ensemble renfermait des éléments qui pourraient bien faire penser à une hystérie, et il était très naturel de choisir parmi les diagnostics possibles celui d'hystérie.

D'après ce que nous apprend la casuistique, bon nombre des affections dont il s'agit ici ont en effet été regardées, plus ou moins longtemps, comme des cas d'hystérie. D'autre part, nous avons été frappés, dès le premier jour, par la *massivité* du tableau clinique, par son caractère *stéréotypique* (malgré les variations que présentait chaque symptôme et l'effet apparent des influences extérieures); en outre, par le fait que les anomalies d'attitude, si baroques et souvent si incommodes, persistaient pendant le sommeil, etc. La *durée* pendant plus de 2 ans de cet état, sa *progression* nette nous a aussi paru étrangère à l'hystérie infantile. Celle-ci est en général plutôt monosymptomatique, elle a un début inopiné et un développement irrégulier, et selon notre expérience elle se guérit assez promptement grâce au traitement clinique, et surtout grâce à l'isolement, qui dans notre cas s'est montré inefficace.

La conjoncture qui s'était tout d'abord présentée à nous, celle d'avoir affaire avec un cas « d'encéphalopathie extrapyramidale », un « syndrome du corps strié » se trouva donc de plus en plus affermie.

Le tableau clinique ne cadrait pas avec une « athétose double », et assez mal avec le syndrome de Wilson. D'un point de vue purement *symptomatique* le syndrome m'a paru mieux correspondre aux états décrits par Ziehen sous le nom de « névrose des torsions toniques », par Oppenheim sous le nom de « dysbasia lordotica progressiva v. dystonia musculorum

deformans », par Flatau et Sterling (1) sous le nom de « spasme de torsion progressif, infantile ».

Des cas analogues ont également été publiés par Bregmann, Bernstein, Forster, Bonhoeffer, Abrahamson, Mann, Ramsay, Hunt, Coriat, Dercum, Mendel, etc. de (Torsionsdystonie).

Oppenheim déjà a formulé des doutes sur la question s'il s'agissait ici d'une « névrose ». Et en 1918, Thomalla (2) a pu décrire un cas de «spasme de torsion », où l'autopsie a démontré une affection bilatérale, « nécrose totale » du putamen et une cirrhose hépatique, altérations offrant essentiellement le même tableau anatomo-pathologique que le syndrome de Wilson.

J'ai donc fait pour ma petite malade le diagnostic de « spasme de torsion progressif, infantile » (syndrome du corps strié) espérant constater des altérations anatomo-pathologiques semblables à celles qu'avait trouvées Thomalla.

Autopsie. — Broncho-pneumonie du poumon droit. Ensuite : 1° *cirrhose hépatique nodulaire* (fig. 6). L'examen microscopique a montré une prolifération considérable du tissu conjonctif, dont les bandes compactes, pauvres en cellules, riches en fibrilles, séparent comme un entrelacement irrégulier le parenchyme hépatique en îlots qui ne consistent pas en lobules hépatiques, mais semblent assez indépendantes de ceux-ci (fig. 7). La configuration du foie est en somme irrégulière, on ne voit guère de lobules nettement délimités. Les bandes de tissu conjonctif se voient principalement autour des vaisseaux ; en plusieurs endroits une grande prolifération d'étroites voies biliaires. Les cellules hépatiques isolées sont naturelles, beaucoup contiennent de la graisse en abondance (fig. 8). 2° *La rate* est considérablement grossie ; l'examen microscopique montre une certaine hyperplasie du tissu lymphoïde, une forte hyperémie ; du reste rien d'anormal. 3° La *glande thyroïdienne* : colloïde abondant, du reste rien de remarquable. 4° *Hypophyse* : Nombreux vaisseaux dilatés, parenchyme naturel. 5° *Les surrénales* normales, spécialement les cellules chromaffines. 6° *Les ovaires* normaux. 7° *Le cerveau* n'a presque rien offert de remarquable à la vue macroscopique ; aucune altération des méninges, aucune destruction des tissus sur une coupe frontale. Seuls les *noyaux lenticulaires* des deux côtés étaient un peu décolorés, ou tachetés de gris-jaune, et peut-être légèrement déprimés. L'*examen microscopique* portait encore sur des coupes faites dans les régions frontale, pariétale, occipitale, dans l'insula, le corps strié, le thalamus, l'hypothalamus, le pont, la moelle allongée, le noyau dentelé du cervelet. On a trouvé des *processus pathologiques diffus* aussi *en dehors du corps strié*, bien que les plus accusés eussent leur siège dans cet organe ; ces processus consistaient dans une *destruction des éléments nerveux* et *une prolifération de la névroglie*, etc.

Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était l'altération de la *névroglie*, qui se retrouvait dans *toutes* les parties examinées du cerveau et qui correspondait exactement à celle démontrée par *Alzheimer* dans un cas de pseudosclérose (3).

Un nombre plus ou moins grand des noyaux, selon l'intensité du processus sur les différents points, sont sensiblement grossis, «kystiques», souvent d'une forme irrégulière,

(1) *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Orig.*, 1911, tome VII, p. 588.
(2) *Ibid. Orig.*, 1918, t. 41, p. 311 (Bibliographie récente). Consulter aussi *Schneider, ibid. Orig.*, 1920, t. 53, p. 289 (spécialement pour ce qui regarde le cirrhose hépatique). Mention des constatations microscopiques sur les tissus du cerveau (surtout d'après la coloration des gaines myéliniques) se trouve dans C. et O. Vogt : *Zur Lehre d. Erkrank. d. striaren Systems. Journ. f. Psych. u. Neur.*, 1920, p. XXV, *Erj. Heft* 3., p. 765.
(3) *Zeitschr. f. ges. Neur. et Psych.*, 1912.

Fig. 6

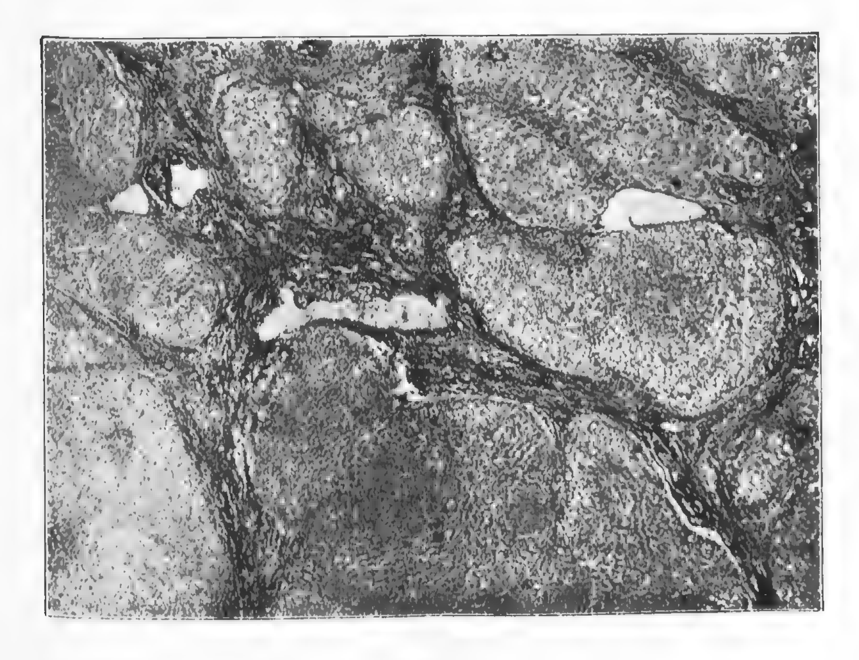


Fig. 7

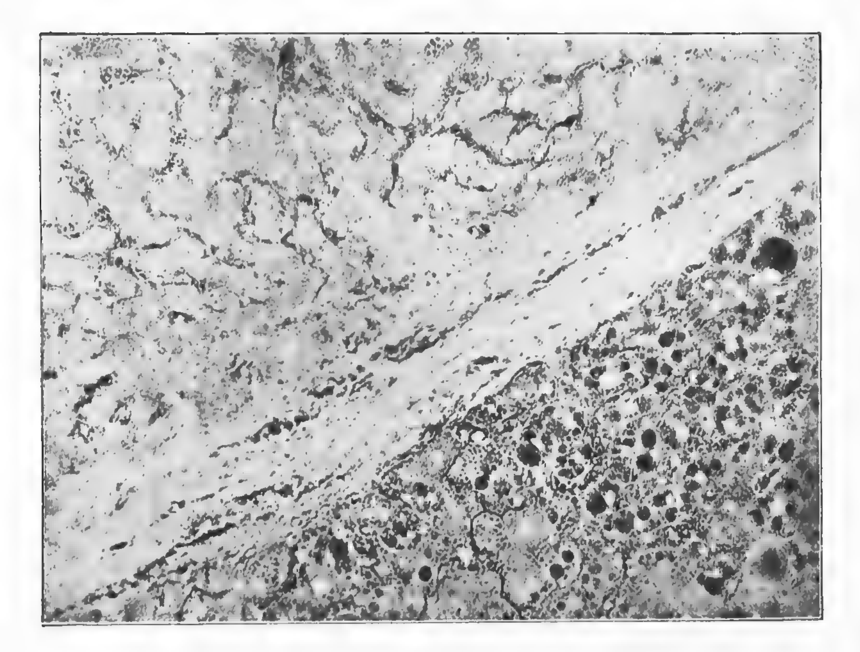


Fig. 8

Fig. 9

avec des crevasses, etc. ; de plus, ils sont « pâles », la substance chromatophile étant éparpillée en menus points sur toute la surface du noyau, ou rassemblée en un ou deux

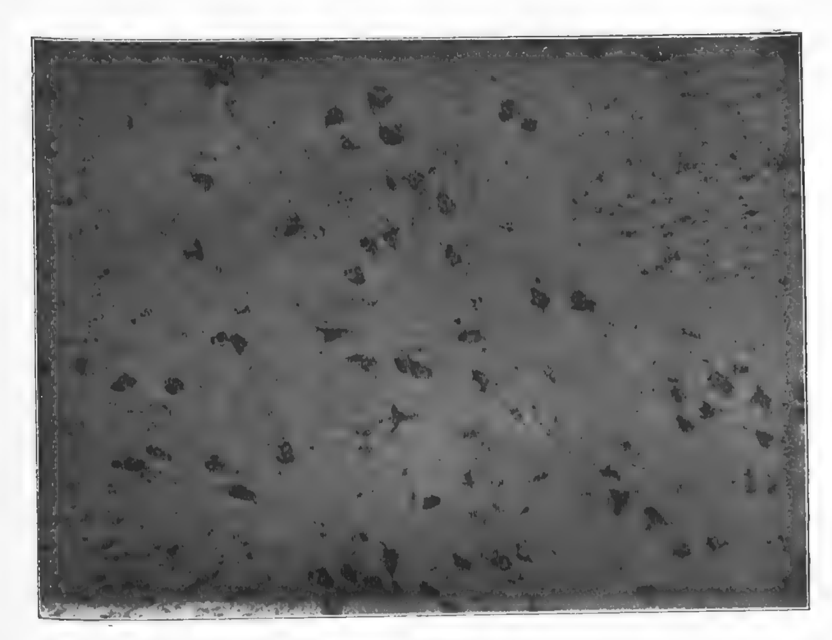


Fig 10 *a*

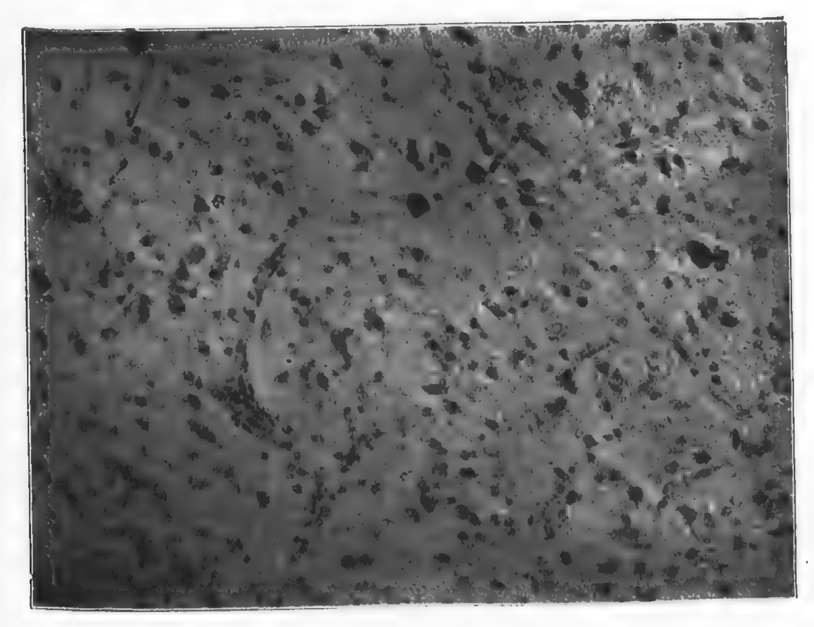


Fig. 10 *b*

grumeaux ; d'autres fois le noyau se présente comme un anneau sans grumellement distinct de la substance chromatophile (fig. 9).

La lésion de la névroglie — de même que les autres altérations histo-pathologiques —

s'accuse le plus dans le *noyau caudé* (caput) et dans *le putamen*. Ici le tissu nerveux est presque détruit : il ne reste qu'un petit nombre de cellules ganglionnaires fort altérées,

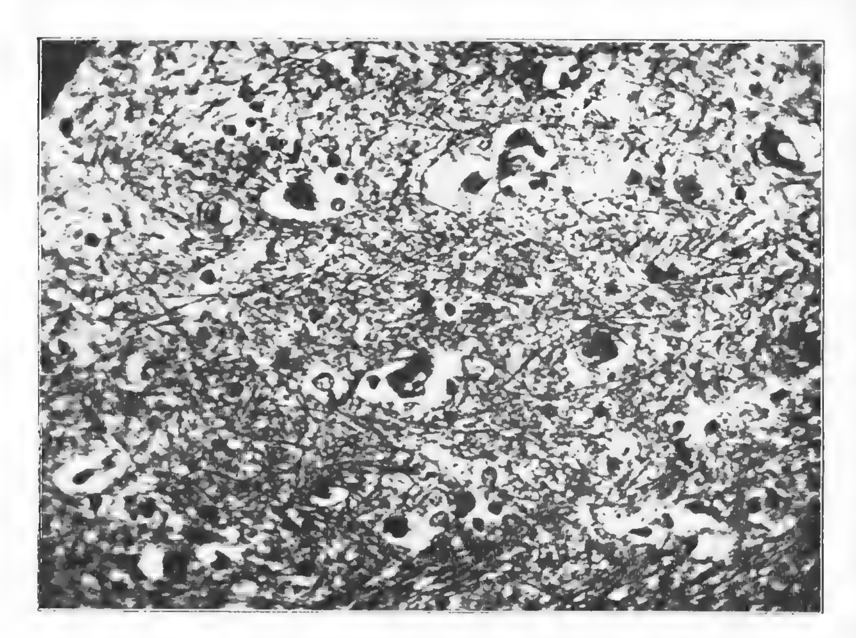


Fig. 11 *a*

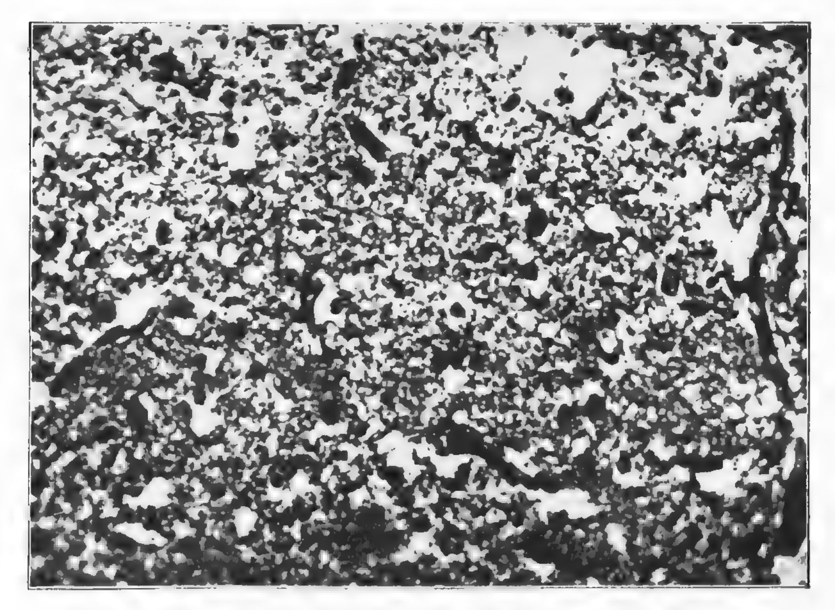


Fig. 11 *b*

appartenant au grand type (fig. 10 *a* et *b*). La *coloration des neurofibrilles* (méthode de *Walter*) montre aussi une dénégération maximale, quelques neurofibrilles isolées étant conservées par-ci, par-là (quant aux fibrilles des fibres myéliniques, elles sont pour la plupart conservées) ; comparer les fig. 11 *a* et *b*. Le reste du tissu consiste en cellules

névrogliques petites et grandes et en *cellules à grains lipoïdes* (fig. 12). Aucune néoformation de fibrilles névrogliques. *Le nombre des vaisseaux* augmenté par places (mé-



Fig. 12

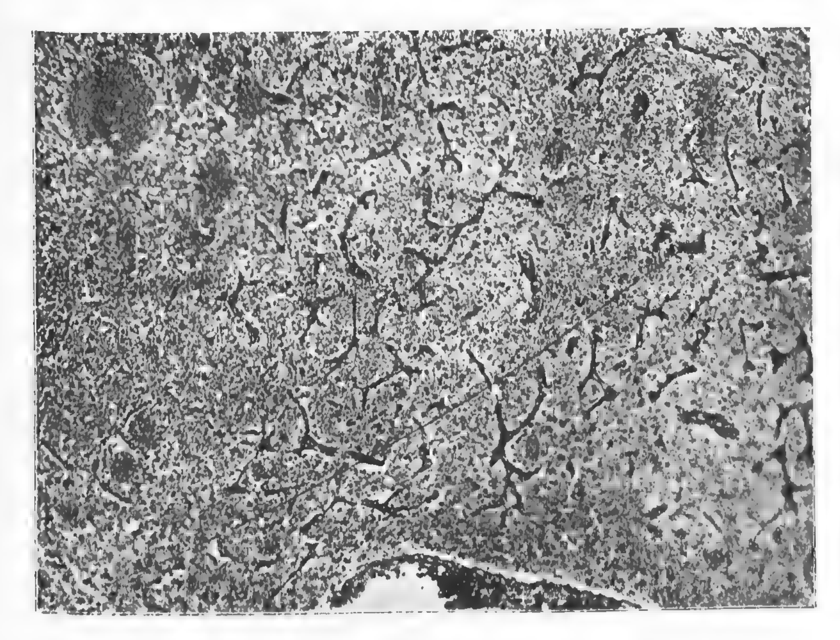


Fig. 13

thode 5 *Achucarro* fig. 13). Il n'*y a pas de foyers de nécrose*, ni *formations de kystes*; mais autour de quelques grands vaisseaux dans le putamen les gaines périvasculaires sont dilatées.

Dans le *thalamus* et l'*hypothalamus*, il y a une destruction considérable de cellules ganglionnaires, des cellules névrogliques en grand nombre, quelques grandes cellules



Fig. 14 *a*



Fig. 14 *b*

à grains lipoïdes. Dans le *pont*, on trouve d'une part des altérations éparses de la névroglie, d'autre part une affection plus localisée de la névroglie : le long de la ligne médianne on voit un amoncellement, on dirait presque une tumeur, de cellules névrogliques, depuis

les cellules tout à fait normales, à travers toutes les formes transitoires, jusqu'aux cellules caractéristiques d'*Alzheimer*. Dans la *moelle allongée* des altérations éparses et peu

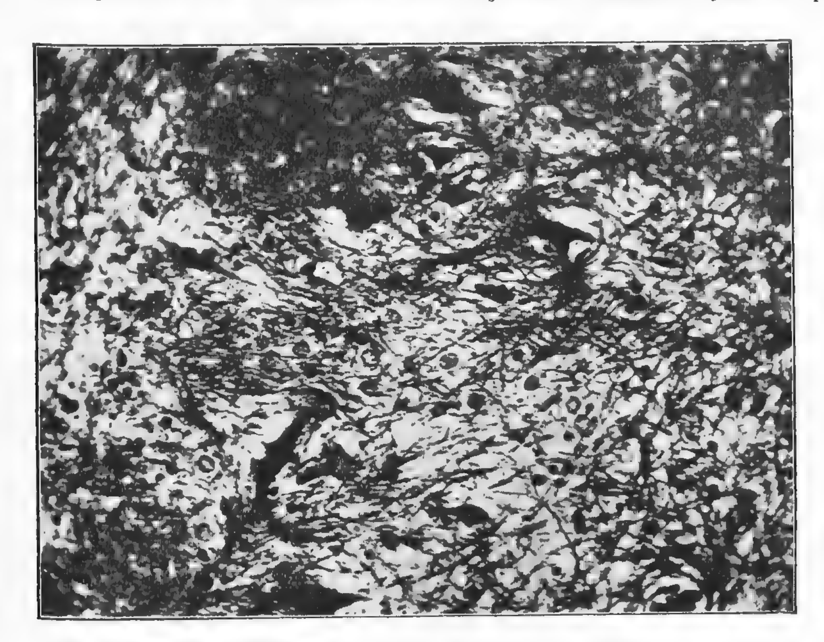


Fig. 15 *a*

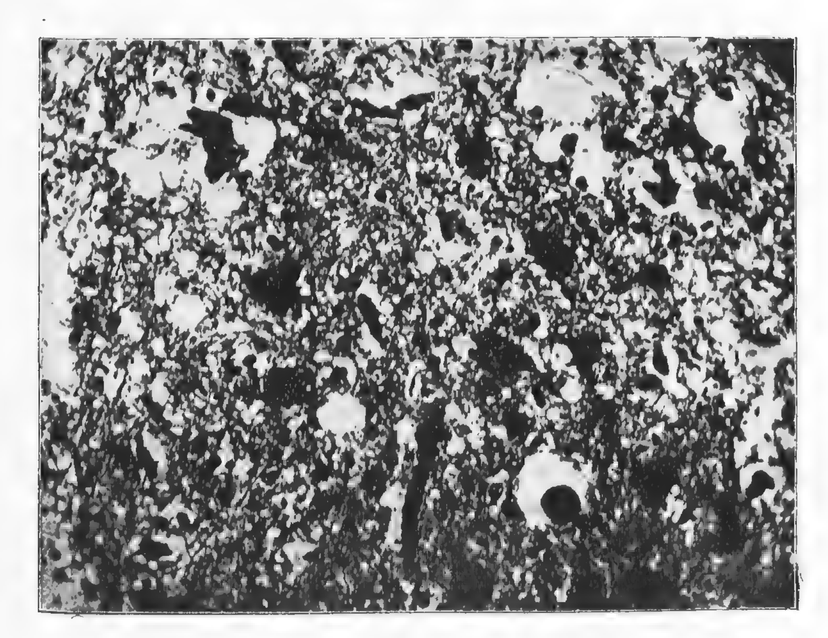


Fig. 15 *b*

nombreuses de la névroglie. Le *noyau dentelé du cervelet* montre une destruction considérable des cellules nerveuses, avec déformation et effacement de celles qui restent ; elles sont gonflées à chromatolyse périphérique ou centrale (fig. 14 *a* et *b*). Les *neuro-*

fibrilles aussi montrent une tendance au dépérissement, moins pourtant que dans le noyau caudé (fig. 15 *a* et *b*). Le *tissu névroglique* a parfois de grands noyaux, parfois des groupes de petits noyaux dans un plasma commun (fig. 9). *Ecorce du cerveau* : Surtout dans la région frontale et insulaire on voit des altérations typiques de la *névroglie* et une *dégénération des cellules ganglionnaires* : rétrécissement, disproportion entre le noyau et le protoplasme, lequel est souvent réduit à un petit appendice au noyau ; celui-ci est souvent diffusément colorié. D'autres cellules ganglionnaires présentent des contours très indistincts, d'autres encore une coloration très pâle, en beaucoup d'endroits (comme aussi dans le naoyau caudé et dans le putamen) à un tel degré qu'il est impossible de décider si l'on a devant soi des cellules ganglionnaires ou névrogliques.

Les différentes coupes faites sur le cerveau ont été colorées en vue des fibres névrogliques, mais on n'a constaté aucune augmentation des fibres. Nulle part dans les parties examinées du cerveau on n'a trouvé des symptômes d'inflammation ou d'altération des vaisseaux.

Le cas que je viens de décrire sera donc le deuxième qui sert à démontrer que la *névrose de torsion* est (ou peut être) une affection organique, un *syndrome du corps strié*, et qu'elle a un rapport étroit avec le syndrome de *Wilson* par la lésion caractéristique du foie. (D'autre part, la pigmentation cornéenne n'existait pas dans mon cas.)

C'est pourtant un point d'un intérêt tout aussi grand, que dans notre cas nous trouvons *non seulement* la lésion sûrement très avancée du *corps strié*, *mais aussi des altérations diffuses du cerveau*, lesquelles au point de vue histo-pathologique sont analogues à celles du corps strié : la destruction du tissu nerveux proprement dit, des cellules ganglionnaires et des neurofibrilles, l'affection caractéristique de la névroglie qui distingue le noyau caudé (caput) et le putamen, cette destruction, nous la retrouvons avec le même caractère, bien que moins intense dans le *thalamus*, l'*hypothalamus*, le *pont*, dans le *cervelet* (noyau dentelé) et enfin dans l'*écorce* du cerveau. Par son *étendue* déjà, le tableau histo-pathologique dépasse donc les cadres de la « dégénération lenticulaire » dans le sens propre du terme ; il correspond aux altérations *diffuses* du cerveau que comporte la « pseudo-sclérose », et cette ressemblance est encore accentuée au point de vue *histo-pathologique* par les altérations accusées et singulières de la *névroglie*. Remarquons en outre que nous n'avons pas dans le corps strié des nécroses plus massives et des formations de kystes (1).

Dans un cas dont l'aspect clinique et l'état anatomo-pathologique, à la simple vue macroscopique, correspondaient au syndrome de *Wilson*, *Stocker* a constaté, sous le microscope, des altérations histo-pathologiques diffuses, qui coïncidaient, spécialement quant au tissu névroglique, avec ce que *Alzheimer*, *Westphal* et d'autres ont constaté dans des cas de « pseudo-sclérose ». Et enfin *Spielmeyer* (2), à l'aide de nombreuses observations, a démontré récemment que les deux syndromes *cliniques* que nous désignons comme syndrome de *Wilson* et « pseudo-sclérose », ne corres-

(1) Quant au tableau histo-pathologique que présentait le cas de Stromalla, les détails ne sont pas donnés avec assez de précision dans les descriptions existantes. Notamment je ne trouve rien de précis sur l'état du tissu névroglique.

(2) *Die histopathologische Zusammengehörigkeit d. Wilson'schen Krankheit u. der Pseudosklerose. Zeitschr. f. ges. Neur. et Psych.*, 1920, B. 57, p. 312.

pondent *pas* à deux processus *histo-pathologiques* distincts l'un de l'autre. Il faut remarquer surtout que les altérations pathologiques du cerveau sont *diffuses* (comme aussi dans notre cas) ; elles affectent par exemple le thalamus, le pont, le cervelet et l'écorce. Il n'est donc pas admissible, dans *ces cas-ci*, conclut M. *Spielmeyer*, de parler de maladie frappant *un système*. L'anatomie pathologique semble donc plutôt appuyer l'opinion des cliniciens qui regardent le « syndrome de Wilson », la pseudo-sclérose et le « spasme de torsion » comme *des variations de l'expression clinique* (*v. Strumpell*, *Stocker*, *Thomalla*, *Economo*, etc.) d'un processus pathologique qui est essentiellement le même.

Est-ce la lésion du corps strié qui détermine l'apparition des symptômes principaux ? Quant aux maladies dont nous nous occupons ici, ce problème ne peut pas être résolu avec une sûreté complète, malgré les belles études de MM. *Wilson*, *Ramsay Hunt*, *C.* et *O. Vogt* et d'autres pathologistes, sur la pathologie du système strié. Que l'état du corps strié influe sur le tonus musculaire, sur la naissance de mouvements musculaires involontaires, c'est tout à fait vraisemblable (1). Mais, le corps strié est inséré dans un système plus étendu, le système cérébello-rubro-thalamo-frontal, réglant les mécanismes moteur sous-corticaux, le tonus musculaire, etc. Et il faudrait encore chercher avec soin les altérations éventuelles des *autres* parties de ce système étendu de centres et de *voies nerveuses*, et *en tenir compte* si elles existent ; autrement, les conclusions auxquelles on arriverait quant à la patho-physiologie du corps strié risqueraient d'être téméraires ou erronées : quelques beaux cas du syndrome de Wilson, mais compliqués d'une lésion prononcée du *noyau dentelé du cervelet*, et encore notre cas, qui présente une localisation semblable du processus pathologique (sans compter les lésions du pont, etc.) ; ces cas, dis-je, invitent le pathologiste à être réservé dans ses interprétations. Il en est de même pour les cas de lésions du *thalamus* publiés récemment en Danemark, où l'on a constaté une « rigidité musculaire générale et une paralysie agitante », mais *aucune lésion* du corps strié (2).

On pourrait donc supposer que les *divers tableaux cliniques* reflètent seulement une *différence dans la répartition de la combinaison* d'une même cérébropathie ; ils dépendent peut-être aussi de *sa rapidité* et des *stades* plus ou moins avancés de son évolution, et enfin des « réactions » des systèmes intégrants intacts du cerveau. Il faut encore compter avec la possibilité que les altérations *corticales* souvent constatées influent sur le tableau clinique, surtout sur l'anomalie des mouvements musculaires (1).

Il se peut encore que l'*âge* du cerveau atteint a une certaine importance, comme le supposent v. *Strumpell*, *Spielmeyer* et d'autres. On sait bien,

(1) Sur ce sujet voir, outre les travaux déjà cités l'excellente revue critique de M. J. Lhermitte : Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Ann. de Méd.* 1912 t. VIII, p. 116.

(2) Comparer les constatations faites par Marie et Lhermitte pour la chorée chronique d'Huntington : Une forte dégénérescence tant de l'écorce que des grands noyaux gris basilaires, surtout du corps strié. (*Rev. neur.* 1921, t. II, p. 40.)

par exemple dans les hémiplégies cérébrales, que des mouvements musculaires anormaux (choréiformes, athétoïdes, etc.) appartiennent surtout aux cérébropathies *infantiles*. Donc ce n'est pas le hasard qui semble borner *à l'enfance* « le spasme de torsion », avec son agitation motrice polymorphe. Des arrêts ontogénétiques dans la croissance de l'écorce ont peut-être une certaine influence sur ce point (*Bielschowsky, C. et O. Vogt*).

IV

SYNDROME DES FIBRES LONGUES DU FAISCEAU LATÉRAL MOTEUR DÉGÉNÉRATION SUBAIGUË

PAR

ALFRED GORDON
(de Philadelphie)

C'est en 1884 que pour la première fois Lichtheim et Leichtenstern appelèrent l'attention sur les altérations pathologiques de la moelle épinière dans un cas d'anémie grave. Depuis ce temps-là, des cas ont été rapportés avec des altérations identiques de la moelle, mais sans anémie. De nombreuses investigation sont démontré qu'il y a des cas avec des variations considérables dans les tableaux cliniques alors que les lésions pathologiques sont similaires. De tous les travaux ainsi accumulés, la conception d'une dégénération combinée subaiguë fut créée. Risien, Russell, Batten et Collier en 1900, Brown, Langdon et Wolfstein en 1901, Buw et Mc. Carthy en 1903, Crouzon en 1904, Potto en 1905, Irinker en 1908 et bien d'autres ont contribué au problème en question et rapporté des observations qui toutes présentent à peu près le même tableau anatomo-clinique, mais avec quelques variations.

Brièvement l'anatomie pathologique y consiste essentiellement en une dégénérescence intéressant exclusivement la substance blanche de la moelle et quelquefois du mésocéphale. A l'encontre des autres formes de sclérose postéro-latérale, ici la moelle n'a pas l'apparence contractée caractéristique des scléroses classiques. La lésion occupe la région mi-dorsale et apparaît dès le commencement au centre des cordons postérieurs, ensuite dans les cordons pyramidaux croisés et finalement dans les cordons antérieurs. La lésion s'avance pas à pas dans le sens centrifuge vers la périphérie de la moelle et plus tard envahit toute la substance blanche. La dégénération a tendance à s'étendre en haut et en bas. Généralement la lésion pénètre jusqu'à la partie la plus inférieure de la moelle et dans les cas exceptionnels jusqu'au centre de la protubérance.

Les caractères généraux qui distinguent cette affection des maladies classiques de la moelle consistent non seulement en l'absence d'un état contracté indiqué plus haut, mais aussi en la formation des petits foyers isolés et de leur coalescence plus tard. Lorsque l'affection est très avancée, des altérations secondaires apparaissent dans les cellules ayant des

connexions avec les cordons envahis, c'est-à-dire la colonne de cellules de Clarke par les cordons cérébello-spinaux et les cellules de Betz par les cordons pyramidaux.

Quant à la relation de l'anémie avec la maladie en question, il y a des cas dans lesquels ces deux affections existaient ensemble, des cas sans anémie, enfin des cas dans lesquels l'anémie a commencé à se développer vers la fin de la maladie. Quoique Nonne en 1908 estimât la lésion vasculaire due à l'anémie et tout le processus pathologique réduit à une myélite en foyer, cependant une analyse détaillée démontre l'absence d'un état inflammatoire des cellules et la présence d'altérations insignifiantes dans les parois vasculaires pendant la période initiale de l'affection. Ce n'est que dans la phase avancée que ces éléments pathologiques deviennent très manifestes. Il est bon de se rappeler qu'il n'y a pas de relation intime entre la distribution vasculaire de la moelle et les foyers de dégénérescence. La lésion est essentiellement une dégénération parenchymateuse des fibres longues.

L'opinion des observateurs compétents est que l'anémie et la dégénérescence de la moelle sont sous la dépendance d'un agent toxique et qu'il n'existe pas de relation directe de cause à effet entre elles, bien que le trouble de la nutrition existant dans l'anémie puisse être un des agents qui soit capable de précipiter une dégénération de la moelle.

La différence anatomique entre la dégénération subaiguë et les affections classiques est aussi évidente dans le tableau clinique de la maladie en question. Dans la majorité des cas, il y a des manifestations de dégénération des cordons postérieurs et latéraux. Les symptômes prédominants varient considérablement. Quelques symptômes prédominent dans un cas et pas dans d'autres. Dans quelques cas, l'ataxie peut être accompagnée de la rigidité des membres, dans d'autres par l'hypotonie. Dans une autre catégorie de faits la maladie commence par l'ataxie et la rigidité, mais plus tard la rigidité disparaît et est remplacée par la flaccidité avec ou sans abolition des réflexes. Le début de l'affection est généralement très lent, et ce n'est que très rarement qu'il est rapide.

Le malade ordinairement se plaint de paresthésies dans les extrémités : l'on observe des sensations de chaleur, picotement, fourmillement, engourdissement et quelquefois de véritable douleur de caractère tabétique. La sensibilité objective est perturbée et la sensation de douleur est généralement abolie plus tôt et d'une façon plus marquée que la sensation tactile. Parmi les sensibilités profondes, le sens de position et le sens musculaire disparaissent dans la période initiale de la maladie. Dans les cas avancés, toutes les formes de sensibilité peuvent disparaître. Les troubles sensitifs, subjectifs et objectifs, sont limités aux segments périphériques des membres pendant un temps assez long, mais graduellement ils s'étendent en direction ascendante.

Les troubles moteurs suivent le début des troubles sensitifs. L'ataxie et la rigidité des membres apparaissent ordinairement ensemble, bien que la rigidité puisse apparaître avant tout. Le trouble moteur se développe

graduellement. Au début le malade se plaint d'une sensation de fatigue dans les jambes, puis celles-ci commencent à se traîner, grattent le sol en marchant et le sujet a tendance à tomber. L'exagération des réflexes, le clonus et le phénomène des orteils accompagnent la rigidité. Ataxie de la station et des mouvements, perte du sens de positions sont de toute évidence. La règle générale est que le développement graduel de ces symptômes amène l'impotence des membres; pourtant dans des cas exceptionnels l'on observe des exacerbations et aussi des rémissions dans l'évolution de l'état paralytique. Un autre point essentiel de la maladie en question est que, malgré son évolution progressive et avant que l'impotence complète des membres soit établie, il y a dans la majorité des cas une transformation de la rigidité en flaccidité avec diminution ou abolition des réflexes à l'exception du phénomène des orteils. Exceptionnellement cette transformation s'établit dans la période initiale de la maladie. Dans certains cas la rigidité des membres est accompagnée d'accès de contraction spasmodique des muscles de ces mêmes membres, ce qui est un grand inconvénient pour le malade qui est obligé de travailler. Quelquefois les accès spasmodiques arrivent dans la phase flaccide, ce qui est le cas chez notre second malade.

Un autre trait caractéristique de la maladie est que les membres supérieurs ne sont jamais envahis au même degré ni avec la même intensité que les membres inférieurs, même dans les périodes très avancées.

Les troubles sphinctériens n'arrivent généralement que quand la maladie est assez avancée. Les troubles trophiques apparaissent lorsque les autres symptômes sont bien développés. L'atrophie musculaire et l'œdème des extrémités inférieures sont fréquents. L'excitabilité électrique pour les courants faradiques et galvaniques est diminuée, mais il n'y a pas de R. D. Les nerfs craniens sont rarement envahis, mais les pupilles sont inégales et de petite dimension dans les cas où la moelle cervicale est envahie.

La durée de l'affection est variable : plusieurs années dans la majorité des cas.

En résumé, nous avons affaire ici à un syndrome qui consiste en une paralysie progressive des membres inférieurs et dans le stade avancé aussi des membres supérieurs, avec phénomènes ataxiques, troubles sensitifs caractéristiques (paresthésie et analgésie), et en dernier lieu avec une transformation de la rigidité en flaccidité mais avec conservation du phénomène des orteils. Des variations dans l'intensité et dans le développement chronologiques de tous ces symptômes peuvent avoir lieu. Quant à l'anémie avec ces caractères extérieurs et ceux du sang, elle peut ou ne peut pas être présente.

En 1913 (compte rendu des séances de la Soc. de Biol., t. LXXV, p. 554), tâchant de différencier la sclérose combinée à forme subaiguë de celle à forme tabétique sur laquelle Marie et Crouzon ont appelé l'attention. (*Rev. Neur.*, 1903, p. 326) ou bien de la forme spasmodique, Dejerine s'appuie principalement sur le fait suivant : dans les deux dernières

variétés il y a dissociation sensitive tabétique, caractérisée par une altération des sensibilités profondes (sens de position, de compression, sensibilité osseuse), altération de la sensiblité tactile, mais perte plus ou moins complète du sens de douleur et de température. Dans la sclérose combinée à forme subaiguë les sensibilités profondes sont altérées, mais les sensibilités superficielles (tact, température, douleur) sont conservées. Cette différence dans les fonctions sensitives est sous la dépendance de la différence dans la topographie des lésions de ces deux affections. En effet, l'examen anatomique montre dans la maladie en question l'existence des lésions dans le faisceau pyramidal croisé et les fibres longues des cordons postérieurs, c'est-à-dire dans les cordons de Goll et dans la portion adjacente de Burdach, mais pas dans sa portion externe, dans laquelle se trouvent les fibres courtes conduisant le sens de tact. Dans les formes classiques de la sclérose combinée, la portion externe de Burdach est toujours sclérosée et c'est précisément par les fibres qui sont continues avec les racines postérieures que le processus sclérosant commence. Dans la forme subaiguë, les racines postérieures sont conservées, la lésion anatomique est dans la moelle et le processus pathologique commence dans les deux cordons sous l'influence d'un agent toxique. Les sensibilités profondes sont conduites par ces fibres longues, et c'est ainsi que la conservation du sens de tact est expliquée.

Récemment un nouveau cas du syndrome des fibres longues a été rapporté par Claude et Schaeffer dans la *Revue Neurologique*, n° 9, 1920, p. 872. Dans ce cas le tableau clinique et les lésions pathologiques sont à peu près les mêmes que celles rapportées par d'autres auteurs. Il n'y avait pas de signes d'anémie.

A part les deux formes de sclérose combinée classique il y en a une troisième, dans laquelle la lésion est strictement confinée au faisceau pyramidal, connue sous le nom de sclérose latérale primordiale ou tabes spasmodique de Charcot. Bien que dans la majorité des cas il y ait eu non seulement des altérations dans le faisceau pyramidal, mais aussi quelques lésions insignifiantes dans les cellules des cornes antérieures et dans une ou deux autres colonnes blanches de la moelle (Mader, Minkowski, Spiller et autres), néanmoins la littérature contient un très petit nombre d'observations, dans lesquelles les altérations dégénératives ont été confinées au faisceau pyramidal croisé. Nous trouvons de tels cas dans les travaux de Funk (1856). Un autre cas semblable fut rapporté par Charcot en 1865 (Union médicale). Le troisième cas fut rapporté par Kofella (*Wiener Medizin. Wchnschr.*, 1878), le quatrième par Morgan (*Brit. Med. Jour.*, janvier 1881), le cinquième par Jubineau (*Thèse de Paris*, 1883). Enfin le sixième cas anatomo-clinique fut rapporté par nous dans *New-York Med. Jour.*, janvier 1912). Il n'y a par conséquent dans la littérature médicale que six cas qui du point de vue anatomique présentent un tableau exceptionnellement précis de sclérose primordiale du faisceau pyramidal.

Les manifestations cliniques consistent essentiellement en une faiblesse

graduelle des fléchisseurs des membres avec un état spasmodique précoce, avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et phénomène des orteils. Cet état persiste pendant toute la durée de l'affection et finalement se termine en contractures fixes. Assez fréquemment des accès de contractions spasmodiques des muscles envahis sont en évidence. Les membres inférieurs seuls sont généralement affectés, mais exceptionnellement l'on voit aussi un affaiblissement progressif avec excitabilité myostatique dans les membres supérieurs. Dans les cas purs, dans lesquels il n'y avait aucune autre lésion, atrophie musculaire, troubles des sensations et des sphincters n'existaient point. Pendant l'évolution de la maladie quelques paresthésies sont quelquefois présentes, mais jamais il n'y a de troubles objectifs des sensations.

Dans les pages précédentes deux types de dégénération combinée des fibres blanches ont été considérés : l'un est le type classique, l'autre a la forme subaiguë. Une différenciation de deux a été faite au point de vue des sensations, de l'évolution des troubles moteurs, de l'absence ou présence des autres manifestations. L'existence d'une forme subaiguë de la sclérose d'une seule colonne blanche, précisément de la colonne pyramidale, n'a jamais été décrite, au moins mention n'en est pas faite dans la littérature.

Les deux cas que nous allons décrire paraissent présenter une bonne illustration d'une pareille possibilité. Le cours de la maladie, le caractère des symptômes ne sont pas ceux de la sclérose latérale primordiale décrite plus haut, néanmoins les manifestations sont en faveur de l'invasion de la colonne pyramidale. L'anémie n'était pas présente, car les examens répétés du sang étaient invariablement négatifs. La syphilis ne fut pas admise, car le Wassermann du sang et du liquide cérébro-spinal fut négatif et il n'y avait aucun indice de spécificité dans les histoires personnelles de deux malades ni dans leurs antécédents. Bien que nous n'en ayons pas de preuves anatomiques, toutefois le tableau clinique suggère une formation analogue et la coalescence tardive de petits foyers isolés dans l'intérieur du cordon pyramidal tels que nous les avons vus dans la dégénération combinée subaiguë. Les deux cas appartiennent, croyons-nous, au syndrome des fibres longues, mais dans une seule colonne.

Observation I. — Jac. Z., âgé de 60 ans, commence à marcher difficilement enjanvier 1918. Quelques mois plus tard il est obligé de traîner ses jambes et de frotter le sol en marchant ; il fait des petits pas. Assis il croise les jambes avec difficulté. Les réflexes patellaires sont très exagérés et un léger clonus du pied est présent des deux côtés. Le réflexe plantaire est en flexion par la manœuvre de Babinski, mais en extension par la manœuvre d'Oppenheim et par la nôtre du côté gauche. Le symptôme frappant est l'absence totale de rigidité dans les deux jambes. Des mouvements passifs et volontaires pouvaient être accomplis sans la moindre résistance. Il n'y a pas d'ataxie d'aucun des membres. Les sensibilités objectives, superficielles et profondes, sont normales. Pas de douleur ni d'autres paresthésies. Le sens stéréognostique est normal. Pendant deux ans cet état est demeuré le même, mais durant les six derniers mois une progression considérable s'est effectuée.

A présent le malade a de la difficulté considérable à marcher. Les réflexes tendineux sont beaucoup plus exagérés, le clonus du pied est très marqué du côté droit, le

signe de Babinski est distinct du côté droit. Pas de trace de rigidité dans les deux jambes. Les membres supérieurs commencent à présenter de la diminution de force, le serrement des mains est faible. Les réflexes du biceps et du triceps sont exagérés. Les sensibilités objectives sont normales sur tout le corps. Pas d'ataxie. Les sphincters, nerfs craniens, pupilles, sont tous normaux. L'examen du sang montre : H. 90 ; I. R. 4.920.000 ; D. B. 7.800. Pas de cellules rouges anormales.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de paraplégie de durée de 3 ans 1/2, laquelle possède les signes évidents de l'invasion du faisceau moteur, mais sans trace de rigidité dans les membres. Evidemment la lésion pathologique ne s'étend pas aux autres parties de la substance blanche.

Observation II. — Mich. L., âgé de 56 ans, a commencé de souffrir en février 1918. Après être resté dans une chambre froide pendant quelques heures, il a ressenti un frisson et un engourdissement dans la jambe droite. Le jour suivant il a noté des contractions musculaires dans le même membre. Ces contractions étaient d'un caractère spasmodique et survenaient à n'importe quel moment : soit dans la marche, soit dans la position assise ou en se couchant. Plusieurs fois il est tombé dans la rue. La jambe est devenue faible et le malade boîtait en marchant. Deux ans plus tard, contractions similaires et faiblesse apparurent dans le membre supérieur droit. La parésie de la jambe continuait à progresser très lentement ; les contractions spasmodiques des muscles ont disparu, mais après un intervalle de plusieurs mois elles sont réapparues.

A présent nous notons les faits suivants : le membre inférieur droit est en état de parésie et n'offre pas de résistance aux mouvements opposés. Il n'y a pas de trace de rigidité. Mouvements passifs et volontaires sont accomplis sans difficulté. Le membre inférieur gauche n'est que très légèrement envahi. Les réflexes patellaires sont très exagérés des deux côtés. Le clonus du pied est léger à droite et très léger à gauche. Le réflexe de Babinski et le réflexe paradoxal sont évidents à droite, le réflexe abdominal est diminué et le réflexe crémastérien est aboli du côté droit. La force du bras et de la main droite est moindre que celle du côté gauche. Pas d'ataxie dans aucun des membres. Les sensibilités superficielles et profondes, le sens stéréognostique sont tous normaux. Les sphincters, nerfs craniens, sont normaux. Pas de troubles trophiques. Les contractions spasmodiques sont maintenant très prononcées : les fléchisseurs de la main droite deviennent subitement contractés et le bras entier se lève. La jambe droite devient subitement fléchie et la cuisse se redresse. L'envahissement du côté gauche est très léger : le malade ne se plaint que de très peu de difficulté dans la marche ou en montant l'escalier, mais il peut se tenir debout à peu près bien sur le pied gauche et il ne souffre point de spasme musculaire du même côté. Le bras gauche est normal. L'examen du sang ne montre pas d'anémie : H. 85 ; I. R. 4.920.000 ; I. B. 7.850. Pas de cellules rouges anormales. Le Wassermann du sang et du liquide cérébro-spinal est négatif. L'histoire du malade est également négative en ce qui concerne la syphilis.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de trois ans de durée, dans lequel il y a un état parétique unilatéral avec quelque envahissement du côté opposé. Comme dans la première observation, l'état des réflexes indique l'invasion de l'appareil moteur, insidieux dans le commencement, progressant graduellement mais sans la moindre trace de rigidité durant tout le cours de la maladie. A l'encontre du cas précédent, ici le trouble commença par des spasmes dans les muscles des membres qui devaient être envahis. Dans les deux cas il n'y avait pas de désordres sensitifs ou sphinctériens. Le trouble consistait exclusivement en manifestations motrices dès le commencement et pendant une période de 3 ans 1/2.

Les cas que nous venons de décrire sont des exemples de l'invasion de l'appareil moteur. Ils sont analogues aux quelques cas de sclérose latérale rapportés dans la littérature, avec cette différence d'ailleurs que le caractère essentiel de celle-ci manque tout à fait dans celle-là. L'affection en question n'a pas commencé ou continué comme myélite ou sclérose

disséminée. Bien qu'elle présente en toute évidence une sclérose du faisceau pyramidal, néanmoins elle diffère de la paraplégie spasmodique classique. L'évolution des manifestations indique que des portions considérables du faisceau moteur sont ici intactes en vertu de l'absence de rigidité. Pourtant la lésion anatomique est d'un caractère suffisamment irritatif pour donner l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied et particulièrement le réflexe plantaire en extension analogue aux cas de dégénération subaiguë de colonnes postérieures ou postéro-latérales décrites plus haut. Il paraît par conséquent rationnel de considérer l'affection en question comme rentrant dans la catégorie décrite sous le nom : « Le syndrome des fibres longues de la moelle causé par une dégénération subaiguë. » Il est justifiable, croyons-nous, de considérer trois variétés de l'envahissement des fibres longues : *a*) postérieure ; *b*) postéro-latérale ; *c*) exclusivement latérale. Les deux cas décrits dans ces pages présentent un exemple du syndrome des fibres longues uniquement du cordon latéral moteur.

V

REMARQUES A PROPOS DE LA GUÉRISON D'UN SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

PAR

MM. Pierre MARIE, H. BOUTTIER et René MATHIEU

(*Société de Neurologie, Paris, séance du 7 juillet* 1921.)

Les formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard ont déjà retenu l'attention des Neurologistes. M. Goldflam (1), dans un article récent où il rapporte 5 observations personnelles, rappelle en particulier les travaux de Bœttiger, de Nonne, d'Oppenheim sur la question.

La malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui apporte, par son histoire clinique, une contribution à l'étude du syndrome de Brown-Séquard.

Cette observation diffère, par un certain nombre de caractères, de celles qui ont été publiées jusqu'à présent. En raison de ses longues dimensions, nous nous contenterons d'en faire ici le résumé.

Observation — T. G., diamantaire, 53 ans.

Le début des accidents remonte au mois d'octobre 1919. Il a été marqué par des douleurs au niveau de la région cervicale et de la nuque, douleurs apparaissant dans les mouvements d'extension du cou. Deux jours après surviennent des troubles moteurs à droite, sous forme de raideur et de gêne des mouvements. Une semaine plus tard, des troubles sensitifs subjectifs apparaissent dans les membres supérieur et inférieur gauches. Le malade remarque, en prenant un bain de pieds, que l'eau lui semble beaucoup plus chaude à droite qu'à gauche. En 3 semaines se constitue un syndrome caractérisé par des troubles moteurs localisés au côté droit et des troubles sensitifs localisés au côté gauche.

Deux mois après le début, lorsque nous avons eu l'occasion d'examiner le malade, les principaux symptômes objectifs étaient les suivants :

Au point de vue moteur : paralysie spastique du membre inférieur droit. Aucun mouvement volontaire n'est possible, sauf au niveau de la racine du membre. La main présente une griffe complète surtout prononcée dans la région cubitale. Aucun mouvement n'y est possible. Les adducteurs du bras, l'extenseur du poignet, les fléchisseurs du poignet sont très atteints, beaucoup plus que les abducteurs des bras et que les fléchisseurs des avant-bras. Il existe une atrophie nette prédominant sur l'éminence hypothénar, mais qui intéresse aussi l'éminence thénar.

Au contraire, du côté gauche, les mouvements volontaires sont beaucoup mieux

(1) Goldflam. Sur une forme bénigne du syndrome de Brown-Séquard. *Revue Neurologique*, septembre 1919, nº 9, page 673.

conservés, même au niveau des membres inférieurs. Quant aux mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras ils sont normaux. Il existe seulement déjà une légère diminution de la force musculaire de la main gauche avec un début d'atrophie des petits muscles de la main.

Au point de vue sensitif, on note à gauche une hypoesthésie allant parfois jusqu'à l'anesthésie, portant sur les sensibilités superficielles et en particulier sur la sensibilité thermique. La topographie au niveau du membre supérieur gauche est nettement radiculaire, la bande C^5 C^6 étant presque intacte, tandis que la bande C^8 D^1 est très atteinte. Aucun trouble sensitif à droite. La limitation supérieure de troubles sensitifs se fait dans la région de C^6. Il existe du côté droit quelques troubles du sens des positions, assez difficiles à mettre en évidence, en raison des attitudes anormales des doigts, et semble-t-il, une hypoesthésie au diapason plus marquée qu'à gauche.

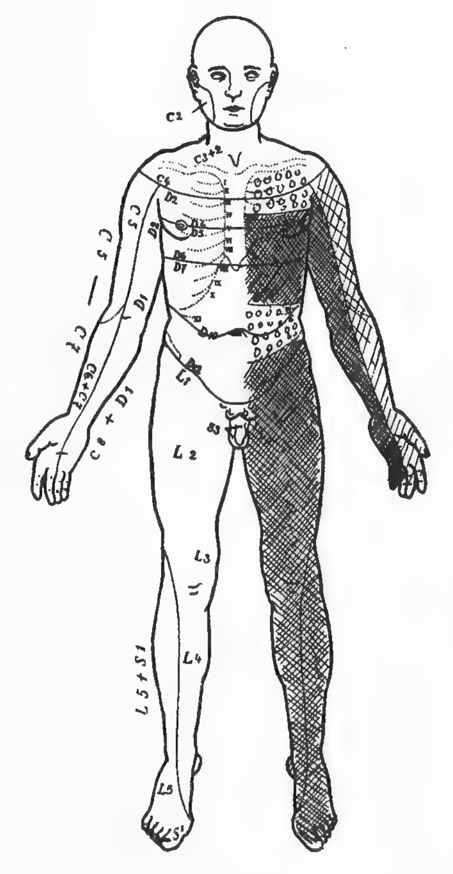


Fig 1

Les réflexes tendineux sont vifs des 2 côtés, sans différence nette d'un côté à l'autre, au niveau des membres inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, le réflexe olécranien existé faible des 2 côtés, il existe une dissociation très nette des réflexes radial et cubito-pronateur, qui sont transformés respectivement en radio-fléchisseur et cubito-fléchisseur.

Le malade est donc atteint d'un syndrome de Brown-Séquard, avec lésions qui ont déjà tendance à la diffusion, mais qui sont néanmoins encore systématisées. Déjà apparaissent des douleurs radiculaires, surtout au niveau du membre supérieur droit.

Mais le malade peut encore marcher, avec difficulté d'ailleurs jusqu'en janvier 1920.

Le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale est porté.

A partir du mois de janvier 1920, on assiste à la diffusion des symptômes moteurs, la topographie sensitive restant toujours du type Brown-Séquard.

Du mois de janvier 1920 jusqu'à la fin du mois de mai, l'état du malade fut, en résumé, le suivant : Malade confiné au lit, aucun mouvement spontané n'est possible avec les membres inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, attitude en griffe des trois derniers doigts qui sont complètement fléchis dans la paume de la main. Le pouce et l'index sont un peu moins atteints, néanmoins leurs mouvements sont très diminués, surtout à droite. Force musculaire segmentaire très diminuée pour les divers segments dépendant de C^7 C^8, nettement moins pour le segment dépendant de C^5 C^6, en particulier l'abduction du bras et la flexion des avant-bras sur le bras sont relativement bonnes. Les troubles moteurs, en dépit de leur caractère bilatéral, sont toujours plus marqués à droite qu'à gauche. Ils prédominent nettement sur l'extrémité distale du membre et sur le segment C^7 C^8.

La recherche du phénomène de Babinski détermine une extension plantaire bilatérale très nette, encore plus marquée d'ailleurs à droite qu'à gauche. Clonus du pied bilatéral. Le phénomène des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix, produit par la flexion forcée des orteils, est obtenu avec facilité des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, le réflexe achilléen est difficile à obtenir, en raison de la rapidité avec laquelle se déclanche le clonus du pied. Au niveau des membres supérieurs, l'examen des réflexes donne des renseignements très importants : on observe des deux côtés l'inversion du réflexe radial, décrite par M. Babinski, par MM. Souques et Barré. La percussion de l'apophyse styloïde du radius produit une flexion très nette des doigts dans la main, mais ne détermine aucune flexion de l'avant-bras sur le bras. De même, le réflexe cubito-pronateur de Pierre Marie et Barré devient cubito-fléchisseur. Le réflexe tricipital existe, plutôt vif, des deux côtés. Le réflexe acromial existe, faible à gauche, très faible à droite. Aucun trouble moteur, ni réflexe du côté de la face.

La topographie sensitive s'est à peine modifiée. Elle varie un peu suivant les jours, suivant l'intensité des troubles subjectifs éprouvés par le malade (sensations de fourmillement au niveau des mains et des talons en particulier, sensation d'hyperesthésie douloureuse au niveau de la paroi abdominale, à gauche). Mais, dans l'ensemble, la topographie des troubles sensitifs reste la même, et conforme au schéma annexé à l'observation. On y retrouve la même séméiologie dimidiée, la même bande C^8 D^1 beaucoup plus touchée que C^5 C^6 la même limitation supérieure des troubles sensitifs par une zone d'hyperesthésie douloureuse, en bande, remontant jusque vers C^6 C^7.

Aucun trouble sphinctérien urinaire : on note seulement une forte constipation ; le malade ne va à la selle que tous les 3 ou 4 jours, à l'aide de laxatifs. Aucun trouble d'ordre génital.

Le malade est resté dans cet état, confiné au lit, dans l'impossibilité de manger tout seul, jusque vers la fin du mois de mai 1920.

A partir de la fin du mois de mai 1920, on assista à une amélioration progressive de tous les symptômes.

L'amélioration s'est manifestée d'abord au niveau de la main gauche ; le malade a pu s'en servir pour tenir sa fourchette et pour manger seul, puis le malade a pu remuer les doigts de la main droite, du côté des membres inférieurs, c'est aussi à gauche que s'est produite d'abord l'amélioration, puis à droite. Cette régression des troubles a été rapide, puisque le malade commençait à marcher seul vers le mois de juillet 1920. Il pouvait manger et même s'habiller sans trop de difficultés. Les troubles sensitifs s'atténuaient parallèlement, mais ils conservaient toujours le type de Brown-Séquard. Les signes pyramidaux persistaient. Il y avait toujours un clonus du pied bilatéral. Toutefois, l'extension de l'orteil était un peu moins franche qu'auparavant, surtout à gauche.

L'amélioration fit de rapides progrès, et pour ne pas allonger démesurément cette obervation, nous indiquerons seulement l'état où se trouve actuellement notre malade.

Actuellement : Dans l'ordre moteur, aucun trouble, même pas pour les petits mouvements des extrémités. La force musculaire segmentaire est tout à fait normale, même pour le pouce et les doigts. Rien d'anormal non plus au niveau des membres inférieurs. Le malade va à pied de la rue Saint-Lazare à la Place de la République.

Au point de vue sensitif, subjectif, le malade se plaint encore parfois, d'une façon très intermittente d'ailleurs, de quelques douleurs névralgiques au niveau de la nuque et du cou, avec irradiations dans le membre supérieur droit, au niveau des trois derniers doigts de la main droite. *Aucun trouble des sensibilités objectives à tous les modes.* Le syndrome de Brown-Séquard a *complètement disparu.*

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés. Clonus du pied à droite. Au niveau des membres supérieurs, on note toujours la même dissociation des réflexes radiaux et cubito-pronateurs. La percussion de l'apophyse styloïde du radius et du cubitus ne détermine que la flexion des doigts dans la main. Réflexe tricipital vif des deux côtés. Il existe une extension très nette du gros orteil à droite ; du côté gauche, il n'y a pas d'extension, mais il n'y a pas non plus de flexion, les orteils se mettent en éventail à la suite de l'excitation de la plante du pied. Réflexes cutanés abdominaux : à gauche, supérieur net, inférieur faible ; à droite ils sont extrêmement faibles et même pratiquement nuls

l'un et l'autre. Réflexe crémastérien existe des deux côtés. Pas de troubles sphinctériens, sauf une constipation opiniâtre.

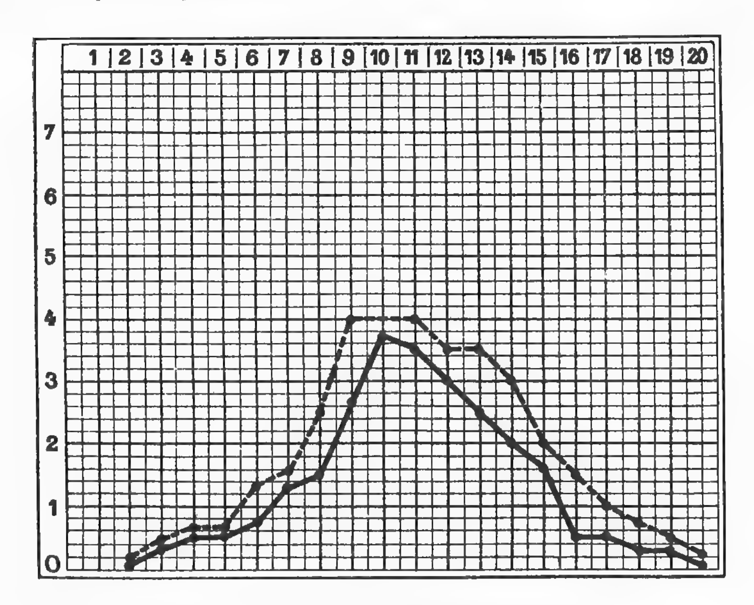


Fig. 2. —— Avant-bras droit avant pilocarpine
---- — — après pilocarpine

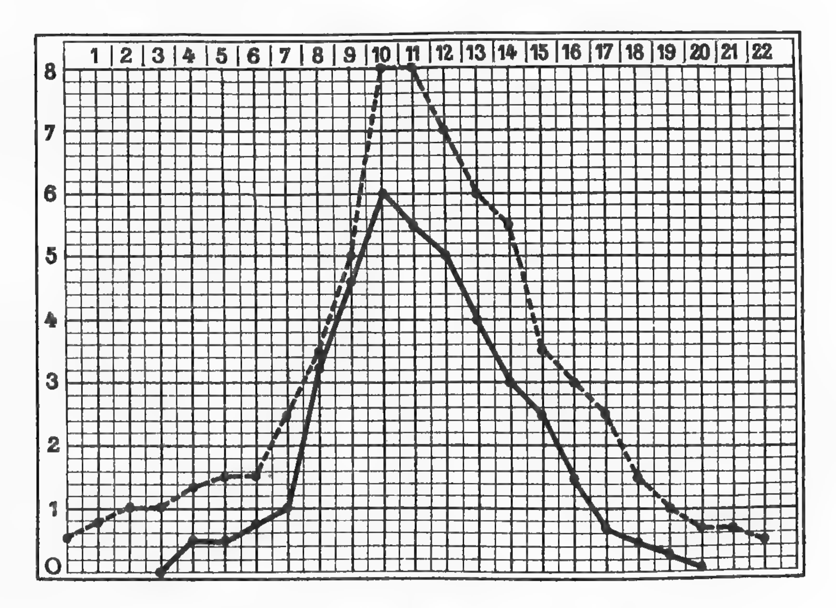


Fig. 3. —— Avant-bras gauche avant pilocarpine
---- — — après pilocarpine

Il existe encore, malgré l'amélioration des troubles sensitifs et moteurs, des perturbations importantes des fonctions sympathiques, dans le domaine du membre supérieur droit.

La friction de la nuque détermine un réflexe pilomoteur très accentué du côté droit,

caractérisé par un véritable érythème localisé autour des follicules pileux et qui s'étend sur l'épaule, la région scapulaire, la face externe du bras, la région dorsale du thorax, tout le long de la colonne vertébrale.

Du côté gauche, au contraire, les réactions pilomotrices sont discrètes.

Les oscillations artérielles mesurées au niveau de l'avant-bras, à l'aide de l'appareil Pachon, sont beaucoup plus amples du côté droit que du côté gauche.

L'injection d'un centigramme de pilocarpine modifié dans une faible mesure les oscillations artérielles du côté gauche, mais du côté droit, l'amplitude des oscillations s'accroît notablement, comme le montrent bien les courbes ci-jointes.

La démarche n'est pas encore absolument normale. Le membre inférieur droit paraît encore « un peu raide ». Et cependant l'examen complet cérébelleux ne révèle pratiquement aucun trouble. Le malade, en particulier, se relève très correctement.

Tel est l'état actuel du malade, on voit qu'il équivaut, au point de vue fonctionnel, tout au moins, à une guérison clinique.

En résumé, voici un malade qui a été pris, assez brusquement, il y a bientôt 2 ans, d'une gêne fonctionnelle au niveau du cou, à l'occasion de certains mouvements volontaires ; peu à peu, en 15 jours environ, sont apparus des troubles moteurs à droite, des troubles sensitifs intéressant les divers modes de la sensibilité superficielle à gauche et lors de notre premier examen, nous constatons un syndrome de Brown-Séquard typique, par lésion de la moelle cervicale vers C^6. Peu à peu, les symptômes deviennent plus diffus. Au début de janvier 1920, les troubles moteurs apparaissent aussi à gauche, la quadriplégie est pratiquement complète, les signes pyramidaux bilatéraux, les douleurs sont diffuses, tandis que la sensibilité objective est toujours atteinte, suivant le type Brown-Séquard. Pas de lymphocytose rachidienne, une légère hyperalbuminose. Réaction de Wassermann négative. La radiographie de la colonne cervicale ne donne pas d'indication nette. Au point de vue clinique, aucun point vertébral n'est douloureux, aucune raideur, aucune limitation de mouvements actifs ou passifs.

Le malade reste pendant plusieurs mois dans le même état, confiné au lit, incapable de faire un mouvement. *Le diagnostic* ne laissait pas que d'être fort embarrassant.

S'agissait-il d'une compression médullaire ou d'une myélite ? La première hypothèse paraissait la plus vraisemblable. Nous la discuterons plus loin. En tout cas, aucun traitement spécifique ne fut institué. Le pronostic paraissait alors assez sombre : il était légitime de discuter une indication opératoire. Nous fûmes néanmoins d'avis de temporiser.

Or, au bout de quelques mois, on vit les troubles moteurs s'atténuer peu à peu, la régression des symptômes sensitifs se faire simultanément ; dès le mois de juillet, le malade commençait à marcher et aujourd'hui, il est capable de faire à pied 5 ou 6 kilomètres, ne présente aucun trouble de la force musculaire segmentaire et il peut être considéré, au point de vue fonctionnel, comme guéri des troubles extrêmement graves dont il était atteint il y a encore un an.

En ce qui concerne le reliquat objectif de ces symptômes, nous ne pouvons répéter ce qui a été exposé au cours de l'observation. Il nous paraît

toutefois utile d'insister sur la persistance de la dissociation du réflexe radial dont M. Babinski, M. Souques, ont montré tout l'intérêt clinique. La même remarque s'impose à propos du réflexe cubito fléchisseur de MM. Pierre Marie et Barré. Ces perturbations réflectives nous ont été, dans le cas particulier, très précieuses pour le diagnostic de localisation en hauteur et nous le sont encore aujourd'hui, puisqu'elles témoignent de la réalité de la lésion médullaire, alors que les symptômes sensitifs d'ordre objectif ont tous disparu.

Ainsi l'état fonctionnel est actuellement très bon. Seuls, quelques signes objectifs manifestent encore la gravité des reliqnats des lésions de la moelle épinière.

Il nous paraît intéressant de souligner ici cet heureux résultat, survenu en l'absence de tout traitement spécifique.

L'importance et la durée de la quadriplégie dans ce cas l'opposent, au moins dans une certaine mesure, aux faits observés par les auteurs et rangés par eux sous la dénomination de « formes bénignes de syndrome de Brown-Séquard » (1).

L'étude de ces faits a été reprise récemment par M. Goldflam dans un article très documenté.

Bœttiger a surtout montré que le syndrome de Brown-Séquard peut s'arrêter subitement dans son évolution et même régresser, sans aucun traitement ou sous l'influence d'un traitement banal. Nonne est revenu sur ces faits. Quant à Oppenheim, il a attiré l'attention sur une forme particulière de syndrome de Brown-Séquard, caractérisée par sa localisation dorsale, les troubles vésicaux, l'impuissance fréquente. Toutefois, les troubles moteurs n'empêchent jamais les malades de marcher. On observe en outre des signes pyramidaux. Cette affection se développe en quelques mois, parfois en quelques années. Puis le processus s'arrête, il peut même y avoir régression, mais jamais guérison complète.

Si l'on compare notre observation à celles de M. Goldflam, on constate que par certains caractères, elle s'en rapproche, tandis que par d'autres elle en diffère très notablement ; tous ses cas concernent des hommes d'un âge mûr (entre 30 et 50 ans). Notre malade a 53 ans, il est israélite, comme les malades de Goldflam. C'est sans doute une simple coïncidence, nous devons néanmoins la signaler. On constate dans tous les cas un syndrome de Brown-Séquard, avec des signes pyramidaux du côté parétique. Les reliquats des troubles sont si discrets qu'on peut considérer cliniquement le mlade comme guéri. Enfin, l'étiologie est inconnue. Tels sont les caractères communs à notre observation et à celles de Goldflam.

Les caractères différentiels entre les cas de Goldflam et le nôtre sont nombreux ; le début est beaucoup plus brusque dans notre observation. Le syndrome de Brown-Séquard y est beaucoup plus accentué, les troubles ont été plus diffus, puisque notre malade a fini par être quadriplégique. Les douleurs radiculaires ont été très vives, la localisation de la lésion

(1) Goldflam, *loc. cit.*

s'est faite au niveau de la moelle cervicale et non de la moelle dorsale. Notre malade n'a eu aucun trouble sphinctérien ni génital, enfin l'évolution a été beaucoup plus rapide, puisqu'en 18 mois, tous les symptômes fonctionnels ont pratiquement disparu.

Tels sont les caractères cliniques qui opposent notre observation aux « formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard » décrites par Goldflam.

Les difficultés du diagnostic étiologique nous paraissent vraiment très grandes dans notre cas. Les discuter longuement, en l'absence de toute vérification anatomique ou opératoire, serait sortir des limites de cette simple note. C'est le fait clinique seul que nous avons tenu à mettre en évidence.

La syphilis médullaire est bien peu vraisemblable : aucun signe oculaire, pas d'antécédents syphilitiques, pas de lymphocytose rachidienne, réaction de Wassermann négative, guérison en l'absence de tout traitement spécifique. Sans doute, aucun de ces arguments, individuellement, n'a de valeur absolue. Mais leur réunion plaide contre l'hypothèse de la syphilis médullaire.

Faut-il penser aux myélites funiculaires (*myelitis funicularis d'Henneberg*). Leur caractère unilatéral explique l'existence du syndrome de Brown-Séquard ; dans notre cas, il s'agit d'une lésion de la moelle cervicale et non de la moelle dorsale ; de plus, la lésion est beaucoup plus diffuse que dans les faits précités. Cette hypothèse de myélite funiculaire est donc loin d'être satisfaisante.

Au contraire, les arguments en faveur d'une compression médullaire sont nombreux et fort impressionnants: douleurs radiculaires, syndrome de Brown-Séquard, limitation supérieure précise des troubles sensitifs, dissociation des réflexes radiaux et cubitaux, diffusion secondaire des symptômes moteurs et pyramidaux, douleurs avec crampes et rétraction involontaire des membres inférieurs, phénomènes d'automatisme médullaire, cet ensemble de faits s'accorde avec l'hypothèse d'une compression radiculo-médullaire.

Quelle pourrait être la nature de cette compression médullaire probable ? Une origine osseuse, vertébrale, est bien invraisemblable. Aucune douleur provoquée au niveau des apophyses épineuses, aucune limitation des mouvements, examen radiographique fait par le regretté M. Infroit négatif, cet ensemble de constatations négatives ne permettait pas de faire le diagnostic du mal de Pott cervical.

La compression par une tumeur devait être discutée, or elle était vraisemblable ; l'évolution spontanée vers la guérison a montré que cette hypothèse serait très peu vraisemblable.

On ne peut accorder ces faits contradictoires, signes indiscutables de compression médullaire d'une part, et évolution clinique vers la guérison en l'absence de tout traitement spécifique d'autre part, qu'à l'aide d'une seule hypothèse, celle de méningite séreuse circonscrite (*meningitis serosa circumscripta spinalis*). M. Claude a montré tout l'intérêt de ces faits dans

ses travaux sur les méningites séreuses. Malheureusement, le siège très élevé de la compression nous a interdit de faire les ponctions lombaires, à différents niveaux, ce qui eût peut-être pu donner, dans la région de la compression, d'utiles indications. Il nous est donc aussi impossible d'infirmer ce diagnostic de méningite séreuse circonscrite que d'en faire la preuve.

En l'absence de toute vérification, nous jugeons plus sage de réserver, dans ce cas fort complexe, le diagnostic étiologique.

Cette observation montre une fois de plus combien il faut être prudent et réservé, avant de poser une indication opératoire formelle, même lorsqu'on a des raisons notables de soupçonner l'existence d'une compression médullaire. Nous ne voulons pas préjuger de l'avenir de notre malade, mais l'amélioration spontanée que nous avons observée chez lui et qui correspond actuellement à une guérison fonctionnelle, apporte un argument nouveau en faveur de cette règle de sagesse clinique.

VI

DIAGNOSTIC DU SIÈGE ET DE LA NATURE D'UNE VARIÉTÉ DE TUMEURS CÉRÉBRALES (PSAMMOMES OU SARCOMES ANGIOLITHIQUES) PAR LA RADIOGRAPHIE

PAR

A. SOUQUES

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
Séance du 7 avril 1921.

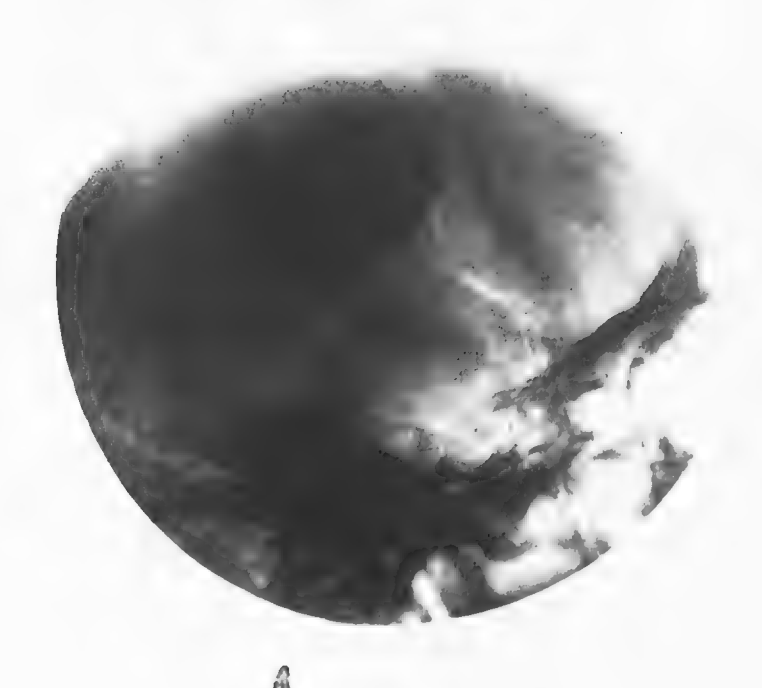
La radiographie ne fournit aucun renseignement direct sur le siège des tumeurs cérébrales, en général. Je veux parler des tumeurs cérébrales proprement dites, c'est-à-dire de celles qui ont pour point de départ l'encéphale ou les méninges, et qui n'ont pas amené d'altérations osseuses de la boîte cranienne par usure ou destruction de voisinage, par infiltration ou par tout autre mécanisme. Dans ces derniers cas, en effet, les indications fournies par la radiographie sont très importantes. Je n'en veux pour preuve que les altérations de la selle turcique dans les tumeurs de l'hypophyse. Mais il ne s'agit là que de renseignements indirects, problématiques, discutables, qui n'apprennent rien de certain sur le siège, à plus forte raison sur la configuration, sur les rapports et sur la nature de la tumeur elle-même.

En dehors des rares cas où il y a des altérations osseuses, et même dans ces cas, on se fonde, pour établir la topographie d'une néoplasie cérébrale, sur les symptômes cliniques : épilepsie jacksonienne, hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie, paralysie de nerfs craniens, aphasie, etc... Si ces symptômes donnent souvent des probabilités, ils n'apportent jamais la certitude topographique. Les erreurs auxquelles ils peuvent conduire sont trop connues pour que j'y insiste. Même dans les cas les plus favorables, ils ne fournissent que des indications approximatives. Une anesthésie, une paralysie des membres ou d'un nerf, par exemple, n'indique pas le point exact, précis, où la voie motrice ou sensitive est interrompue.

D'autre part, il y a des tumeurs cérébrales qui, soit parce qu'elles siègent dans une région silencieuse, soit parce qu'elle se sont développées très lentement, ne donnent lieu à aucun phénomène localisateur, et dans lesquelles tout se borne au syndrome banal d'hypertension intracranienne

Pour ces divers motifs, on néglige parfois de recourir à l'examen radio-





PSAMMOMES (SARCOMES ANGIOLITHIQUES) DU CERVEAU

(A. Souques).

graphique. C'est une négligence regrettable, car on peut laisser passer une occasion d'intervenir chirurgicalement avec un plein succès.

Il est, à mon avis, une variété particulière de tumeur cérébrale dont on peut, par la radiographie, déterminer non seulement le siège exact, mais encore la forme, les dimensions et les rapports, avec une rigueur mathématique, dont on peut même reconnaître la nature presque avec certitude. Il serait superflu d'insister sur l'intérêt chirurgical de ce diagnostic topographique. L'histoire de la malade que je présente aujourd'hui servira de témoignage à ces affirmations.

Mme N..., âgée de 43 ans, a été, il y a sept ans, en mai 1914, prise d'un accès d'épilepsie jacksonienne. Elle a brusquement ressenti une vive douleur, « comme un coup de poignard », dans la main gauche ; immédiatement sa main s'est fermée énergiquement. La douleur a gagné l'avant-bras et le bras ; puis le membre supérieur s'est levé en l'air et des secousses ont commencé dans la main, l'avant-bras, le bras. Ces secousses ont gagné le côté gauche de la face, et la malade a perdu connaissance. Depuis lors, ces accès se sont répétés, tantôt une, tantôt deux ou trois fois par mois, limités au membre supérieur et à la face ou propagés au membre inférieur correspondant, avec ou sans hémiparésie postépileptoïde transitoire, avec ou sans perte de connaissance.

Depuis trois ou quatre ans, des maux de tête sont apparus, plus forts la nuit que le jour, commençant sur le vertex, plutôt du côté droit, s'exagérant par la marche et les mouvements de la tête, donnant la sensation d'une très douloureuse distension du crâne. Cette céphalée a persisté jusqu'à aujourd'hui, sous la forme de longs paroxysmes durant quinze à vingt jours et séparés par des rémissions d'une semaine environ. Depuis le mois de septembre dernier, la céphalée s'est parfois accompagnée de vomissements bilieux.

Au mois de juillet 1920, la malade s'est aperçue que sa vue commençait à baisser, particulièrement dans l'œil droit.

C'est dans cet état qu'elle est venue à la consultation externe de la Salpêtrière, le 24 janvier 1921. L'examen a montré, dans l'œil droit, une atrophie optique postœdémateuse en évolution, et, dans l'œil gauche, un œdème papillaire. L'acuité visuelle était réduite de 9/10 dans l'œil droit et de 7/10 dans le gauche. On ne trouvait rien d'autre digne d'être signalé. Les réflexes tendineux étaient normaux, la force musculaire et la marche sans troubles, la sensibilité subjective et objective intacte. Une ponction lombaire donnait : lymphocytes : 1,6 ; albumine : 0,10 ; Bordet-Wassermann : négatif. Je noterai, en passant, que la ponction lombaire n'apporta aucun soulagement et qu'elle déclencha cinq à six crises jacksoniennes dans la journée qui suivit.

Le diagnostic de tumeur cérébrale s'imposait, et il était probable que la tumeur siégeait au niveau de la région rolandique droite. On pouvait donc se passer de radiographie pour intervenir chirurgicalement. Néanmoins, je priai M. Delherm de vouloir bien faire deux radiographies craniennes : l'une de face, l'autre de profil (côté droit). Voici ces deux très belles radiographies ; le cliché est encore plus expressif.

Sur l'image de profil (fig. 1), on aperçoit, dans la région rolandique, une ombre très noire, ayant la forme d'un disque, qui mesure 6 à 7 centimètres dans le diamètre horizontal et 5 à 6 dans le diamètre vertical. Cette ombre est aussi noire que celle que donne le massif pétreux et que celle que donnerait un projectile (balle ou éclat d'obus). Ses limites sont nettes, comme tracées au compas, et tranchent vigoureusement sur le reste de la surface cérébrale qui a conservé sa clarté normale. Sur l'image de face (fig. 2), la même ombre très noire avec la même netteté des contours, mais de dimensions un peu moindres, se détache vivement sur les régions saines. Grâce à ces deux images, on voit la situation exacte de la tumeur, ses rapports avec la substance cérébrale. On voit que cette tumeur paraît logée dans un sillon, le rolandique ou le prérolandique ; qu'elle s'enfonce profondément jusqu'à un centimètre de la faux inter-hémisphérique et qu'elle écarte en avant et en arrière les deux circonvolutions riveraines. On a, pour

ainsi dire, la tumeur sous les yeux ; on en voit la forme et le volume qui sont ceux d'une grosse mandarine. Elle paraît nettement indépendante de la substance cérébrale voisine, et il semble qu'il doit être facile de l'extirper.

J'ai prié M. de Martel de vouloir bien intervenir ; il l'a fait avec son habileté ordinaire, le 11 février. Et je puis, aujourd'hui, montrer, à côtéde la radiographie, et la tumeur enlevée et la malade guérie. Il n'y a pas encore deux mois qu'elle a été opérée. La céphalée et les crises ont disparu ; la vision, qui n'a pas augmenté dans l'œil droit, est redevenue rapidement normale dans l'œil gauche. La stase papillaire n'existe plus. J'espère que la guérison actuelle se maintiendra définitivement, ayant de bonnes raisons pour l'espérer.

L'explication des images radiographiques a été fournie par l'examen de la tumeur, qui a montré les caractères propres au psammome. Sur les coupes pratiquées par mon interne, M. Alajouanine, on voit clairement qu'il s'agit d'un psammome ou sarcome angiolithique. La tumeur est comme farcie de nombreux corps concentriques, calcaires ou hyalins. Ce sont ces concrétions calcaires qui ont arrêté le passage des rayons X, d'où la projection de la tumeur sur le cliché et l'image radiographique. Ce sont elles qui, par leur opacité, dessinent les contours de la tumeur avec la plus grande netteté. Elles en révèlent non seulement la situation exacte, mais encore la forme, les dimensions, le volume, les rapports, en un mot la configuration extérieure avec une précision absolue. Il est inutile d'insister sur l'importance d'un tel diagnostic topographique, fait du vivant des malades, et sur le parti que peut tirer le chirurgien de ces points de repère. De telles images radiographiques ont, en outre, une portée théorique intéressante. Elles permettent de conclure, avec de très grandes probabilités, à la nature de la tumeur, je veux dire de l'existence d'un psammome. Il n'y a pas d'autres tumeurs (kystes plus ou moins calcifiés, ostéomes cérébraux, etc.) qui puissent, je pense, fournir des images aussi régulières.

Les psammomes sont assez rares, sans être tout à fait exceptionnels. Tantôt, ils ne donnent pas lieu à des symptômes cliniques et constituent de simples trouvailles d'autopsie. Tantôt, ils donnent lieu à la symptomatologie classique des tumeurs cérébrales, dont ils comportent la gravité. Il y a d'autant plus d'intérêt à en faire le diagnostic et à les enlever que ce sont des tumeurs bénignes, non récidivantes, et que leur ablation doit entraîner une guérison complète et définitive.

Les conclusions, qui me semblent se dégager de l'observation et des considérations que je viens d'exposer, sont les suivantes :

1° Il faut faire radiographier le crâne, chaque fois qu'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale.

2° Dans une variété spéciale de tumeurs cérébrales, c'est-à-dire dans les psammomes ou sarcomes angiolithiques, la radiographie décèle exactement et nettement non seulement le siège précis de la tumeur, mais encore sa forme, son volume et ses rapports avec la substance cérébrale voisine.

3° Elle permet même d'en reconnaître, presque à coup sûr, la nature psammomateuse.

4° Dans ces conditions, le chirurgien possède un guide certain pour opérer.

5° Ces données sont d'autant plus importantes que les psammomes sont des tumeurs bénignes, extirpables, et que leur ablation doit entraîner une guérison radicale.

VII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES TUMEURS MALIGNES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

PAR

EDOUARD FLATAU

(*Travail du Laboratoire de Neurobiologie de la Société des Sciences de Varsovie* (*Institut Nencki*).

Du moment où *Nowinski*, *Hanau* et autres ont réussi à produire chez les animaux des tumeurs par voie expérimentale, on a discuté la question de savoir si ces tumeurs sont des produits analogues aux néoformations humaines. Les adversaires de cette théorie soutenaient que les tumeurs des animaux différaient de celles de l'homme en ceci qu'elles ne formaient pas des métastases, étaient strictement circonscrites et n'infiltraient pas les tissus ; qu'elles ne provoquaient point de cachexie, etc. Pourtant cette critique s'est montrée peu exacte, vu que les tumeurs expérimentales peuvent bien former des métastases (*Endler*, *Heinigsfeld*), qu'elles sont en état d'infiltrer les tissus (*C. Lewin*, *Henke*), qu'elles peuvent provoquer l'anémie et la cachexie (*Clunet*, *Mercier*, *Pappenheim*, *Rzelkwski*).

Mais, quand même, les tumeurs expérimentales représentent toujours une excellente pierre de touche pour les recherches théoriques sur de nombreuses questions en rapport avec la genèse, l'évolution et le traitement des tumeurs malignes.

Par mes recherches je visais un double but.

Tout d'abord j'ai cherché à provoquer par voie expérimentale des tumeurs du cerveau et de la moelle épinière, à étudier l'évolution de ces néoformations et à constater leurs symptômes cliniques et anatomiques.

En second lieu, je me suis proposé d'appliquer aux tumeurs expérimentales du système nerveux central les méthodes thérapeutiques employées jusqu'ici contre les tumeurs expérimentales en général. Tout particulièrement j'ai désiré examiner l'influence des rayons de radium et de Roentgen sur les tumeurs *in statu nascendi* de l'encéphale, ou bien déjà formées.

Pour apprécier la valeur des méthodes d'inoculation et l'efficacité des méthodes thérapeutiques, j'ai fait des inoculations sous-cutanées ; sur les tumeurs ainsi obtenues, j'ai étudié l'action des corps divers. L'expérience résultant de ce procédé fut ensuite appliquée aux tumeurs du système nerveux central. Dans mes recherches je me suis servi presque invariablement du cancer adénoïde des souris.

Le nombre total des animaux pris pour ces expériences est 1.061, dont 1.022 sont des souris blanches, et 39 d'autres animaux (rats,lapins, chiens et singes).

Ce nombre total est réparti comme il suit :

	Souris	Autres animaux
Expériences ayant provoqué des tumeurs sous-cutanées..	202	23
— avec traitement des tumeurs sous-cutanées.......	689	
— ayant provoqué des tumeurs cérébrales	45	14
— avec traitement des tumeurs cérébrales	30	
— ayant provoqué des tumeurs cérébelleuses........	24	
— avec traitement des tumeurs cérébelleuses........	20	
— ayant provoqué des tumeurs médullaires......	9	
— avec action de radium sur la moelle	6	
Au total............................	1022	39

Les expériences ayant provoqué des tumeurs sous-cutanées ont montré que l'inoculation des morceaux de tumeur à l'aide de l'aiguille de Wasielewski est une méthode sûre et prompte.

En dehors des inoculations faites aux souris, j'ai réussi à obtenir une néoformation chez un chien inoculé par le sarcome globo-cellulaire du prépuce d'un autre chien. La transplantation du cancer adénoïde de la souris sur d'autres animaux n'a jamais donné des résultats positifs.

Traitement des tumeurs expérimentales sous-cutanées. — Les méthodes thérapeutiques de traitement des tumeurs expérimentales peuvent être divisées en 3 grands groupes, savoir : les méthodes physiques, chimiques et biologiques.

Parmi *les méthodes physiques*, il faut ranger l'action mécanique (pression), le courant électrique (fulguration, diathermie), magnétique, enfin les méthodes les plus importantes, à l'aide des rayons du radium et de Roentgen.

Les méthodes chimiques, il y a longtemps déjà, ont trouvé des applications. Des substances furent introduites tantôt par la voie sous-cutanée, tantôt directement dans le sang. Les recherches d'*Ehrlich* et sa théorie des chaînes latérales ont fait naître de grands espoirs. Les travaux de *Wassermann* et de *Keysser* sur l'action atrophiante des composés du sélénium avec un colorant, exercée sur les tumeurs expérimentales furent reçues avec un grand enthousiasme, mais dans la suite ils n'ont pas pu soutenir l'examen de la critique approfondie. Dans l'organisme des animaux inoculés, chez lesquels la tumeur s'est développée, l'on a introduit divers corps chimiques, tels que les composés des métaux, métalloïdes, les com-

binaisons colloïdales, la choline, la quinine, la nitroglycérine, etc. On a préconisé de même l'emploi des corps chimiques avec l'exposition au rayonnement en supposant que ces corps sensibiliseront le tissu à un plus haut degré et le rendront plus impressionnable aux rayons du radium ou de Roentgen.

Tandis que par les méthodes chimiques on a cherché à introduire des corps agissant indirectement sur les cellules néoplasmiques de manière destructive, les *méthodes biologiques* avaient pour but la production des anticorps avant tout. Parmi ces méthodes, il faut mettre au premier rang les procédés de l'immunisation active et passive. Richet et Héricourt les premiers ont pratiqué l'immunisation active en 1895 ; ils ont injecté aux animaux le filtrat du sarcome humain. Le sérum de ces animaux fut ensuite employé pour le traitement du sarcome et du cancer humains. Jensen a employé le premier (1901) cette méthode à titre d'expérience chez les souris ; Leyden et Blumenthal l'ont considérablement amplifiée, en faisant infuser le sérum sur la tumeur du même type, voire du même organe.

Dans la méthode active d'immunisation, on injecte à l'animal, atteint de la tumeur, sous la peau ou dans le sang, de la substance néoplasmique. Plusieurs auteurs ont émis l'opinion que les corps néoplasiques albumineux introduits dans l'organisme y provoquaient la production des ferments spéficiques exerçant une action destructive sur les cellules de la tumeur.

On s'est aussi servi du sérum normal ou bien prélevé des animaux immunisés artificiellement contre les tumeurs. Ehrlich a obtenu de tels animaux en employant la méthode d'inoculation dite double. Outre ceci, on a injecté du sang des espèces animales étrangères dans les veines des animaux atteints de tumeur expérimentale (Bier) ; on a appliqué l'autosérothérapie, injecté le tissu broyé des glandes lymphatiques. Ces expériences touchaient déjà au domaine de l'*organothérapie*. Ces méthodes furent élaborées principalement par Fichera qui employait dans sa thérapeutique les extraits du tissu normal, surtout de l'embryonnaire, dans la supposition que ces derniers contenaient un ferment oncolytique qui dissolvait la néoformation. Enfin on a employé les extraits des glandes à sécrétion interne (parathyroïdine, pituitrine, etc.). Des ferments furent préconisés : la tripsine, la pancréatine, le ferment glycolytique, les toxines des streptocoques, le venin de la vipère. Il ne manquait pas de méthodes diamétralement opposées qui consistaient dans le traitement des tumeurs expérimentales par l'excision de certains organes, tels que les capsules surrénales, la rate, par la section des nerfs ou des racines médullaires postérieures.

Par mes expériences j'ai cherché à examiner l'action de diverses méthodes thérapeutiques sur les tumeurs expérimentales du système nerveux central. J'ai jugé nécessaire d'étudier d'abord l'action des corps divers aussi bien employés déjà, que non employés encore sur les tumeurs sous-cutanées.

Par conséquent, j'ai examiné une série d'éléments chimiques sous la forme de leurs acides et sels. Outre cela, j'ai observé l'action de la choline, la quinine, l'ergotine. J'ai employé les préparations des glandes à sécrétion

interne, ainsi que le sérum du sang, des ferments, la tripsine des microbes, le streptocoque doré. Enfin des méthodes physiques, les rayons du radium et de Roentgen.

Je me suis servi des éléments chimiques suivants . l'arsenic (tri-bromure, acide arsénique et arsénieux, arsénite), le zinc (sulfate), l'iode (tribromure), le cadmium (chlorure), le cobalt (chlorure), le lithium (carbonate), le magnésium (iodure, sulfate, phosphure), le cuivre (sulfate, salicylate, acétate, oxalate, citrate), le plomb (acétate, peroxyde), le platine (chlorure), e potassium (iodure, permanganate, bromure), le radium (bromure), le mercure (bichlorure, salicylate), le rubidium (chlorure, iodure, amonobromure), le sélénium (potassique, sodique), le sodium (acétate, carbonate acide, iodure, phosphure, salicylate, citrate), le tellurium (sodique), l'argent (nitrate, iodure), l'uranium (azotate), l'or (chlorure, bromure, cyanure, chlorure potassique, bromure sodique), le calcium (chlorure, iodure, phosphure, lactate) et le fer (oxydate, sulfate, ferrosachharate). Outre cela, les acides lactique, formique, acétique, iodique, l'anhydride de l'acide phosphorique.

Des préparations colloïdales, collargol, aristol, électraurol, thiarsol, mercure colloïdal.

J'ai procédé de la manière suivante :

La première série de mes expériences fut l'établissement *in vitro* de l'action de ces corps chimiques, sur un morceau de tumeur excisé, comme l'ont déjà pratiqué Jensen, Ehrlich, Haaland et d'autres. Les morceaux de tumeur carcinomateuse de souris, laissés plus ou moins longtemps dans la solution correspondante des corps chimiques à examiner, furent ensuite inoculés aux souris par voie sous-cutanée (1). Comme résultat positif de ces recherches je considère uniquement le fait *que plusieurs de ces corps chimiques* in vitro *arrêtent ou même abolissent totalement le pouvoir générateur des cellules neoplasmiques.*

Les expériences ultérieures, dont il sera question bientôt, ont cependant montré que ce fait — positif et pratiquement très important au premier coup d'œil — perd cette importance dès qu'on aura passé de l'action *in vitro* du corps examiné à son influence sur la tumeur dans l'organisme de l'animal.

La seconde série de mes recherches fut divisée en 2 parties, notamment :

a) Expériences dans lesquelles j'inoculais la tumeur et immédiatement, ou après un certain délai de temps, j'injectais le corps examiné.

b) Expériences au cours desquelles j'injectais préalablement le corps examiné, après quoi j'inoculais la tumeur et continuais ensuite les injections du même corps.

Le nombre de souris soumises à ces expériences est d'environ 350.

Au cours de recherches du groupe I, j'ai essayé le tribromure de l'arsenic, l'acide arsénieux, le tribromure d'iode, le chlorure de radium, le

(1) Les détails de ces expériences ainsi que des suivantes sont rapportés dans le tome II des travaux du laboratoire de Neurobiologie de la Société des Sciences de Varsovie.

chlorure de cobalt, l'iodure, le sulfate et le phosphate de magnésium, le sulfate, l'acétate et le salicylate de cuivre, le chlorure de platine. L'iodure, le permanganate et le bromure de potassium, le bichlorure et le salicylate de mercure, le chlorure, l'iodure et l'amonobromure de rubidium, le carbonate acide, le citrate, le phosphate, le salicylate, l'acétate et l'iodure de sodium, le tellurium et le sélénium sodiques, le nitrate et l'iodure d'argent, l'iodure, le lactate et le phosphate de calcium, le chlorure et le bromure d'or, le chlorure potassique d'or, le sulfate ferrique. Des préparations colloïdales : le collargol, l'argentol, l'électraurol, le thiarsol et le mercure colloïdal. En dehors de ceci, les acides : formique, acétique et iodique, l'anhydride de l'acide phosphorique, les sels de Truneczek et le peroxyde d'hydrogène. L'ergotine, la quinine, la choline, la nucléine. Des glandes à secrétion interne : la thyroïdine, l'iodothyrine. Des ferments : la tripsine. Des microbes : la culture du streptocoque doré. Les doses de tous ces corps étaient sub-maxima, c'est-à-dire doses qui, dépassées, amenaient la mort de la souris, ou bien j'ai pris des doses plus petites. Au commencement je faisais les injections presque tous les jours ; ensuite plus rarement, dans l'espace de quelques jours à plusieurs mois.

Les résultats de ces expériences furent négatifs. Les corps employés n'ont pas exercé d'action notable sur l'évolution des tumeurs chez les souris. Malgré la forte toxicité de certains corps (acide arsénieux, sels de cuivre, de mercure, etc.), les tumeurs se sont développées régulièrement. Même les corps qui, *in vitro*, tuaient les cellules néoplasiques, introduits dans l'organisme vivant, ne réagissaient nullement sur l'évolution des tumeurs. Ainsi l'inoculation d'un morceau de néoplasme, demeuré seulement 5 minutes dans une solution d'acide arsénieux, à 1 °/o, n'eut point de résultat, tandis que cette même solution, introduite dans l'organisme de la souris *dès l'inoculation* de la tumeur et injectée ensuite pendant 2 mois presque journellement, n'a pas arrêté l'évolution du néoplasme.

Bien que plusieurs de ces corps semblaient arrêter le développement de la tumeur, ce fait ne pourrait être admis sans restriction, puisque chez certaines souris les néoformations ne se développaient que très lentement, sans que l'on y ait employé un remède quelconque.

Dans les expériences de la seconde série (B), j'ai examiné les corps chimiques suivants : l'acide arsénieux, le carbonate de lithium, le sulfate de cuivre, l'iodure potassique, le bichlorure de mercure, le carbonate de sodium acide, l'acide lactique ; les préparations organothérapeutiques : l'adrénaline, la pituitrine, la thyroïdine et le sérum normal du sang. Avant d'inoculer aux souris de la tumeur, je leur injectais les corps examinés presque journellement pendant des semaines ou des mois ; ensuite je procédais à l'inoculation de la tumeur et continuais les injections. Dans ces cas, l'évolution des tumeurs a été aussi régulière.

Ayant fini cette série de recherches, destinées à provoquer et à traiter les tumeurs expérimentales sous-cutanées, j'ai procédé à la seconde série d'expériences concernant les tumeurs expérimentales du système nerveux central.

TECHNIQUE DES INOCULATIONS DES TUMEURS CÉRÉBRALES ET MÉDULLAIRES ET LES RÉSULTATS DE CES INOCULATIONS.

En 1912 da Fano le premier a pratiqué l'inoculation des tumeurs dans le cerveau ; plus tard (1913) Uhlenhuth et Bindseil en ont fait autant puis encore Ebeling (1914) et enfin Endler (1915). Ces obserateurs ont tantôt injecté l'émulsion dans le cerveau, tantôt y ont introduit les morceaux du tissu néoplasique.

Tout d'abord je me suis servi dans mes recherches de l'émulsion néoplasique, que j'ai injectée dans le cerveau à travers l'os. La plupart des animaux périssaient instantanément. En considération de ce fait, j'ai passé à la méthode d'inoculation par morceaux. Chez les souris inoculées de la sorte les tumeurs se sont développées à peu près dans tous les cas. Les inoculations du cancer de souris pratiquées aux autres animaux donnaient presque toujours des résultats négatifs. Autant que je sache, j'ai pratiqué ici pour la première fois la méthode des inoculations par la ponction lombaire chez les animaux et y ai injecté l'émulsion du cancer de souris (chez des souris, des chiens et des singes). Cette injection n'a jamais provoqué des tumeurs chez les chiens et les singes ; de même l'injection de l'émulsion de tumeur de chien (*sarcoma globocellulare*) dans le canal rachidien du singe fut invariablement suivie des résultats négatifs.

a) *Tumeurs expérimentales du cerveau.*

Dans mes recherches personnelles, j'ai tout d'abord injecté l'émulsion néoplasique dans le cerveau. Pourtant plus tard, j'ai passé à la méthode d'inoculation par morceaux. Après la trépanation du crâne, je disposais ces morceaux sur la surface du cerveau ou bien les y enfonçais.

Ces expériences m'ont appris que les tumeurs inoculées dans les hémisphères cérébraux se développaient rapidement ; à l'examen *post mortem* l'on en décélait déjà après 7-10 jours. Les tumeurs inoculées sous l'os cranien se développent autant en dedans qu'en dehors du crâne. La partie extérieure est souvent bien plus volumineuse que ne l'est l'intérieure qui s'enfonce dans le cerveau et s'y creuse un nid. Après 2 semaines, ces nids sont déjà profonds. Il y a atrophie simple de l'écorce à cet endroit. Dans les phases plus avancées, tout l'hémisphère cérébral et même l'hémisphère opposé sont tellement comprimés qu'ils rappellent des demi-lunes étroites. On n'y a jamais constaté d'altérations inflammatoires.

Après une semaine et demi, l'examen clinique montre une protubérance notable à l'endroit de l'inoculation. Après 2 semaines, apparaissent les symptômes de prostration générale, tandis que les symptômes hémiplégiques prononcés manquent. Mort après 1 à 4 semaines lors de l'inoculation de la tumeur dans l'un des hémisphères cérébraux. J'ai obtenu aussi une tumeur intracérébrale, en injectant l'émulsion du cancer de souris.

b) *Tumeurs expérimentales du cervelet.*

Dans mes recherches respectives je pratiquais la trépanation du crâne dans la région occipitale et je mettais un morceau de néoplasme sur la surface du cervelet, tantôt à gauche, tantôt à droite, tantôt dans la ligne médiane.

J'ai de même provoqué des tumeurs du cervelet en injectant l'émulsion dans le cul-de-sac méningé.

Grâce à ces expériences, j'ai eu la chance d'établir pour la première fois dans les tumeurs expérimentales chez les animaux des symptômes cliniques prononcés. Durant les premiers 10-14 jours, la souris demeure normale. Après ce laps de temps l'on constate une protubérance sur l'occiput. Simultanément, ou bien un peu plus tard, apparaissent des symptômes cérébelleux notables, tels que torsion de la tête ou du tronc entier d'un seul côté, course en ligne oblique, impossibilité de garder l'équilibre du corps sur une barre horizontale, mouvements de manège et enfin les symptômes que j'ai désignés comme *symptômes de pelote*, *symptômes du balancier conique* et *symptômes des sauts subits en haut*. Le *symptôme de pelote* consiste en ceci : la souris prise par la queue et laissée tomber d'une certaine hauteur sur le plancher, tourne comme une pelote jusqu'au moment où elle aura buté contre un obstacle. *Le symptôme du balancier conique* : la souris tenue en l'air par la queue, la tête tournée en bas, fait avec son corps entier des mouvements rapides et ininterrompus pareils à ceux du balancier conique, c'est-à-dire avec sa tête la souris décrit un cercle. *Les symptômes des sauts subits en haut* : la souris qui demeurait apathiquement à la même place, incitée à se mouvoir, fait au premier moment un saut en haut subit et violent. Elle ne fait toujours qu'un seul saut, après quoi elle redevient passive.

Les souris, traitées de cette manière, périssaient 1 à 3 semaines après l'inoculation de la tumeur.

Les altérations anatomiques provoquées par les tumeurs du cervelet se sont exprimées en atrophie simple, sans symptômes d'inflammation. La pression fut parfois si forte qu'il n'est demeuré du cervelet qu'une seule moitié, et bien amincie encore. La moelle allongée était également comprimée.

c) *Tumeurs expérimentales de la moelle épinière.*

J'ai obtenu les tumeurs médullaires soit en posant un morceau de néoplasme sur la surface découverte de la moelle, soit en injectant l'émulsion dans la partie postérieure du canal rachidien. Deux semaines après l'inoculation apparaît un tableau clinique pareil à celui des tumeurs comprimant la moelle humaine du dehors, donc affaiblissement et paralysie des extrémités postérieures, trouble des sphincters. A l'endroit d'inoculation s'est parfois formée une bosse (*Malum Polli carcinomatosum*). Dans le sens anatomique, la tumeur provoquait des altérations mécaniques par compression, sans inflammation du tissu. Les souris périssaient dans 17-21 jours après l'inoculation de la tumeur.

d) *Tumeurs expérimentales éparses dans tout le système nerveux central.*

J'ai eu la chance d'obtenir pour la première fois les tumeurs éparses du cerveau et de la moelle par l'application de la méthode d'injection à la souris d'émulsion néoplasique dans le cul-de-sac méningé. Les tumeurs se formaient parfois très nombreuses sur toute l'étendue de la moelle, mais toujours sur sa surface extérieure. Outre ceci, les tumeurs se formaient encore sur la base du cerveau (notamment, dans l'angle ponto-cérébelleux), sur la périphérie des hémisphères cérébraux et dans le ventricule latéral.

Influence des rayons de radium sur les tumeurs expérimentales du système nerveux central.

Puisque les recherches sur les tumeurs sous-cutanées chez les souris n'ont pas décelé d'influence perceptible de divers corps chimiques sur l'évolution des néoformations, je n'en ai donc pas employé à l'examen des tumeurs du cerveau et de la moelle épinière.

Mais, ayant appris autant par mes expériences personnelles avec le radium, que par celles des autres observateurs avec les rayons du radium et de Roentgen, que ces rayons réagissaient indubitablement sur l'évolution des tumeurs, j'ai pratiqué cette méthode thérapeutique envers les tumeurs expérimentales du système nerveux central.

Dans ce but-là *j'ai fait avant tout des recherches préparatoires sur l'action des rayons du radium sur le tissu cérébral normal.*

Il existe une série de travaux dont les auteurs ont étudié des altérations du tissu normal dues à l'influence des rayons du radium (Danysz, Scholz, Obersteiner, Horsley et Finzi, Schoukowski, Horowitz). Pour mes expériences, je me suis servi d'un tube contenant 7,8 mgr. de bromure de radium. Ce tube fut placé dans un petit auget en cuivre et recouvert d'un filtre en aluminium très mince (0,06 mm.) ; on le fixe sur le crâne de la souris. La souris est couchée dans une boîte, dans un étroit auget en bois proprement dit, ajusté à la largeur de son corps. Cette boîte était ouverte en haut, en avant et en arrière. Les pattes de la souris étaient prises dans des lacets de coton et fixées à l'aide des punaises ; le tube contenant le radium avait deux anses, dans lesquelles on enfilait du coton pour le fixer. Outre cela, on piquait autour de l'auget de longues épingles afin d'empêcher autant que possible son déplacement pendant l'irradiation. On exposait au rayonnement toujours une seule moitié du cerveau ou du cervelet.

Le crâne fut irradié par ce procédé durant plusieurs jours, 2 à 6 heures par jour.

Il fut constaté que l'influence du radium déterminait des altérations notables autant dans le cerveau que dans le cervelet. Dans le cerveau, ces altérations concernaient non seulement les hémisphères cérébraux, mais aussi les tubercules quadrijumeaux dans l'endroit où se séparent les pôles occipitaux. Ces altérations consistent dans la dégénérescence et l'atrophie

des cellules nerveuses autant dans l'écorce du cerveau que du cervelet. Dans l'écorce cérébrale elles apparaissent tantôt dans ses couches superficielles, tantôt dans sa profondeur ; dans le cervelet elles envahissent autant la couche moléculaire, que les cellules de Purkinje et la couche des grains. Le processus gagne parfois la substance blanche du cerveau et du cervelet. Simultanément apparaissent des cellules névrogliques du type satellite. Elles sont très nombreuses surtout à la zone limitrophe entre la couche atteinte et l'intacte de l'écorce. Les cellules névrogliques en cet endroit apparaissent souvent en colonnes. Dans les cas plus avancés, on n'observe plus dans l'écorce altérée de cellules nerveuses, ni névrogliques, elle est complètement dépourvue des cellules et pour ainsi dire stérilisée. La ligne de démarcation entre la couche atrophiée de l'écorce et sa couche normale est nette, tout en étant soit droite, soit irrégulière. Dans les cas plus récents on observe l'*eclasie* des vaisseaux et des hémorrhagies abondantes quelquefois avec ramollissement du tissu. On n'a jamais constaté d'altérations inflammatoires. Dans les méninges recouvrant la région altérée l'on constate de temps en temps une ectasie des vaisseaux. Dans ces méninges disparaissent quelquefois toutes formations cellulaires.

Les altérations décrites se forment rigoureusement à la zone irradiée. Les mensurations oculairométriques ont montré que la plus grande largeur de la région altérée est dans le cerveau, 4 mm., tandis que leur profondeur allait jusqu'à 1,28 mm. ; dans le cervelet, 2 mm. ; dans les tubercules quadrijumeaux, 0,25-0,5 mm. Les rayons du radium ne pénétraient pas davantage en largeur, ni en profondeur dans nos expériences.

Cependant l'irradiation de la colonne vertébrale n'a point provoqué d'altérations de la moelle épinière ; évidemment les rayons du radium n'y sont pas parvenus.

En comparant les résultats de mes recherches avec les travaux concernant l'influence du radium sur les autres organes et tissus, on peut établir une grande analogie des faits constatés jusqu'ici. Une série des travaux embryologiques a montré l'influence du radium sur l'évolution de l'œuf (Bohn, Hertwig, Tur et autres). On a examiné l'action du radium sur la peau, les muscles, les nerfs périphériques, les vaisseaux sanguins, la rate, le foie, les organes génitaux ; partout l'on constata des altérations, surtout sous forme d'hyperémie, dégénérescence, nécrose et atrophie du tissu.

Après ces travaux préparatoires, j'ai procédé aux expériences dont le but fut d'examiner l'influence des irradiations du radium sur les tumeurs expérimentales de l'encéphale. Dans la littérature je n'ai pas pu trouver des données sur l'emploi du radium (tumeurs cérébrales humaines). Dans une courte note sur un cas de néoplasme médullaire, les médecins anglais Clarke, Michell et Lansdown communiquent sur l'emploi du radium *après l'excision* de cette tumeur. De même je n'ai trouvé mention nulle part du traitement des tumeurs cérébrales expérimentales par les rayons du radium.

Mes expériences personnelles contiennent deux séries. Dans l'une d'elles

j'ai pratiqué l'inoculation des tumeurs dans le cerveau, en faisant momentanément suivre cette manœuvre par des irradiations au radium.

Dans la seconde série l'exposition aux rayons du radium ne fut commencée qu'un certain laps de temps après l'inoculation de la tumeur.

Ces expériences nous ont appris, que *lorsqu'on aura inoculé la tumeur sous l'os cranien et commencé tout de suite les irradiations et continué celles-ci les jours suivants, la tumeur ne se développera jamais* (dans ces expériences j'ai pratiqué les irradiations à 2 heures par jour, pendant 6 à 12 jours de suite). Afin d'éviter l'objection que, dans ces expériences, réagissait peut-être la pression mécanique de l'auget métallique, j'ai exécuté une série d'expériences, où je mettais bien cet auget sur l'endroit d'inoculation, mais sans le tube contenant le radium. Eh bien ! dans ces cas, la tumeur cérébrale a eu son évolution régulière.

Dans une autre série d'expériences, dans laquelle on ne procéda à l'irradiation qu'un certain temps après l'inoculation, il se montra que : *lorsqu'on commence l'exposition aux rayons après* 1 *ou* 2 *jours, la tumeur ne se développe pas si les séances sont répétées durant plusieurs jours de suite* (au moins 3 jours, à 2 heures chacune). Chez ces souris, l'on n'a constaté aucun symptôme cérébral. Les animaux demeuraient agiles, seulement leurs poils tombaient à l'endroit d'irradiation et il y avait inflammation de l'œil, du côté irradié.

Dans les autres expériences, l'exposition aux rayons fut commencée 10 jours après l'inoculation sous-cutanée de la tumeur ; le même nombre et la même fréquence des séances qui, dans les expériences précédentes, ont rendu impossible l'évolution de la tumeur, se sont ici montrés insuffisants dans la plupart des cas, et la tumeur a pris son cours d'évolution. Cependant dans un cas *l'emploi du radium même* 2 *semaines après l'inoculation, lorsque la tumeur cérébrale s'était déjà développée, amena une atrophie totale de celle-ci, donc une guérison locale. Ainsi, dans l'espèce animale, c'est le premier cas de tumeur expérimentale cérébrale guérie sans opération.*

Quant aux tumeurs du cervelet, bien que je n'y eusse jamais obtenu de guérison locale complète, j'ai pu toutefois constater l'action arrêtante des rayons de radium sur l'évolution de la tumeur. Ceci dépend probablement aussi de conditions techniques toutes différentes.

Il est important d'établir, que dans les cas irradiés autant du cerveau que du cervelet, le tissu nerveux en soi ne montrait pas d'altérations, ou bien d'insignifiantes, quoique le même nombre de séances ait suffi pour provoquer dans l'encéphale d'un animal non inoculé des altérations histologiques perceptibles.

Dans mes expériences, les rayons de Roentgen n'ont pas réagi de manière notable sur l'évolution des tumeurs de l'encéphale (l'irradiation fut commencée quelques heures après l'inoculation, ou bien après plusieurs jours ; tube — 10 Wahnelt, chargement 4 11 A — 20 Amp. ; filtre (en aluminium) — 3 mm., distance du foyer : 19 ctm., dose, 3 minutes (12 x). Chez certaines souris les séances furent répétées plusieurs fois,

espacées de plusieurs jours, ou davatange, par des doses plus fortes : 5 minutes (20 x) ; 10 minutes (25 x). Pourtant il est bien possible qu'il aurait fallu pratiquer l'irradiation plus souvent et plus longtemps.

En me basant sur mes observations personnelles de même que sur l'analyse critique des résultats des recherches des autres auteurs, j'incline du côté de l'opinion que, jusqu'à présent, il n'existe point de méthode élective de traiter le cancer. Ceci concerne non seulement le cancer humain, mais aussi les tumeurs malignes expérimentales. Les méthodes chimiques, qui semblaient promettre des résultats si brillants, n'ont pu résister à la critique objective. L'influence des composés du sélénium, mise sur le premier plan dans les recherches de Wassermann tellement éblouissantes au premier coup d'œil, ne s'est pas confirmée dans toute son étendue ; du moins elle trouva une interprétation autre que ne l'eût désirée Wassermann.

En employant systématiquement une série des corps chimiques, aussi bien avant l'inoculation de la tumeur qu'après, j'ai acquis la certitude, qu'aucun de ces corps n'agissait nettement sur l'évolution de la tumeur.

La seule méthode de traitement, dont l'action sur les cellules néoplasiques soit indubitable, c'est l'irradiation avec des corps radioactifs.

Autant les observations embryologiques, que les histologiques et cliniques confirment l'influence de ces rayons sur les cellules en question (surtout sur les cellules jeunes, embryonnaires), de même que sur les néoplasiques. Comment l'influence de ces rayons, et, en particulier, des rayons du radium pourrait-elle être expliquée, ceci est une autre question. L'appréciation critique des faits amena à la conclusion, que les rayons examinés ne réagissaient pas de manière élective sur les cellules néoplasiques, qu'il agissaient simultanément sur tous les autres tissus organiques, mais que cette influence apparut plus perceptible dans les cellules néoplasiques dont la résistance est moindre.

Il n'est pas établi non plus comment cette action pourrait être expliquée. Les recherches de Hertwig, Tur et d'autres ont montré de manière irréfutable que l'évolution des cellules néoplasiques est arrêtée par l'influence de ces rayons et que ceci est probablement dû à l'action sur le noyau cellulaire. D'après Tur, le radium agit sur la chromatine des cellules ectodermales (dans le germes des œufs méroblastiques). Lowenthal émit l'hypothèse que dans ledit noyau cellulaire, les rayons du radium attaquaient de préférence les particules du fer. D'autres auteurs soutiennent encore que le radium agit sur les ferments cellulaires (Schmidt-Nielsen, Neuberg), et ceci d'une manière élective, c'est-à-dire qu'il attaque les autres ferments, sans porter atteinte aux ferments autolytiques et laisse ainsi champ libre au pouvoir destructeur de ceux-ci (Neuberg).

D'autres recherches ont décelé l'action des rayons du radium sur les lipoïdes, autant *in vitro* que dans l'œuf de poule. Basé sur lesdites recherches et sur l'action exercée par le radium sur les ferments. Werner en a déduit la conclusion, que parmi les produits de la régression de la lécithine,

c'est la choline qui, combinée avec des acides faibles, imite l'action biologique des rayons du radium.

Toutefois nous ne sommes encore qu'au début des recherches aussi sur ce domaine. Le rôle le plus important sera joué ici par les recherches chimiques qui devraient être faites parallèlement aux recherches morphologiques.

L'action des corps radio-actifs sur les néoformations dépend dans un degré très considérable de la technique de l'irradiation. L'introduction des filtres, dont la séparation de diverses espèces de rayons (α, β, γ), l'emploi dans la technique du feu dit croisé, l'usage de l'injection des corps radio-actifs, la pénétration des tubes avec le radium dans l'intérieur même des néoformations, la sensibilisation des néoplasmes à l'égard des rayons par le procédé d'introduction des métaux, ou de production par cette même méthode des rayons secondaires, réfléchis, tout ceci constitue des essais, dont l'avenir pourra établir les avantages.

Bien que le genre et la suite des altérations provoquées dans les cellules par les rayons de radium (et de Roentgen) ne soient pas encore nettement établis dans le sens théorique, le fait même de cette influence est indubitable.

L'influence en question ne peut pas être considérée comme élective, quoique l'on y observe une électivité certaine, autant à l'égard de divers tissus différenciés, qu'envers les tissus jeunes et embryonnaires. Quant à ces derniers, Hertwig déjà a attiré l'attention sur le fait, pour nous très important, que le tissu développé et différencié, exposé même plus longtemps à l'irradiation, ne montrait point d'altérations histologiques ou bien de très insignifiantes, tandis qu'elle tissu jeune, embryonnaire, est très sensible aux rayons, même après une irradiation de courte durée. Cette affirmation est aisément applicable au tissu néoplasique composé des cellules jeunes. La résistance plus petite des cellules néoplasiques dépend peut-être d'autres facteurs encore. L'alimentation de ces cellules, les grandes masses de substances, dues à la régression cellulaire, la jonction plus lâche et plus faible de la tumeur avec le système nerveux, peuvent jouer ici un certain rôle.

Donc cette résistance du tissu est d'importance toute fondamentale dans l'établissement de l'action inégale des rayons sur les cellules. Les rayons du radium sont neutres. Ainsi nous laissons de côté la théorie du tropisme ou de l'affinité envers des tissus spéciaux. La force de résistance du tissu, de la cellule donnés décide de sa destructibilité plus grande, ou moindre par les rayons en question.

Evidemment, il en est de même pour l'action des corps chimiques ; seulement dans ce cas, vu que les corps pénètrent dans les organes divers de l'animal, il faut encore tenir compte de la résistance physiologique des organes ou des centres importants pour la vie.

Dans ces deux méthodes (la physique avec irradiation, et la chimique), l'influence des agents thérapeutiques (rayons, corps chimiques) est directe et agit sur la cellule néoplasique même, que ces agents cherchent à arrêter dans son évolution ou bien à détruire complètement.

Les méthodes biologiques sont toutes différentes. Ici l'on cherche à modifier le milieu, où se trouve la néoformation, jusqu'à rendre impossible l'évolution de celle-ci. Les méthodes biologiques s'efforcent de produire des anticorps, des ferments destinés à rendre impossible la vie des cellules néoplasiques. Là est le but des méthodes d'immunisation active et passive, d'introduction des produits des glandes internes du sérum hétérogène et autres. Autrement dit, ces procédés ont en vue de créer les conditions identiques à celles que trouve la tumeur transplantée sur un animal d'espèce étrangère. L'état actuel de la science ne permet pas encore d'établir nettement les causes qui font que la tumeur, par exemple, d'une souris blanche, ne prend pas racine chez le lapin, ni même chez la souris grise. Les anticorps, qui jouent ici le rôle principal, sont inconnus. Pour les cas en question ce sont les recherches par la méthode de Carrel sur l'évolution des cellules néoplasiques dans des milieux divers qui seraient indiquées.

Jusqu'à présent les méthodes biologiques n'ont point donné de résultats dans le sens du traitement des tumeurs compliquées. Sous ce rapport, les résultats dus à l'emploi des rayons de radium et de Roentgen sont sans doute plus notables. Cependant il est encore très difficile de prévoir dans laquelle de ces voies le problème de la thérapie des néoplasmes va trouver sa solution définitive.

VIII

DU ROLE DU LABYRINTHE DANS LA MALADIE DE BASEDOW

PAR

DENIS HELLIN et ADOLPHE SZWARC
(de Varsovie)

Symptômes labyrinthiques dans la maladie de Basedow.

Déjà en 1826 Trousseau a décrit le nystagmus dans la maladie de Basedow. Les recherches récentes ont prouvé que ce phénomène est très fréquent dans cette affection, savoir dans 34-66 % des cas, et si l'on examine par le procédé de Stocker (qui consiste à faire fixer par le malade le doigt de l'explorateur dans la position extrême supérieure), on le voit dans 80 % des cas.

Puisque le nystagmus est, comme nous le savons, un signe d'un trouble du labyrinthe, la question se pose aussitôt de savoir si le labyrinthe ne joue pas de rôle dans la maladie de Basedow. Pour répondre à cette question, il faudrait comparer les symptômes produits par les troubles labyrinthiques avec ceux de la maladie de Basedow et voir s'il n'y a peut-être pas d'autres phénomènes dans cette maladie dépendant aussi du labyrinthe. Or, on constate aussi bien dans la maladie de Basedow que dans les troubles labyrinthiques : hypo et hypertonie des muscles, leur asynergie, tremblement, mouvements spontanés de la tête, vertige, vomissements, troubles péristaltiques, accélération du pouls. Au signe de Mœbius dans la maladie de Basedow (mouvement latéral d'un œil pendant la fixation d'un objet) correspond dans les traumatismes du labyrinthe le signe de Bielschowski-Zacharczenko, qui consiste en la convergence des yeux quand on essaie de regarder dans la direction latérale.

Outre les phénomènes susdits, il y a encore d'autres troubles directs de l'appareil auditif dans la maladie de Basedow, à savoir : troubles de l'audition, bourdonnements, combinaisons avec les otites moyennes suppuratives et avec la maladie de Ménière qui, comme on le sait, est produite par des troubles labyrinthiques. De même l'évolution de la maladie de Basedow après l'explosion des grenades indique une participation de l'appareil auditif. Et comme complication de la maladie de Basedow on trouve aussi le torticolis, maladie qui dépend des troubles du labyrinthe; plusieurs auteurs ont décrit des torticolis *ab aure laesa* (Curschmann, Oppenheim, Okunew, Quix), et on a constaté, en effet, un défaut de l'irritabilité du labyrinthe du côté contracté.

Rappelons-nous qu'il existe d'autres maladies qui du premier coup d'œil n'ont rien de commun avec le labyrinthe et qui néanmoins, d'après les recherches les plus récentes, dépendent des troubles de cet organe, par exemple, le strabisme qui, à vrai dire, est un phénomène analogue au torticolis. De même, le *spasmus nutans* est très souvent compliqué de plusieurs symptômes labyrinthiques comme le nystagmus, le blépharospasme, les vomissements, des tics de la tête. Ces faits nous aident à nous familiariser avec l'idée que les troubles dans la maladie de Basedow sont aussi en relation avec le labyrinthe.

La localisation de la maladie de Basedow. — On localisait auparavant la cause de la maladie de Basedow dans le cervelet, comme on y localisait d'autres phénomènes qui, comme nous le savons maintenant, dépendent aussi du labyrinthe, par exemple l'adiadococinésie de Babinski. Les travaux expérimentaux de Hogyes et Marikowsky ont démontré que la pronation et la supination dépendent du labyrinthe et Karbowski a, en effet, observé ces phénomènes chez des malades présentant des troubles traumatiques du labyrinthe, provoqués par l'explosion des grenades. De même on a localisé autrefois la cause de la migraine dans le cervelet. Bonnier a été le premier qui l'ait localisée dans le noyau de Deiters. De là au labyrinthe, il n'y a qu'un pas. En effet, Kobrak, dans son travail récent, est d'avis que la migraine provient des troubles de la circulation du sang dans le labyrinthe. Curschmann écrit que dans la migraine, par l'irritation du nerf sympathique, il se produit des changements vasomoteurs dans le labyrinthe. Cependant la migraine a beaucoup de ressemblance avec la maladie de Menière, dont on sait qu'elle est produite par des troubles du labyrinthe, ce qui fut constaté anatomiquement. Frankl-Hochwart range la migraine dans la catégorie des pseudo-Ménière. Et entre la migraine et la maladie de Basedow, il existe une parenté qui se manifeste dans ce fait, qu'on observe souvent la migraine chez les malades Basedowiens ou chez leurs descendants ou ancêtres.

On voit donc que les opinions sur la localisation des symptômes dans les maladies susdites ont changé de place avec le temps, en passant graduellement du cervelet au labyrinthe. Il en est de même dans la maladie de Basedow.

Le rôle des troubles de la sécrétion interne dans les maladies du labyrinthe. — Les recherches anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques prouvent que la maladie de Basedow est produite par l'intoxication résultant des troubles de la sécrétion interne. On voit, en effet, que la maladie de Basedow est très souvent combinée avec d'autres maladies qui sont caractérisées par les mêmes changements de la tension des muscles et qui, d'après Lindborg, Chvostek et d'autres, sont produites par des troubles de la sécrétion interne. En faveur de cette parenté parle aussi la circonstance que dans toutes ces maladies, y compris la maladie de Basedow, apparaissent des phénomènes dépendant sans doute des changements du labyrinthe comme le signe de de Graefe, le nystagmus, l'hippus (sur l'origine labyrinthique du hippus, nous avons été les premiers à attirer

l'attention). Ces maladies sont : la myoclonie, la myotonie, la myasthénie, la maladie de Parkinson, la tétanie, la chorée, etc. La fréquence des combinaisons mutuelles de ces maladies, surtout en considérant la ressemblance de leurs symptômes, prouve que cette combinaison n'est pas accidentelle, mais que toutes ces maladies ont une cause commune, c'est-à-dire des troubles de la sécrétion interne. Les toxines de la sécrétion interne agissent sur le labyrinthe qui réagit par les phénomènes susdits.

La signification des glandes surrénales dans la maladie de Basedow. — Parmi les organes de la sécrétion interne qui jouent un rôle important dans la maladie de Basedow, les glandes surrénales doivent être placées au premier rang. Des combinaisons fréquentes des troubles du labyrinthe avec des procès pigmentaires (surdité chez les albinos, combinaison de la surdité avec la rétinité pigmentaire) prouvent les connexions des troubles des fonctions du labyrinthe avec ceux des glandes surrénales. D'après Stein, on trouve dans le labyrinthe le centre trophique du pigment oculaire. Il est superflu de rappeler ici que les procès pigmentaires dépendent surtout des glandes surrénales. Voici la preuve : l'atrophie de ces glandes lans la maladie d'Addison entraîne l'accumulation excessive du pigment dans la peau (ce qu'on remarque aussi dans la maladie de Basedow), tandis que l'injection d'adrénaline produit une perte presque totale du pigment dans la peau de la grenouille.

Comme on le voit, les processus pigmentaires dépendent d'un côté de la fonction des glandes surrénales, d'un autre côté, ils sont en rapport avec des processus labyrinthiques, ce qui prouve la dépendance des troubles de l'oreille interne des changements survenus dans les glandes surrénales. Nous en avons d'autres preuves, telles que l'irritation du nerf sympathique qui survient sous l'influence des glandes surrénales, et peut réaliser des symptômes bien connus dans la maladie de Basedow comme l'exophtalmie, la dilatation de la fente oculaire et les changements pupillaires. Enfin d'après les travaux récents de Curschmann, l'irritation du nerf sympathique produit des changements dans la circulation du sang dans le labyrinthe.

Quel est le mécanisme de l'origine des troubles labyrinthiques dans la maladie de Basedow ? — Il découle de ce que nous avons dit que notre point de vue change principalement la théorie du mécanisme de la fonction du labyrinthe, puisque outre les facteurs mécano-physicaux, comme l'affirment Barang et autres, il faut admettre aussi des influences chimiques dans les troubles du labyrinthe. Il est possible que cette action des toxines s'effectue par la voie de la circulation du sang dans le labyrinthe, comme le croient Curschmann et Kobrak. En effet, nous voyons le nystagmus se produire sous l'action des spirochètes de Schandinn, des intoxications par le chloroforme, l'alcool, la cocaïne, l'arsenic, le carbol, le crésol, la quinine, etc., comme le prouvent les expériences de Weil, Herzog et Beck.

En comparant les deux organes, glandes surrénales et labyrinthe, nous voyons que pendant que les glandes surrénales président au tonus pour tous les muscles lisses, le labyrinthe tient en tension tous les muscles striés.

En somme, ces deux organes dirigent tous les mouvements de notre organisme.

Résumé. — 1. Dans la maladie de Basedow apparaissent comme suite directe des troubles de la sécrétion interne, des troubles de la fonction du labyrinthe. Les symptômes principaux dans la maladie de Basedow sont les symptômes labyrinthiques. Tous les autres symptômes de cette maladie sont produits directement par les troubles de la sécrétion interne.

2. Les troubles labyrinthiques peuvent être produits aussi par la voie chimique (par des toxines), et il n'est pas exclu que ces toxines produisent des troubles dans la circulation du sang du labyrinthe.

3. La fonction normale du labyrinthe se trouve sous l'influence de la sécrétion interne.

4. Les signes de Mœbius et de Bielschowski-Zacharczenko appartiennent à la même catégorie en agissant seulement dans des directions opposées.

5. Il faut compléter l'examen dans la maladie de Basedow par l'examen du nystagmus en se servant de la méthode de Stocker.

IX

MYOPATHIE FAMILIALE DU TYPE PÉRONIER OU DISTAL

PAR

M. Louis RIMBAUD et M. Gaston GIRAUD
Professeur agrégé — Chef de clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier

Résumé. — Syndrome d'amyotrophie progressive de l'adolescence frappant les trois frères d'une même génération, sans caractère héréditaire, à début périphérique ou distal, atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs : prédominance de l'atrophie dans le domaine de l'extension ; intensité et précocité des rétractions musculaires et fibro-tendineuses, surtout dans le domaine de la flexion ; absence complète de toute symptomatologie névritique ou myélitique (contractions fibrillaires, hyperexcitabilité neuro-musculaire aux divers modes, altérations qualitatives des réactions électriques, troubles de la réflectivité tendineuse, troubles de la sensibilité, troubles sphinctériens, signes d'altération pyramidale, etc. *Amyotrophie progressive myopathique, à tendance fibreuse, révélant, par sa distribution périphérique ou distale, la physionomie topographique du syndrome péronier myéloneuropathique de Charcot-Marie-Tooth.*

Un syndrome familial d'amyotrophie lente de l'adolescence, débutant par l'extrémité des membres et progressant vers leur racine, ne constitue point une rareté clinique, si l'analyse des symptômes ne met en lumière aucune divergence entre leur distribution topographique et leurs caractères neurologiques intrinsèques. Il en va tout autrement si ce parallélisme manque, et si le diagnostic d'un syndrome neuropathique de Charcot-Marie, que paraissait imposer au premier abord la physionomie générale des malades, ne résiste pas à une étude approfondie et doit faire place à celui d'une amyotrophie essentielle ou myopathique, à topographie exceptionnelle.

Trois frères, dans une même famille, ont été frappés l'un après l'autre, en parvenant aux confins de l'adolescence, de ce même mal mystérieux. Les deux aînés nous ont été présentés, leurs observations sont strictement superposables : et tous deux nous ont offert une curieuse et rare dissociation symptomatique qui prête à d'intéressantes considérations diagnostiques.





MYOPATHIE FAMILIALE DU TYPE PÉRONIER OU DISTAL

(L. Rimbaud et G. Giraud).

I. — *Redon Antonin* est un garçon de 18 ans 1/2, qui serait d'apparence vigoureuse si l'on faisait abstraction de ses membres difformes ; sa physionomie est ouverte et intelligente, sa tête toutefois est trop volumineuse, et elle paraît trop élargie, surtout dans le diamètre transversal.

Il est issu d'une famille qui paraît indemne de tare antérieure (?) Il a trois sœurs, bien constituées, et *deux frères malades*: *l'un, âgé de douze ans, présente des troubles de la motilité et de la trophicité musculaire des membres inférieurs* ; *l'autre n'a que huit ans, et depuis quelques mois ses pieds se déforment et tendent vers le type varus équin.*

Le sujet lui-même est demeuré très normal jusqu'à l'âge de onze ans (1913). Il a éprouvé à ce moment une gêne croissante dans les mouvements du pied gauche qui, depuis lors, s'est porté peu à peu en varus équin.

Un an après (1914), les mêmes troubles frappaient le pied droit.

Impotence et déformations ont cru régulièrement, sans épisode aigu. Ces dernières, très marquées actuellement, seraient stationnaires depuis quelques mois. Les mollets, bien que le malade grandisse, n'ont cessé de s'effacer et depuis un an le bas des cuisses à son tour s'amincit.

Depuis un an aussi (1919), les mains sont atteintes de troubles parétiques et amyotrophiques qui vont en s'accentuant.

Les sphincters ont toujours fonctionné correctement.

Les *membres inférieurs* de cet enfant sont très symétriques. *Attitude.* Dans le décubitus dorsal, les cuisses sont maintenues volontairement en légère flexion sur le bassin (attitude réductible). Les jambes sont en légère flexion sur les cuisses et l'extension passive complète s'accompagne d'une douleur par élongation des tendons du triangle poplité supérieur. Les genoux sont en valgus.

Les pieds sont très déformés, en varus équin. Les cous-de-pied sont en hyperextension, le torse saille en tumeur dorsale, et la voûte plantaire se creuse en un sinus profond, entre les deux rangées osseuses du tarse (*pied bot creux équin varus*). Les premières phalanges sont en flexion dorsale, les autres en flexion plantaire. Le gros orteil est en hyperextension permanente et se rabat par-dessus les autres.

Les légers mouvements volontaires ou provoqués des orteils ne modifient que peu cette attitude : les articles ne sont pas ankylosés, mais fixés par des rétractions tendineuses. La flexion plantaire passive du gros orteil est complètement impossible : les tendons extenseurs résistent en corde : il est vrai qu'ils sont éloignés par la déformation tarsienne.

Cette dernière est irréductible, mais la flexion dorsale passive du pied peut être en partie réalisée.

Dans la station debout, l'attitude réciproque des segments des membres demeure analogue : les genoux toutefois se portent en valgus, surtout à gauche.

Trophicité musculaire. — Les petits muscles des pieds sont à peu près disparus ; les jambes amincies en mollets de coq, le tiers inférieur des cuisses offre une ébauche nette d'atrophie en jarretière, les masses antérieures et postérieures sont molles, mais encore satisfaisantes.

Motilité. — Si la flexion et l'extension de la cuisse et du tronc, si la flexion de la jambe s'effectuent normalement, l'extension de la jambe sur la cuisse, bien que forte encore, ne peut être complétée spontanément, et il semble que la raison en soit plus dans une certaine rétraction des muscles de la loge postérieure que dans une insuffisance de quadriceps.

La flexion dorsale du pied est impossible spontanément. Lorsque cette attitude a été réalisée passivement (dans la mesure du possible), la flexion plantaire peut s'effectuer activement, et se maintient en permanence presque au degré maximum.

Les mouvements volontaires des orteils sont très limités, la flexion et l'extension s'ébauchent cependant du deuxième au cinquième doigt. Le gros orteil est fixé en extension permanente.

Réactions électriques. — L'excitabilité tant faradique que galvanique des muscles et nerfs est diminuée dans son ensemble, mais surtout dans le domaine des sciatiques

poplités externes. Il n'est relevé, dans aucun territoire, d'altération qualificative, ni à plus forte raison de R. D.

Démarche — Le malade ne peut marcher que porteur de chaussures prothétiques et aidé de deux cannes. Il avance les jambes fortement déviées en dehors, il se déhanche, et projette en avant, à chaque pas, la moitié du corps homonyme du membre qu'il meut.

Sensibilité. — La sensibilité à tous les modes est normale et fine partout.

Trophicité de la peau et des phanères. — Les téguments des cuisses et des jambes sont normaux. La peau des pieds est mince, lisse et humide, mais il n'existe pas de trouble trophique ni vaso-moteur caractérisé.

Réflectivité tendineuse. — Les réflexes achilléens existent, mais sont très faibles. Les réflexes rotuliens sont vifs. Il n'existe pas de clonus rotulien.

Excitabilité idio-musculaire. — La percussion directe du triceps sural ne provoque presque pas de réponse achilléenne. La réponse musculaire est plus vive à la cuisse (loge antérieure et loge postérieure).

La percussion des fibres musculaires ne provoque pas la formation des nœuds.

Il n'existe aucune contraction fibrillaire.

Réflectivité cutanée. — Les réflexes plantaires se font en flexion discrète. L'Oppenheim est négatif, le réflexe crémastérien est normal. *Le signe de Mendel-Bechterew* n'existe pas.

La même symétrie existe aux membres supérieurs où l'on relève des troubles du même ordre, mais très atténués.

Les mains sont légèrement tombantes, les doigts en légère flexion passive, les pouces en adduction permanente.

Les éminences sont aplaties et molles, les gouttières interosseuses nettement dessinées, les avant-bras amincis, les bras corrects.

Tous les mouvements commandés par les muscles du moignon de l'épaule et du bras sont conservés et énergiques.

L'extension des mains et des doigts s'effectue sans force et incomplètement ; on la complète passivement sans peine. Leur flexion est au contraire normale.

L'opposition des pouces s'effectue assez correctement, mais sans force, surtout à droite. Leur abduction active est complètement impossible, l'abduction passive est aisée.

L'écartement et le rapprochement des quatre doigts est très paresseux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble trophique de la peau ni de ses annexes.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

L'excitabilité idéo-musculaire aux deux modes n'est pas exagérée : l'anneau bicipital de myxœdème est toutefois appréciable.

Les contractions fibrillaires manquent.

L'exploration électrique révèle la même hypoexcitabilité générale, prédominant dans les territoires radiaux.

La face, la langue, le cou, le tronc ont complètement échappé au processus de dégénération.

La musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil est indemne, et la réflectivité pupillaire normale.

La colonne vertébrale est saine.

On nous communique les résultats d'une ponction lombaire récente qui a mis en évidence le parfait équilibre chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

L'examen somatique enfin ne révèle par ailleurs aucune tare notable.

II. — *Redon Albert*, frère du précédent, a 12 ans. C'est un garçonnet bien constitué, de taille développée, d'intelligence vive, sans passé pathologique.

Il y a un an se sont installés insidieusement des troubles de la motilité et des déformations des pieds, qui s'accentuent de jour en jour, une amyotrophie lente des muscles de la jambe avec rétraction de la loge postérieure. La même marche ascendante est ici observée.

Les membres supérieurs ne sont pas encore frappés en apparence.

Cet enfant nous offre vraisemblablement la reconstitution de l état de son frère, lorsqu'il avait son âge, il y a six ans.

Les amyotrophies et les déformations sont moins intenses que chez Antonin.

Aux pieds l'équin domine, et est mal réductible, car le tendon d'Achille rétracte exerce une forte traction postérieure. Au début de notre observation le varus s'ébauchait à peine, nous l'avons vu se dessiner nettement après trois mois.

Comme chez son frère, la cuisse et la jambe forment entre elles un angle obtus ouvert en dehors, très accentué, surtout à droite.

Dans la station debout l'attitude est correcte, mais les pieds sont maintenus écartés l'un de l'autre, et les talons ne touchent pas le sol.

Les petits muscles plantaires et interosseux sont atrophiés. Les jambes se fusèlent, et la jarretière fémorale inexistante il y a trois mois est bien dessinée aujourd'hui.

Les mouvements de la cuisse sur le bassin et *vice versa*, — ceux de la jambe sur la cuisse s'effectuent bien. La flexion dorsale du pied est un des mouvements actifs les plus frappés et la corde achilléenne résiste à la flexion passive. L'extension du pied sur la jambe est assez bonne. Les mouvements des orteils ne sont que diminués.

L'enfant avance en se dandinant : il s'incline en avant à chaque pas, et se penche du côté du membre qu'il avance. Il marche les jambes écartées, les genoux rapprochés, les pieds hyperétendus, en varus équin. Le talon antérieur du pied seul touche le sol : il avance sur la pointe du pied. Ce n'est pas du steppage, la démarche est élastique, non paralytique. La rétraction tricipitale la commande.

Les *réactions électriques* des membres inférieurs montrent une diminution générale de l'excitabilité faradique et galvanique sans R. D. Les altérations sont surtout marquées dans les deux nerfs sciatiques poplités externes, dans les jambiers antérieurs, les pédieux et les jumeaux droits. Une hypoexcitabilité discrète est également notée dans les territoires radiaux, aux membres supérieurs.

Les *sensibilités* sont normales, de même que la trophicité et les réflexes cutanés.

Les *réflexes* achilléens sont à peine perceptibles, mais la percussion directe du triceps n'est pas plus active que celle de son tendon. Les rotuliens sont normaux. Il n'existe aucune hyperexcitabilité musculaire à aucun des deux modes.

Les membres supérieurs, la face, les yeux sont indemnes et l'on ne relève aucun trouble viscéral.

Ces deux observations sont tout à fait superposables.

Nous sommes bien nettement en présence de *syndromes de parésie amyotrophique des membres, à début distal, à marche ascendante et progressive, syndromes non héréditaires mais familiers frappant les trois mâles d'une génération.*

L'altération de la motilité est proportionnelle au degré de l'atrophie musculaire et paraît conditionnée par elle. Dans l'ensemble l'une et l'autre sont d'autant plus accentuées que l'on se rapproche de l'extrémité distale des membres. Les racines sont complètement épargnées.

L amyotrophie s'accompagne de rétractions fibro-tendineuses précoces très marquées aux pieds et aux jambes, où elles ont entraîné la formation de pieds bots creux varus équin (surtout accentués chez le malade le plus ancien), discrètes à la cuisse où elles paraissent s'ébaucher dans la loge postérieure chez l'aîné des deux frères.

Les réflexes tendineux, les réactions électriques sont modérément atteints et leur altération est également proportionnelle à l'amyotrophie.

Il s'agit de syndromes purement moteurs, sans troubles sensitifs, sans troubles sphinctériens.

En présence d'un pareil tableau d'amyotrophie familiale de l'adolescence, nous ne pouvons discuter que deux diagnostics :

Celui d'une *atrophie musculaire progressive du type péronier, atrophie myéloneurotique de Charcot-Marie, syndrome de Tooth* ;

Celui d'une *myopathie du type préphérique ou distal* : il s'agirait alors d'un type exceptionnel de myopathie, dont neuf observations seulement ont été publiées (1).

La distribution *distale* de l'amyotrophie est bien sans doute celle que l'on rencontre communément chez les sujets du type Charcot-Marie-Tooth. Les amyotrophies myopathiques sont en général *proximales* et frappent les racines des membres.

Mais ces considérations topographiques, quelle que que soit leur importance clinique, n'ont pas une valeur absolue.

Qui dit myopathie dit maladie essentielle du muscle, du moins en l'état actuel de nos connaissances. Les neurones sont intacts, et la traduction clinique de leur souffrance manque chez les malades qui en sont atteints.

Certains des signes qui l'expriment doivent être relevés au contraire dans le type Charcot-Marie, auquel tout le monde s'accorde à reconnaître une origine *neuritique*. Les avis diffèrent sans doute quant à la topographie exacte des lésions qui les commandent. Pierre Marie et son école réunissent les atrophies Charcot-Marie et Dejerine-Jottas en un groupe unique, celui des *atrophies myéloneurotiques* (moelle grise et moelle blanche, nerfs périphériques), et c'est l'opinion de Bernhardt. Dejerine se rallie à la théorie *névritique* (ou neurotique) d'Hoffmann. D'autres, avec Marinesco, Sainton, Siemerling, et plus récemment l'italien Artom, croient à l'origine spinale ou *myélitique* de l'affection.

Tant il est vrai que le départ est difficile à faire entre la souffrance du centre et celle du conducteur axonique qui émane de lui. Il est sage, avec Grasset, de voir dans le neurone une unité physiologique aussi bien qu'anatomique, il est clinique de considérer le syndrome péronier comme une *amyotrophie secondaire à une neuronite chronique*, ce qui l'oppose radicalement à la *myopathie, amyotrophie primitive et « essentielle »*.

Et c'est précisément par la recherche de ces *petits signes neuritiques*, de souffrance nerveuse, que l'on peut réaliser leur différenciation clinique, quelle que soit leur topographie.

Nous n'avons pu relever aucun de ces signes *neuritiques* chez les malades de la série familiale que nous rapportons.

En effet :

1° Les *contractions fibrillaires manquent*. Elles sont constantes dans l'amyotrophie myélopathique, à peu près constantes dans les types Charcot-Marie et Dejerine-Sottas, et manquent à peu près toujours dans les myopathies.

2° *Il n'y a pas d'hyperexcitabilité idio-musculaire*. Nous avons noté chez

(1) Oppenheim et Cassirer (1898) ; — Gowers (1902) ; — Dejerine et Thomas (1904) ; — Spiller (1907) ; — Batten (1909) ; — Claude (1911) ; — Mlle Cottin et Naville (1912) ; — Spiller (1913) ; — Cockayne (1913).

l'aîné des frères observés une réponse peut-être un peu vive des muscles non altérés de la cuisse. Mais les muscles en cours d'atrophie répondent à peine à la percussion directe et les contractions nodales manquent partout.

Or, il n'est guère d'observation d'amyotrophie d'origine nerveuse, où l'hyperexcitabilité idio-musculaire ne soit notée et Babinski et Jarkowski ont récemment insisté encore sur l'importance de ce signe de différenciation.

3º *L'excitabilité électrique ne subit que des altérations d'ordre quantitatif, et dans le sens déficitaire.* La R. D., si fréquemment observée dans les amyotrophies nerveuses, manque ici complètement.

L'hyperexcitabilité, tant galvanique que faradique, est fonction de l'atrophie. Quant à la R. D., elle a prêté à des interprétations contradictoires, certains auteurs, tels que Haushalter, Simon et Guilloz, Oppenheim et Tassirer, l'ayant notée au cours de syndromes myopathiques, d'autres avec Pierre Marie, Souques et Duhem contestant sa constance au cours de l'amyotrophie Charcot-Marie elle-même.

Mais une revision des interprétations passées s'impose en matière de R. D. ,depuis que de nouvelles recherches ont réduit la portée de l'inversion polaire au profit de la lenteur de la secousse. Il conviendra de s'entendre sur la signification même des termes employés.

Dans notre série, la R. D. manque absolument.

4º *Les réflexes tendineux sont conservés à un stade avancé de l'atrophie ; ils ne sont pas exagérés.*

Bien que leur disparition ne soit pas considérée comme constante dans le syndrome Charcot-Marie, elle est constatée dans au moins la moitié des cas. En sens inverse leur conservation dans les amyotrophies myopathiques serait, d'après Léri (1914), moins fréquente qu'on ne le croyait, mais leur énergie paraît bien demeurer proportionnelle à celle de la fibre musculaire.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons encore attacher une valeur réelle à ce signe dans le cas où la disproportion est manifeste entre la fonte musculaire et le résultat cinétique de la percussion tendineuse.

5º *Les signes d'irritation pyramidale, tels que l'hyperréflectivité tendineuse, les signes de Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, manquent complètement, de même que les troubles de la sensibilité et que les troubles sphinctériens.* Mais ces signes manquent communément dans les diverses amyotrophies familiales de l'adolescence.

6º *Les rétractions tendineuses et fibro-musculaires sont précoces et importantes.* Nous avons décrit les pieds enroulés du frère aîné et leur fixation en position vicieuse. Chez le second, dont l'évolution est encore à ses premiers stades, le triceps rural est déjà rétracté et oblige l'enfant à avancer sur la pointe des pieds.

Or, ces rétractions sont exceptionnelles dans toutes les amyotrophies nerveuses pures, du moins avec cette précocité et cette intensité. Le pied bot varus équin, la griffe des orteils, plus tard même les griffes digitales, font partie du tableau habituel des syndromes Charcot-Marie-Tooth et

Dejerine-Sottas. La cyphoscoliose s'y ajoute dans ce dernier type. Mais ces déformations sont primitivement paralytiques, mais non fixées d'emblée par la rétraction active.

Elles sont au contraire très fréquentes et de bonne heure irréductibles dans les myopathies : poussées à l'extrême, elles donnent sa physionomie au *type fibreux de Ceslan et Lejonne*, dont Renault, Mme Athanassco Benisty et Hibert (1) viennent de rapporter un nouveau cas que singularise la contracture intermittente de certains territoires musculaires superposée à la fibrose, — et dont nos malades se rapprochent par plus d'un point.

Tels sont les principaux signes différentiels qui opposent l'atrophie myopathique à l'atrophie neuritique. Leur importance est inégale et n'a pas été reconnue par tous les auteurs. Plusieurs observateurs ont fait volontiers abstraction de certains de ces caractères intrinsèques de l'altération musculaire qui avaient permis aux premiers auteurs la description précise du syndrome Charcot-Marie : ils ont constitué ainsi de multiples « types de passage », entre les différentes formes d'amyotrophie, qui, multipliés, pourraient compromettre son autonomie en effaçant ses limites. Pierre Marie n'a cessé de s'élever contre cette tendance.

Quelles que soient les discussions qui ont pu se livrer autour de la signification de l'un ou de l'autre de ces signes, il n'en reste pas moins acquis que leur existence constitue, lorsqu'elle est réalisée, comme dans notre cas, un impressionnant faisceau propre à affermir le diagnostic de myopathie familiale, si exceptionnelle que soit la distribution périphérique de cette étrange affection.

(1) *Société de Neurologie*, 4 novembre 1920.

PSYCHIATRIE

I

GUERRE ET HYPERTHYMIES AIGUES DÉLIRANTES

PAR

R. BENON
(de Nantes).

SOMMAIRE. — *Historique. Chocs émotionnels ou émotions répétées du fait de la bataille. Souvenirs douloureux obsédants. Manifestations hyperthymiques aiguës délirantes : illusions, hallucinations, interprétations fausses. Deux observations. Evolution variée. Syndrome émotionnel : critique. Ces psychopathies ne sont pas propres à la guerre. Conclusions.*

Les fortes émotions de la guerre sont susceptibles de déterminer ou d'occasionner des accès de délire chez des sujets plus ou moins nettement prédisposés. Dès mars 1915, dans un rapport spécial remis à M. le Directeur du Service de santé de la XI[e] région et transmis à M. le Ministre de la Guerre, nous écrivions : « La guerre, en tant que facteur étiologique des maladies mentales, agit par les émotions variées qu'elle suscite et le surmenage du système nerveux qu'elle engendre. Dans ces cas, elle est à considérer comme cause immédiate ou occasionnelle, sinon comme cause déterminante. Les phénomènes spéciaux d'hyperthymie et de parathymie anxieuse qui se développent sur le théâtre des hostilités, ainsi que les phénomènes de mélancolie, de neurasthénie et aussi de démence précoce, sont ceux qui nous paraissent le plus directement en relation avec la guerre. » En novembre 1915, nous rédigions notre article sur les maladies mentales et nerveuses et la guerre, paru dans la *Revue neurologique* en février 1916, et nous confirmions nos constatations. Nous voulons publier aujourd'hui deux observations typiques de syndromes hyperthymiques aigus délirants, en relation avec la guerre et recueillis en septembre-octobre 1914 ; nous y ajouterons l'évolution de la maladie connue à ce jour et précisée.

OBSERVATION I. — *Résumé.* — Sergent, 26 ans. Vives impressions produites par la bataille (22-30 août 1914) : les camarades tués, déchiquetés, les râles et les appels des blessés ; les ennemis abattus ; la méprise, le feu dans les villages. Indifférence vis-à-vis des balles et des obus. Illusions. Cauchemars. Complexité des troubles émotionnels, chagrin, anxiété, énervement. Evacuation 30 août 1914. Traité à Vannes, puis à Nantes : énervement, chagrin, crises nerveuses avec tremblement (sans chute). Souvenirs obsé-

dants touchant la guerre. Tendance aux idées de persécution. Quelques causes d'aggravation de l'état nerveux. Convalescence : amélioration. Guérison en janvier-février 1915. Versé service armé ; en novembre 1915, part en renfort : tué à l'ennemi le 14 août 1916.

Andeliec..., Raymond, 26 ans, instituteur, sergent du 12e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire B..., le 21 septembre 1914.

Histoire clinique. — Mobilisé le 3 août 1914, le sergent A... part pour le front le 7. Il doit supporter des marches longues et accélérées, soit au moment de l'entrée en Belgique, soit dans les premiers jours de la retraite. Il participe dans le Hainaut aux batailles sur le Sambu (Charleroi) du 22 au 30 août, jour de son évacuation.

D'après des renseignements fournis par un sous-officier de son régiment, qui a combattu dans la même compagnie que lui, A... était très fatigué avant de quitter le front. Il se nourrissait très mal, il n'absorbait guère que des liquides ; la nuit, il était agité ; il ne pouvait s'endormir à cause d'illusions de la vue qu'il présentait ; s'il dormait, il se réveillait en proie à des cauchemars de guerre. Il était sujet à de petites crises nerveuses (oppression, tremblement), mais surtout il se plaignait de courbature générale, de douleurs articulaires. Il fut évacué de Charleroi sur l'arrière, le 30 août, pour « rhumatisme » et « nervosisme ».

Le 1er septembre 1914, il était hospitalisé à Vannes, dans une formation sanitaire temporaire. Traité pour douleurs rhumatismales, il attira bientôt l'attention du médecin en raison de son état névropathique.

Dirigé sur le 16e régiment d'infanterie, à Nantes, le 20 septembre, pour être présenté devant une commission de réforme, il est placé le lendemain à l'hôpital militaire régional.

Etat actuel, 23 septembre 1914. — L'état physique est médiocre ; le patient est amaigri ; le visage est celui d'un homme fatigué et préoccupé. Par intervalles, on constate un léger degré d'agitation avec gémissements, plaintes, soupirs, oppression, contraction du facies et épigastralgie (le malade met spontanément ses mains sur le creux épigastrique). Il accuse à ce niveau très nettement une sensation de serrement, de crispation douloureuse. La gorge, aussi, est serrée. Il sent comme une bouffée de chaleur qui lui monte au visage. Il a des envies de vomir, mais jamais le vomissement n'est réalisé. Il présente de menus tremblements des mains. Il parle, entre les crises, par à-coups : peu à peu, après dix minutes, un quart d'heure d'observation patiente, les troubles nerveux s'atténuent et n'ont plus le caractère subintrant du début de l'examen.

Il explique : « J'ai été huit jours dans la bataille, du côté de Charleroi. J'ai été terriblement impressionné par tout ce que j'ai vu... J'avais quelquefois des tremblements nerveux, comme j'en ai ici, mais j'en étais plus facilement maître.

« Je suis très sensible. Les camarades qui tombaient près de moi, le sang qui coulait, ça me bouleversait (il sanglote)... C'est triste à voir. On se demande s'ils sont bien morts... D'autres, enlevés par les obus, étaient horriblement déchiquetés, la tête, les bras séparés du tronc, les viscères arrachés des cavités. Je m'effondrais... Un jour que je dirigeais une patrouille, j'ai tué raide un Allemand à cinquante mètres. Je suis bon tireur, je l'ai visé au front, il est tombé du coup. Vous ne sauriez croire l'effet que cela m'a produit. C'était comme du regret (il pleure...). La nuit, quand on revenait sur le champ de bataille et qu'on entendait les râles, les cris, les appels des blessés, c'était affreux, et on ne pouvait rien faire pour eux... Un jour, à Charleroi, il y eut une méprise, on faisait une contre-attaque après la bataille de la journée, pour prendre une ferme ; la nuit tombait. Les Français se mirent à tirer sur nous. Cela m'avait profondément affecté... Le feu dans Charleroi aussi me faisait mal... Le bruit des balles, des obus ne m'impressionnait pas.

« La nuit, ces souvenirs de la guerre m'obsédaient. — Je ne pouvais dormir. Un soir, dans une grange, le 29 août, j'eus des visions ; dans les aspérités du mur, je distinguais nettement des têtes d'Allemands qui se contorsionnaient, exprimant de grandes douleurs. Il y avait de curieuses variétés dans les visages. Je me rendais compte que ce n'était pas réel. Je me retenais cependant pour en parler aux camarades. Je sortais, je rentrais et je les revoyais toujours. Cela a pu durer une heure ou deux, et puis j'ai dormi avec des cauchemars...

« Je suis effrayé de me voir tel que je suis. Quelquefois, tout d'un coup, quand je

suis seul, je me mets à pleurer. Je me dis que je ne pourrai plus faire la classe à mes élèves.. surtout, qu'on ne parle pas à ma femme de la situation lamentable dans laquelle je me trouve ou bien qu'on la prévienne doucement...

« Quand j'apercevais les médecins dans la salle, à Vannes, mon état nerveux s'aggravait : à leur vue, les images de la guerre affluaient dans mon esprit ; ils passaient en déclarant que ce n'était rien. Je ne peux pas lire le journal, je ne peux pas voir un blessé, je ne peux causer avec les camarades, sans émotion. Il y a des brutes qui disent que la guerre ne les impressionne pas, cela m'irrite, puis j'ai pitié d'eux.

« Un jour, à Vannes, on a dit que j'exagérais ; on a insinué que j'étais un tireur au flanc, cela m'a donné un coup terrible ; j'étais mortifié ; des injures me venaient à l'idée, j'aurais voulu frapper; j'ai été bien malade durant plusieurs jours, et ce souvenir m'accable...

« Je suis devenu méfiant. Il me semble que les gens, dans les groupes, parlent et se moquent de moi. Je me figure qu'ils me regardent de travers (tendance aux idées de persécution basées sur des interprétations fausses). »

Antécédents. — Pas de cas de maladies mentales ou nerveuses dans la famille. Son père, quand il a des contrariétés, tremble de tout le corps ; sa mère est très impressionnable ; ses deux frères, bien portants, sont au feu.

Dans sa jeunesse, A... a souffert d'entérite. Il a fait deux ans de service militaire. Il s'est marié en 1913 ; sa femme n'a pas eu d'enfants.

Caractère sensible, il eut une forte émotion lors de la déclaration de guerre et à l'occasion du départ, mais il était très résolu Lorsqu'il lisait en classe une belle page de littérature, il s'attendrissait et pleurait ; si un enfant se blessait dans la cour, il était peiné.

Évolution. — L'état du malade est resté stationnaire à l'hôpital, puis s'est très amélioré en convalescence et la guérison est survenue. Reparti pour le front, A... y a été tué.

24 *septembre.* — La nuit a été plutôt mauvaise. A plusieurs reprises le malade a crié « : Oh ! Ah ! » Il raconte des cauchemars de guerre. La journée avait été assez bonne : le sergent A... avait écouté en riant les histoires drôles d'un lieutenant de tirailleurs, il avait même participé à la conversation.

26 *septembre.* — Congé de convalescence de trois mois. Sa femme et son père viendront le chercher le 3 octobre.

4 *octobre.* — Le malade est calme lorsqu'il quitte l'hôpital. Au moment de prendre le train, la vue de six prisonniers allemands qui traversent la gare, l'excite, l'irrite : il s'élance vers eux le poing menaçant. Le voyage fut pénible, à cause de l'énervement du patient.

29 *octobre.* — Les tremblements nerveux sont plus espacés. Le malade lit, cause volontiers ; il est avide des nouvelles de la guerre ; il peut parler avec calme de ce qu'il a vu.

16 *décembre.* — L'état nerveux persiste, atténué.

Janvier 1915. — Placé durant deux mois en observation au point de vue névropathique, il rejoint son corps par guérison.

Avril 1915. — Reconnu apte au service armé, il fait les fonctions de sergent-major.

5 *novembre* 1915. — Il part au front en renfort. Son moral est excellent, élevé, exemplaire.

14 *avril* 1916. — Il est tombé au champ d'honneur. Il a fait l'objet de la citation posthume qui suit : « Sous-officier d'une grande bravoure et du plus absolu dévouement. Volontaire à plusieurs reprises au cours des combats de juin 1916, pour effectuer des patrouilles et des travaux périlleux. A été tué dans la nuit du 13 au 14 août, alors que, après un violent bombardement et malgré le feu des mitrailleuses, il maintenait par son exemple ses hommes au travail pour creuser une tranchée a proximité immédiate de l'ennemi. »

Observation II. — *Résumé.* — Soldat, 40 ans. Part pour le front le 14 août 1914. Débarque sur la frontière de Belgique : surprise de l'ennemi, bombardements, retraite précipitée et désordonnée. Le régiment se reforme rapidement, retourne en lignes et participe

à la bataille. Le soldat O... est évacué pour troubles cérébraux le 27 septembre 1914. En octobre : syndrome hyperthymique à base d'anxiété avec idées confuses de persécution, craintes imaginaires, etc. ; illusions, interprétations ; asthénie secondaire ; disparition lente des troubles émotionnels du début (mai 1916) ; persistance du syndrome asthénique. En mars 1920 : guérison du syndrome hyperthymique initial ; asthénie chronique avec irritabilité. Capacité professionnelle diminuée de moitié, sinon plus.

Odierl..., Alfred, 40 ans, charpentier, soldat du 11e régiment territorial d'infanterie, a été évacué du front pour troubles cérébraux et est entré, le 6 octobre 1914, à l'hôpital militaire B...

Histoire clinique. — Le soldat O... est mobilisé le 3 août 1914, à N... ; le 14, il part pour le front. Son régiment, après un court arrêt à Ivry-sur-Seine, gagne la ligne de combat. On débarque dans le Nord, à Bourghelles, vers midi. Tout le mondeétait très fatigué ; quelques-uns se mettent à faire la soupe, les autres dorment. Chacun était installé depuis un moment quand les obus se mettent à tomber sur le village. Surprise générale,désarroi : le commandant fait donner l'artillerie ; mais bientôt on doit battre en retraite sous une pluie de balles et d'obus.

Le soldat O... était attaché aux convois, près d'un officier, comme cycliste, il fatiguait moins que ses camarades. Après plusieurs jours de marches forcées (les 27 et 28 août), le régiment est dirigé par voie ferrée sur Rouen pour y être reconstitué. Dix à quinze jours après, il est envoyé de nouveau à la bataille, l'ennemi ayant à son tour battu en retraite (victoire de la Marne) Le soldat O... a pris part aux combats de la Somme et spécialement à la bataille de Péronne.

Reconnu malade à Albert le 27 septembre 1914 (troubles mentaux), il est hospitalisé à Arras une huitaine de jours, puis évacué sur l'arrière. Le 6 octobre 1914, il entrait à l'hôpital militaire B...

Etat actuel, 7 octobre 1914. — Le soldat O... présente un assez bon état organique, malgré un amaigrissement de plusieurs kilos, d'après les renseignements de sa femme. Il accuse des douleurs variées : céphalée, rachialgie, etc. Il se plaint de fatigue, d'abattement. Tous les réflexes sont normaux.

a) Au point de vue mental, on note des troubles de la mémoire et des phénomènes d'hyperémotivité avec idées confuses de persécution. Il a de la difficulté à rassembler ses souvenirs pour préciser son curriculum depuis la guerre ; il s embrouille, mais avec le temps parvient presque toujours à se corriger. Il parle peu spontanément.

Il se montre particulièrement craintif ; il regarde avec inquiétude les gens, les choses ; d'aspect sombre, concentré, il sursaute au moindre bruit. Une charrette passe dans la rue, il croit que c'est un obus qui éclate. Si ses camarades ou l'observateur évoquent près de lui ou avec lui le fait de la guerre, son visage se contracte et exprime la peur, l'angoisse. Il dit souvent, et simplement : « C'est terrible... C'est épouvantable... » Il ne donne des détails qu'exceptionnellement. Il accuse de l'oppression, des battements de cœur. Quelquefois, il se plaint qu'on le regarde de travers, il demande s'il va être condamné à mort. Il a peu de tendance à l'agitation, il s'isole plutôt, il se cache. L'énervement est nul.

Il dort mal, il a des cauchemars ; toutes les nuits, ce sont des rêves de guerre : il assiste à des combats, il perçoit des éclatements d'obus à proximité ; il entend des cris, des appels, etc.

Quelquefois l'infirmier le surprend en train de pleurer et de se lamenter sur son sort : « Je pleure parce que je me trouve malheureux... Avoir vu ce que j'ai vu ! C'est effrayant. »

b) Prié d'expliquer comment se sont développés les malaises qu'il éprouve, il expose, par bribes et à intervalles plus ou moins éloignés, ses sensations de guerre : « Dès mon arrivée au front, sur la frontière de Belgique, je fus fortement impressionné par le violent bombardement que nous avons subi ; à peine débarqués, nous étions en contact avec l'ennemi. Surpris, disait-on, par les Allemands, il fallait à la hâte battre en retraite... Mais c'est surtout dans la Somme que j'ai eu à souffrir de la bataille. J'étais cycliste aux convois. Tantôt on avançait, tantôt on reculait, et toujours sous le feu de l'ennemi. Quelquefois, on se perdait, on s'égarait, on ne savait plus où aller...

Là, la bataille était terrible ; c'est surtout le canon qui me faisait de l'effet. L'obus qui part « bsi, bsi » et qui arrive, c'est cela qui m'angoissait et m'étreignait à l'estomac. Après l'éclatement « bang », on est soulagé. Ça me donnait des coliques et comme de la dysenterie, à la fin j'avais des selles liquides et noires. Je me rendais bien compte que c'était le canon qui me faisait cela : ça durait autant que la canonnade. Je n'en parlais à personne, je le cachais... Ça me craquait dans la tête. J'avais des palpitations. C'était la peur, je l'avoue. Si je me trouvais avec les camarades, j'étais mieux : on se réconfortait les uns les autres ; mais comme cycliste, j'étaits souvent isolé. Je m'abritais comme je pouvais. Il fallait bien durer... J'avais honte de m'ouvrir de cela aux autres... Et puis, c'étaient des cadavres partout, des cadavres de camarades, des cadavres d'animaux. Je ne m'y habituais pas ; des frissons me couraient sur le corps. Ça m'épuisait... Toutes les nuits, j'avais des cauchemars terribles. Je dormais parce que j'étais fatigué, mais je me réveillais deux ou trois fois... »

Au cours de ces interrogatoires prolongés, on note des sueurs profuses, des tremblements, des soupirs, plus rarement des palpitations ; le pouls est lent, jamais accéléré.

Antécédents. — Les antécédents héréditaires sont chargés. Son père est mort de tuberculose pulmonaire à 42 ans. Sa mère a eu cinq enfants. Un de ses frères et une de ses sœurs ont présenté des troubles mentaux et nerveux; sa sœur a même été placée dans un établissement d'aliénées ; son frère paraît être un simple hypocondriaque ; il est mobilisé.

Il n'a eu à supporter dans son enfance et sa jeunesse aucune affection grave. Le niveau intellectuel est normal. Il exerce la profession de charpentier. Il n'a fait qu'un an de service militaire comme fils aîné de veuve. En 1899, à 27 ans, il a contracté un chancre de la lèvre inférieure : il s'est soigné activement. Marié en 1901, sa femme a fait deux fausses couches, à trois mois environ. Il déclare avoir bu en excès, les jours de paye, avec les camarades ; il avait même quelquefois, avant la guerre, des cauchemars.

Du caractère gai, mais non bruyant, il était assez sensible : il ne lui fallait pas d'ennuis, pas d'inquiétudes, soit à la maison, soit à l'atelier, ou cela le bouleversait S'il avait une contrariété avec un ami, il en souffrait cruellement : il avait toujours tendance à dire que c'était lui qui avait tort. Il se faisait des idées, des chimères pour des futilités.

Evolution. — L'état du malade est resté stationnaire pendant près d'un an. Les troubles de l'émotivité, la tendance au délire de persécution ont disparu, mais des signes nets d'asthénie persistent sans modification depuis plusieurs années.

11 *octobre* 1914. — Troubles de l'émotivité à base d'anxiété. Quelques illusions. La nuit, cauchemars (rêves de guerre : revoit le paysage d'Albert, les champs, les prés, les maisons, l'église qui brûlait, et puis entend des balles siffler, des obus éclater. Phénomènes d'asthénie mentale et d'amyosthénie : « Je suis comme usé », dit-il.

16 *octobre.* — Deux mois de convalescence.

27 *octobre.* — Sa femme dit que dans la rue, il a peur des gens, il croit qu'on le regarde de travers. Sa mémoire est mauvaise, il commet des oublis à chaque instant. Il prie son entourage de ne pas lui parler de la guerre, il dit : « Si vous saviez comme c'est terrible ! Si vous saviez comme c'est triste ! Vous ne pouvez pas vous figurer ce que c'est. » Il n'a pas pu rester à la campagne où on l'avait conduit : il s'y ennuyait.

17 *novembre.* — Cauchemars durables (quelquefois zoopsies). Fatigabilité.

7 *décembre.* — Insomnie, cauchemars. Dans la journée, il lit le journal, mais ne garde pas le souvenir de ses lectures. Abattement, anénergie. Il dit qu'il va bientôt mourir. Il parle peu, s'isole.

9 *décembre.* — Toujours très impressionnable et craintif. Il se voit malheureux et chacun vient s'apitoyer sur son sort. La conversation l'agace. Il voudrait ne pas penser à ce qu'il a vu à la guerre, parce que ça lui fait mal, mais il ne peut pas. Il a quelquefois des idées qui l'étonnent : « L'autre jour, dit-il, j'inventais une boule explosive pour les aviateurs ; ça faisait de grands trous dans la terre. » Céphalée par intervalles, étourdissements.

29 *décembre.* — Réformé n° 2.

9 *mars* 1915. — Tendance à l'anxiété persistante. Les cris des soldats anglais qui

passent devant chez lui et partent pour le front, lui font peur. Il croit, par moments, percevoir des coups de canon. Il ne lit plus les journaux. Il se désintéresse de tout. Il est anéanti, il se plaint de courbature, de fatigue. La mémoire est mauvaise. Céphalée, maux de reins. Désespéré parfois, il demande un revolver pour se tuer.

Avril 1915. — Maintenu réformé n° 2.

Juillet 1915. — Depuis environ deux mois, il va à l'atelier ; son patron l'a repris et lui donne la moitié de son travail d'autrefois. Il ne travaille pas tous les jours, mais cela le distrait. Il n'a plus de cauchemars. L'amyosthénie et l'amnésie persistent.

Le caractère du malade a beaucoup changé : la disposition à l'énervement, aux pleurs est très accusée. Sa femme dit qu'il est exigeant, autoritaire, alors qu'autrefois il était doux et patient. Il se plaint quotidiennement de malaises divers ; mais dès qu'on lui parle d'aller voir un médecin, il s'emporte.

Il se plaint fréquemment de maux de tête et de reins. Il n'a qu'exceptionnellement des « relations » avec sa femme et « ça » le prend brusquement.

Mai 1916. — Les troubles émotionnels à base d'anxiété ont totalement disparu. L'asthénie générale avec irritabilité tend à passer à la chronicité. Le malade continue à travailler.

Mars 1920. — Asthénie chronique postémotionnelle. Amyosthénie et anidéation d'intensité moyenne, mais nettement caractérisées (sentiment de faiblesse générale, fatigabilité, amnésie d'évocation, etc.) ; troubles du caractère (impatiences, colères, tendance à l'isolement) ; céphalée, rachialgie, etc. Sa femme déclaré : « Ce n'est plus le même homme. Il n'a plus la même vigueur qu'avant, il n'est jamais à la conversation. Je lui dis souvent : « Tu ouvres de grands yeux et tu ne vois rien. » Tout l'agace. S'il boit un peu avec les camarades, ça se connaît tout de suite. » L'asthénie génitale est complète. Il travaille ou mieux, il bricole. Il n'a pas de pension. Sa femme doit le prier pour le conduire à notre consultation et les consultations ne sauraient se répéter.

1° Le syndrome hyperthymique aigu délirant prend son origine dans les émotions douloureuses, subies du fait de la guerre et de la bataille. Les émotions constatées par l'observateur sont variées et variables, suivant les individus et suivant les moments, suivant les dispositions affectives personnelles et suivant les événements. On peut, bien certainement, dans ces cas, parler de « terrain » favorable à l'éclosion des symptômes pathologiques, mais l'obscurité et la complexité qui entourent et enveloppent ces faits cliniques sont telles que, pratiquement, sinon scientifiquement, on peut négliger ce point étiologique particulier. Sur cet état hyperthymique primitif, intense, durable, viennent se greffer les illusions, les hallucinations, les interprétations délirantes, etc.

Chez le malade qui fait l'objet de notre première observation, nous notons peu de sentiments et de réactions à base d'anxiété ; les éclatements d'obus à proximité, le sifflement des balles ne troublent pas ou troublent peu son état nerveux ; mais la vue des horreurs de la guerre, les morts, les blessés, les incendies, exaltent ses dispositions au chagrin, à l'énervement, à la pitié. Les illusions, chez lui, n'ont eu qu'un caractère épisodique. De même les idées de persécution sont restées à l'état d'ébauche, elles n'ont jamais eu tendance à se systématiser, à se cristalliser, comme cela arrive dans d'autres cas.

Chez notre second malade, l'anxiété, la peur dominaient d'une manière évidente : les coups de canon, l'éclatement des obus, l'impressionnaient au plus haut point et le poussaient à se cacher, sinon à fuir. Il le

reconnaît. Il explique comme il luttait pour rester à son poste ; il en avait honte et cachait son état à ses camarades. Les illusions, les hallucinations, peut-être, les fausses interprétations, les idées de persécution consécutives, se sont nettement développées et elles n'ont disparu qu'après plusieurs mois.

2° A notre avis, l'évolution de ces syndromes hyperthymiques aigus délirants varie suivant chaque individu. Si les prédispositions existent, et nous n'en doutons point, il faudrait considérer pour le seul syndrome que nous étudions : des prédispositions à l'éclosion de la maladie, des prédispositions à la forme du délire, des prédispositions à telle évolution spéciale, etc. Certaines étiologies sont un tissu d'inconnues. Ici, à dessein, nous avons choisi deux cas relativement simples. Dans le premier, le malade guérit ; redevenu *compos sui*, il repart pour le front et s'y conduit dignement. Une thérapeutique lui a été appliquée, il a été traité à temps. Cela a-t-il contribué à la guérison ? C'est possible, ce n'est pas certain : les inconnues redeviennent multiples. Notre second malade a guéri de son délire, de ses illusions, etc. Mais les émotions affectives qu'il a subies ont entraîné de l'asthénie générale (celle-ci était très nette dès le début), et cette asthénie musculaire et mentale persiste à ce jour et apparaît comme incurable. On dira qu'il était prédisposé aux troubles dysthéniques : cette opinion est très défendable.

Nous pensons que ces syndromes hyperthymiques aigus délirants peuvent laisser après eux les maladies les plus variées (délire de persécution, mélancolie, hypocondrie, démence précoce, asthénie chronique, psychoses périodiques, etc.).

3° On a proposé, pour qualifier les états que nous étudions ici, l'expression de « syndrome émotionnel ». Cette expression nous paraît insuffisante. Elle ne met pas en relief le caractère pathologique des faits observés ; l'observateur constate des phénomènes hyperthymiques et peut-être parathymiques ; il importe de le dire. Les troubles sensoriels, les interprétations fausses, le délire sont constants : il faut donc, à notre avis, l'indiquer.

4° Ces états d'hyperthymie aiguë délirante ne sont pas spéciaux à la guerre ; on peut les observer à l'occasion de toutes sortes de catastrophes ou de maux publics, comme à l'occasion des malheurs privés, des chagrins domestiques, des ennuis, des souffrances morales de chaque jour, etc. Mais ils empruntent à la guerre une couleur, une intensité, une variété dignes déjà de fixer l'attention ; ils contribuent enfin, pour nous, à établir le rôle considérable des états émotionnels et passionnels dans le développement des névroses et des psychoses.

Conclusions. — Les émotions du champ de bataille, violentes, répétées, déterminent des impressions vives et laissent des souvenirs douloureux, des images effrayantes qui, chez certains sujets, donnent naissance, brusquement ou progressivement, à des syndromes hyperthymiques aigus délirants. Le délire, d'origine émotionnelle, est en relation avec des interprétations fausses, absurdes, ou avec des illusions et hallucinations. L'hyperthymie aiguë délirante de la bataille est quelquefois curable ; elle se complique

souvent de névroses ou de psychoses chroniques variées. Nous considérons comme insuffisante l'expression «syndrome émotionnel», proposée surtout, semble-t-il, pour qualifier ces états psychopathiques. L'hyperthymie aiguë délirante due à la guerre ne diffère, en fait, que par la couleur et la forme des syndromes hyperthymiques aigus délirants communs et d'observation quotidienne. Chez nos deux malades, les émotions afflictives sont spéciales: elles empruntent leurs caractères propres aux prédispositions individuelles congénitales ou acquises (1).

(1) Benon (R.). Voir: Les maladies mentales et nerveuses et la guerre. *Rev. neur.*, 1916, février, p. 210-215 ; — La dégénérescence mentale et la guerre. Classification des maladies mentales et nerveuses. *Rev. neurol.* 1918, nov. : — L'hyperthymie aiguë délirante. *Rev. de méd.* 1920 ; — L'hyperthymie aiguë délirante à base de joie. *Bull. de la Soc. méd. de méd. ment. de Belgique*, 1920. — L'hyperthymie aiguë simple, *Prog. médic.*, sous presse.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau Traité de Médecine, publié sous la direction de G. H. Roger, F. Widal et P.-J. Teissier, Fascicule 1er : *Maladies Infectieuses.* 1 volume de 482 pages avec 55 figures dans le texte et 3 planches en couleurs. Masson et Cie, éditeurs, 1921.

Ce nouveau *Traité de Médecine*, qui contient à la fois l'histoire naturelle des maladies, l'exposé de nos connaissances cliniques, les moyens d'investigation et la thérapeutique, était nécessaire à la nouvelle génération médicale.

Autour des directeurs, Roger, Widal et Teissier, sont venus se grouper un nombre imposant de collaborateurs recrutés dans le monde entier.

En présence de l'orientation actuelle de la médecine et de la transformation des méthodes d'investigation basées de plus en plus sur les conceptions biologiques, on a consacré une place importante aux méthodes de laboratoire (analyses, explorations radiologiques, méthodes graphiques, etc.) qui sont devenues indispensables à la médecine clinique.

Le Nouveau Traité de Médecine fait aussi une très large part à la Thérapeutique, à l'Hygiène, à la Prophylaxie.

Il est divisé en 21 fascicules, abondamment illustré de figures dans le texte et de planches hors texte en couleurs.

Le Fascicule 1er, consacré aux maladies infectieuses, traite des matières suivantes :

L'*Infection*, par G. H. Roger. — *Les Septicémies*, par E. Sacquépée. — *Streptococcies*, par G.-H. Roger. — *Erysipèle*, par G.-H. Roger. — *Pneumococcie* et *Pneumonie*, par P. Ménétrier et H. Stévenin. — *Staphylococcie, Infections à Tétragènes, Entérococcie, Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedlander, Psittacose, Infections à Proteus*, par M. Macaigne. — *Infections putrides*, par A. Veillon. — *Méningococcie*, par. Ch. Dopter. — *Gonococcie*, par M. Hudelo.

Les Neurologistes consulteront avec profit les articles consacrés aux manifestations et aux complications nerveuses de l'infection pneumococcique (Ménétrier et Stévenin), et de l'infection gonococcique (Hudelo).

Ils trouveront surtout dans ce 1er fascicule une excellente monographie de la *Méningococcie* par l'auteur français qui s'est attaché le plus activement à son étude, Ch. Dopter. La symptomatologie, les formes cliniques, les complications de la méningite cérébro-spinale sont ici exposées de la façon la plus complète et la plus claire. Le chapitre consacré au traitement sérothérapique et à la prophylaxie aura une portée pratique de haute importance. R.

Chirurgie de l'Œil et de ses annexes, par F. Terrien. 2e édition, Paris 1921, Masson, 615 pages et 500 figures.

Les relations si étroites de l'Ophtalmologie et de la Neurologie expliquent l'intérêt

que présentent pour le Neurologiste certains chapitres de cet important Traité, malgré son but de chirurgie spéciale.

A signaler plus particulièrement : l'analgésie régionale arbitraire, la paralysie temporaire provoquée de l'orbiculaire pour faciliter certaines interventions sur le globe, le traitement de la kératite neuro-paralytique et des strabismes paralytiques, la découverte de l'élongation des nerfs de l'orbite, la technique des injections profondes d'alcool, l'anastomose spino-faciale, la ponction lombaire, le traitement des troubles visuels d'origine hypophysaire, etc., etc. Chacune de ces questions est traitée en détails : de nombreuses figures en agrémentent le texte toujours clair et précis.

Cette deuxième édition diffère notablement de la première : c'est une œuvre vraiment nouvelle, parfaite mise au point de la technique chirurgicale et des indications opératoires.

C. Coutela.

Diagnostic et Traitement des Blessures des Nerfs périphériques. Medical Research Counril, His Majesty's Stationnery office, Imperial House, London, 1920, (60 pages, 17 figures).

Traité très concis comprenant une première partie dans laquelle sont exposés les modes d'examen et les traitements opératoires ou non.

Dans une deuxième partie se trouvent examinés les symptômes propres à chacune des lésions nerveuses.

La troisième partie de l'ouvrage comprend les recherches histologiques et la quatrième traite de la causalgie et des moignons rétractés et douloureux.

P. Béhague.

Les Problèmes médicaux de l'Aviation. Medical Research Council, Imperial House, Vungsway, London, 1920 (272 pages).

Livre très étudié traitant les principales questions du vol aux hautes altitudes, mais portant surtout sur les échanges respiratoires, sur les examens de l'équilibre et de l'oreille interne, sur les réactions physochomotrices et sur l'état mental des sujets.

P. Béhague.

SÉMIOLOGIE

Examen d'un Malade « Nerveux », par H. Roger. *Marseille méd.*, n° 23, p. 1161, 1er décembre 1920.

Leçon d'ouverture de la clinique Neurologique de l'Ecole de Médecine de Marseille précisant la technique de l'interrogatoire et de l'examen d'un malade suspect d'affection nerveuse..

A.

Les Cautérisations Nasales et leur action sur les Centres Nerveux, par Leprince (de Nice). *Marseille méd.*, n° 1, p. 52, janv. 1921.

La cautérisation nasale (méthode de Bonnier) en excitant le trijumeau sensitif agirait par son intermédiaire sur les centres bulbaires qui commandent aux diverses fonctions de l'organisme et serait susceptible d'améliorer les troubles qui en dépendent.

L'auteur relate une série d'observations personnelles où cette méthode aurait guéri, pour une durée plus ou moins longue, des troubles plus ou moins graves de l'appareil digestif (constipation, spasme de l'œsophage), respiratoire (bredouillements, aphonie post-commotionnelle, asthénie, rhume des foins), cardio-vasculaire (hypotension, hypertension), etc.

H. Roger.

La Cautérisation Nasale ; son action sur les Appareils Sensitivo-moteur et Psychosensoriel, par A. Leprince (de Nice). *Marseille méd.*, p. 159, 15 févr. 1921.

Observations résumées de neurasthénie, trac, migraine, d'agueusie, anosmie ou cacosmie, vertiges, améliorés par les cautérisations nasales, observations de sciatiques aggravées par cette méthode.

L'auteur admet la disposition topographique de Bonnier, concernant les divers étages de la muqueuse nasale, correspondant à tel ou tel organe : en avant de la tête du cornet, appareil respiratoire, à la tête du cornet, appareil digestif, dans la partie médiane du cornet, appareil digestif, au-dessus rein, foie, pancréas.

H. Roger.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

De l'Agrammatisme et de l'importance de l'Hémisphère droitpour le Langage, par Otto Maas, *Neurol. Centralblatt.*, p. 465 et 506, n°s 14 et 15, 1920.

L'auteur décrit deux cas de malades qui à la suite d'un ictus avaient été frappé, d'aphasie. Au bout d'un certain temps la faculté de parler et la compréhension du langage avaient en grande partie réapparu ; il n'en restait pas moins, dans le premier cas, un trouble très grave du langage cohérent, dans le deuxième cas un style de dépêche typique. A la section des cerveaux on constata dans les deux cas des foyers étendus de l'hémisphère cérébral gauche avec lésion des lobes frontal et temporal et de la région de l'insula. On pourrait admettre que la lésion d'un « centre » ait déterminé les phénomènes susmentionnés, mais il paraît plus probable à l'auteur que l'hémisphère gauche étant éliminé, tout le travail fut effectué par l'hémisphère droit qui, moins exercé que le côté opposé, ne fournissait qu'un langage défectueux. Tout en proposant cette explication, l'auteur est loin de vouloir l'appliquer à tous les cas de style de dépêche ou de style nègre.

Str.

Volumineux néoplasme de la Région Rolandique inférieure droite avec réaction Sensitivo-motrice fruste, par Aubaret, Roger et Giraud. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 12 novembre 1920, *Marseille méd.*, n° 1, p. 22, 1er janvier 1921.

Sarcome vasoformatif vraisemblablement piemérien du volume d'une noix, comprimant la base de la frontale ascendante, la 3e frontale, et ne s'étant traduit que par une parésie faciale légère et une légère hémiparésie avec Babinski. Stase papillaire.

Trépanation décompressive suivie de hernie cérébrale, mais avec amélioration des symptômes pendant plusieurs mois.

Reprise des signes d'hypertension intracranienne (tension 37 au Claude) : nouvelle tentative opératoire. Exitus.

H. R.

Brèches Osseuses Craniennes par Boinet. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône. Marseille méd.*, 1920.

Observations résumées de 37 brèches osseuses craniennes de sièges divers sur lesquelles aucune intervention chirurgicale n'a été pratiquée.

H. Roger.

Sur un cas d'Encéphalite des Noyaux Lenticulaires diagnostiqué et confirmé par l'autopsie, par le Prof. Arthur v. Sarbo (de Budapest). *Neurolog. Centralblatt*, n° 15, p. 498, 1er août 1920.

L'auteur apporte comme contribution à l'étude de la physiologie pathologique des noyaux lenticulaires l'observation d'un cas d'encéphalite, au cours de laquelle il a vu

évoluer les symptômes suivants : 1° immobilité de la face, attitude rigide du corps, rappelant celle de la paralysie agitante ; 2° hypertonie : contractur en flexion des extrémités ; 3° rareté des mouvements volontaires et lenteur dans tous ces mouvements ; 4° Catalepsie des membres ; 5° Hypermimie : expression souriante de la figure se manifestant au parler.

La motilité active est conservée, les signes d'irritation pyramidale manquent, pas de troubles des sensibilités. A ces phénomènes, que Wilson a bien étudiés dans la maladie qu'il dénomma la « dégénérescence progressive des noyaux lenticulaires » et que Strumpel a décrits comme troubles du « système amyostatique», l'auteur ajoute encore l'aspect particulier de la peau de la face, qui donne l'impression d'être enduite de pommade.

La dissection du cerveau donna les résultats suivants : macroscopiquement la région des noyaux centraux ne montre aucune altération grossière, cependant on remarque que les espaces lymphatiques autour des vaisseaux sont très dilatés par suite d'œdème (surtout dans les noyaux lenticulaires). A l'examen microscopique de la région lenticulaire, on trouve des cellules ganglionnaires très altérées dans leur forme. Elles sont recroquevillées sur elles-mêmes. Les espaces lymphatiques péricellulaires sont très élargis et contiennent dans leur lumière des mononucléaires du type lymphocyte. Sur toute la coupe les cellules mononucléaires sont nombreuses. On trouve une infiltration périartérielle très prononcée surtout autour des gros vaisseaux. Dans la capsule interne les gaines de myéline ont disparu, à leur place on trouve des espaces vides, ce qui donne à la capsule interne un aspect particulier, spongieux (Luckenfeldbildung).

STRASBOURG

Tumeur du Cervelet, par PLANCHE et BOCCA, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1920. *Marseille méd.*, p. 864, 1920.

Tuberculome du lobe gauche du cervelet (cellules géantes) chez un enfant de cinq ans, ayant présenté un syndrome d'hypertension intracranienne (avec dissociation albumino-cytologique et hyperglycosie du L. C. R.), des symptômes cérébelleux sans prédominance unilatérale (mais avec stase papillaire plus marquée à gauche).

A signaler le bruit de pôt fêlé à la percussion cranienne par disjonction des sutures, et la mort rapide après ponction lombaire, l'enfant indocile s'étant relevé après la rachicentèse.

H. ROGER.

Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux à Symptomatologie fruste. Précocité et gravité des Troubles Visuels. Amélioration des Troubles de l'Equilibre par la Radiothérapie, par H. ROGER et G. AYMÈS. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juillet 1920. *Marseille méd.*, p. 841-854, 1er sept. 1920.

Cette tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche à symptomatologie par ailleurs classique (troubles de la marche avec déviation vers la gauche, légère atteinte des fonctions cérébelleuses gauches, abolition de l'audition avec inexcitabilité labyrintique, parésie faciale), se distingue par la précocité et la gravité des troubles visuels qui ont abouti rapidement à la cécité complète (névrite par stase). Les auteurs n'ont observé ce malade que plusieurs mois après le début des troubles actuels.

A signaler la dissociation albumino-cytologique du L. C. R. (3 gr. d'albumine, très rares lymphocytes), l'accentuation des vertiges et des troubles de l'équilibre ainsi que l'apparition après la ponction lombaire d'une céphalée occipitale jusque-là absente (signe paradoxal, étant donné l'hypertension en jet violent du L. C. R., que les auteurs croient en rapport avec les tumeurs de l'étage postérieur du crâne).

Devant le refus de toute intervention chirurgicale, curative ou décompressive, qui serait d'ailleurs restée inefficace contre la cécité malheureusement définitive, la radio-

thérapie a été essayée. Au bout de 7 séances, il existait une amélioration nette de la démarche et une diminution tant de l'hypertension que de l'hyperalbuminose céphalorachidienne. H. R.

ORGANES DES SENS

L'Œil de l'Aigle, par Rochon-Duvigneaud. *Soc. franç. d'Ophtalm. de Paris*, p. 221, 1919.

A signaler plus spécialement, l'existence chez les rapaces diurnes de deux fovea : l'une, centrale, correspondant à la fovea unique des autres oiseaux, l'autre située plus en arrière et plus bas (fovea latérale et postérieure) dont les couches cellulaires sont un peu moins riches. C. Coutela.

Etudes sur le Nystagmus, par Ch. Lafon, *Annales d'Oculistique*, n° 4, p. 209 et n° 9, p. 529, avril et sept. 1920.

Dans cet important mémoire, qui se prête mal à l'analyse, l'auteur établit d'abord l'unité du nystagmus ; le nystagmus à ressort, à type labyrinthique, n'apparaissant que dans les positions forcées de latéralité, est une forme fruste, incomplète du phénomène et le nystagmus permanent, dont les oscillations sont ondulatoires ou à ressort, selon la position du regard, en est la forme typique, complète. Le nystagmus est un trouble de la statique oculaire ou, plus exactement, du facteur statique de l'une des fonctions élémentaires de direction, le facteur cinétique de cette fonction et la convergence restant normaux.

Puis, dans une série de chapitres, l'auteur étudie les rapports du nystagmus congénital et de la convergence et il démontre l'action inhibitrice de celle-ci. Dans la plupart des cas, une forte impulsion de convergence atténue ou même arrête les oscillations. Ainsi, pour diminuer leur trouble visuel, les malades ont-ils une tendance inconsciente à exagérer cette impulsion, d'où un certain degré de contracture de la convergence, qui se traduit par une légère diplopie homonyme habituellement latente. Cette action de la convergence permet de comprendre le mécanisme du nystagmus latent, qui apparaît quand on met obstacle à la vision binoculaire ; elle explique aussi la coexistence fréquente du strabisme concomitant chez les nystagmiques.

De l'analyse des rapports existant, entre le nystagmus et le spasme nutant, il résulte que celui-ci est à son début un mouvement compensateur de celui-là ; mais rapidement le nystagmus et la rythmie d'habitude deviennent indépendants, l'un persistant sans changement, l'autre s'atténuant progressivement.

Pendant la narcose, le nystagmus congénital disparaît avec la conscience, c'est-à-dire avant que les réflexes, la sensibilité et le tonus musculaire soient abolis ; inversement, il ne se rétablit que lorsque le réveil est complet. Il se comporte donc encore comme un phénomène d'origine corticale.

Dans le nystagmus congénital, il est de règle que la recherche des symptômes labyrinthiques et cérébelleux soit négative.

Dans le nystagmus acquis d'origine vestibulaire ou cérébrale, qui ne diffèrent du reste que par leur cause, la convergence est également inhibitrice des oscillations. L'auteur montre que le « signe de la convergence » chez les commotionnés, signalé d'abord par Zimmern et étudié par Descamps et ses collaborateurs, ne saurait être un symptôme d'organicité, comme l'ont prétendu ces derniers ; c'est une contracture passagère de la convergence, qui paraît être une réaction de défense contre le nystagmus provoqué par les épreuves vestibulaires.

Le nystagmus professionnel (nystagmus des mineurs) est un tremblement musculaire,

qui a pour cause la fatigue due à la position habituelle du regard pendant le travail ; il diffère complètement du vrai nystagmus et n'est qu'un pseudo-nystagmus.

Il en est de même du nystagmus volontaire, qui est un tremblement provoqué par la contraction énergique et volontaire des muscles oculo-moteurs.

Le nystagmus hystérique est un nystagmus volontaire conscient ou suggéré ; il n'est donc lui aussi qu'un pseudo-nystagmus.

Ensuite l'auteur examine et critique les trois récentes théories pathogéniques du nystagmus, celles de Sauvineau, de Coppez et de Bard.

Pour terminer, l'auteur coordonne les conclusions des divers chapitres. Le nystagmus est un trouble statique d'une des fonctions élémentaires de direction, le facteur cinétique de ces fonctions restant intact ; étant donné cette dissociation, il doit avoir une origine corticale.

Le nystagmus congénital ne peut alors avoir pour cause qu'un vice de développement de la fonction. La convergence possède une action frénatrice sur les oscillations ; aussi tous les sujets qui présentent à un degré quelconque ce vice de développement ne seront pas fatalement nystagmiques ; mais le deviendront de préférence ceux dont la convergence est rendue précaire par une amétropie congénitale ou par une lésion oculaire survenue pendant la vie intra-utérine ou aussitôt après la naissance.

Les lésions qui atteignent l'appareil vestibulaire, les centres cérébelleux de l'équilibration et les voies d'association les réunissant au cortex provoquent du nystagmus en retentissant sur la fonction de direction. Comme ces lésions apparaissent à une époque plus ou moins tardive, alors que la fonction de convergence solidement établie possède toute sa puissance inhibitrice, les oscillations n'apparaissent en général que dans les positions extrêmes de direction, qui sont incompatibles avec une forte impulsion de convergence. C. Coutela.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux survenue à la suite d'un Traumatisme Cranio-facial chez un Syphilitique, par Velter et Cousin: *Soc. d'Opth. de Paris*, p. 348, 18 déc. 1920.

Apparition tardive d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux près de trois semaines après un traumatisme qui, s'il a pu retentir sur le cerveau, ne l'a fait que très modérément: la radiographie montre un grain de plomb contre la table externe de la fosse temporale gauche, ayant pu ainsi déterminer une contusion plus ou moins marquée de la région cérébrale sousjacente. Le sujet est manifestement syphilitique : lymphocytose rachidienne et B.-W. positif, amélioration par le traitement.

C. C.

Méningo-encéphalocèle postérieure de l'Orbite. Les Glioses de l'Œil et de l'Orbite, par Van Duyse. *Soc. Belge d'Ophtalmol.*, nº 41, p. 30, 25 avril 1920.

L'analogie clinique entre la méningo-encéphalocile et le kyste colobomateux intra-orbitaire, qui se glissent l'un et l'autre entre le bulbe et le plancher orbitaire vers la paupière inférieure, ne laisse pas que d'être considérable. La structure histologique des deux productions peut être fort semblable : une commune origine primitive l'explique amplement. La disposition stratifiée, cérébelleuse, atypique n'a point toutefois été observée dans les kystes colobomateux orbitaires à un degré aussi prononcé que dans l'encéphalocèle actuelle. D'autre part le microphtalmis et le colobome sont pour ainsi dire la règle dans les kystes colobomateux. Au point de vue pratique, il importe de ne pas confondre une méningo-encéphalocèle postérieure avec un kyste colobomateux. La tonction exploratrice s'impose (disproportion entre le volume du liquide aspiré et le volume du kyste). L'ablation de la méningo-encéphalocèle a entraîné la mort dans les cas connus. C. Coutela.

Tumeur de la Région Infundibulo-hypophysaire avec Syndrome Adiposo-génital et Hémianopsie latérale homonyme, par BOLLACK et HARTMANN. *Soc d'Opht. de Paris*, p. 354, 18 déc. 1920.

Femme de 36 ans atteinte de parésie de l'oculomoteur commun droit avec hémianopsie latérale homonyme gauche typique sans stase papillaire. Syndrome adiposo-génital. L'autopsie montre une tumeur épithéliale à point de départ vraisemblablement dans le lobe antérieur de l'hypophyse, comblant la totalité de la selle turcique (portion intra-sellaire) avec prolongement keptique comprenant la région infundibulaire (portion extra-sellaire). L'absence de tout signe de diabète insipide semble due à l'intégrité fonctionnelle relative de la région infundibulaire. C. COUTELA.

Quatre observations d'Hémianopsie double, par MOMBRUN et GAUTRAUD. *Arch. d'Ophtalmologie*, n° 20, p. 232, 1920.

A l'occasion de 4 observations prises dans le service de M. de Lapersain, M. et G. font une rapide revue générale de cette intéressante question. C. C.

Kystes de la Rétine, par GALLEMAERTS. *Soc. franç. d'Opthalm.*, p. 223, 1914.

Raretés anatomiques dont l'auteur cite deux cas. C. C.

Une famille atteinte de la Maladie de Leber, par DU SEUTRE. *Arch. d'Opthalmologie*, p. 545, 1920.

Observation intéressante d'une famille atteinte de névrite optique héréditaire et familiale : transmission par les femmes qui sont épargnées relativement ou complètement, atteinte de tous les garçons. C. C.

Le Champ Visuel dans les Lésions Traumatiques du fond d'Œil, par GAZEPIS. *Arch. d'Opthalmol.*, p. 47, 1920.

L'auteur relate trois observations dans lesquelles les lésions de la macula et du segment inférieur de la rétine ont donné lieu à une disparition de la vision au niveau du point de fixation et de la moitié supérieure du champ : rien qui doive surprendre dans la constatation de ce champ visuel pseudo-hémianopsique supérieur.

C. C.

Névrites Optiques syphiliques et Néo-Salvarsan, par LACROIX et FONTAN, *Arch. d'Ophtalmologie*, p. 535, 1920.

Relevé de six observations confirmant l'opinion depuis longtemps démontrée que les névrites optiques survenant au cours du traitement arsènical se produisent, non pas à cause de l'agent thérapeutique, mais malgré son emploi.

C. C.

Embolie de l'Artère centrale de la région de l'Œil gauche suite d'Endocardite rhumatismale. *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, p. 207, 16 oct. 1920.

On sait que dans la très grande majorité des cas, le tableau clinique connu sous le nom d'embolie de l'artère centrale est dû, non à une embolie, mais à une thrombose. L'observation de L. et M. est une exception : l'embolie paraît évidente chez ce jeune cardiaque. C. C.

Tension Artérielle Rétinienne, par DUVERGER et BARRÉ, *Arch. d'Ophtal.*, p. 71, 1920.

Travail intéressant basé sur de nombreuses observations et arrivant aux conclusions suivantes : 1° la tension artérielle rétinienne de l'homme normal est en moyenne de 50 à 60 par le minima, 80 à 100 pour le maxima ; 2° le tonus oculaire n'est pas augmenté

par les hypertensions artérielles rétiniennes de longue durée; 3° la tension artérielle rétinienne paraît sensiblement égale à la tension humérale mesurée à la hauteur de l'œil : en tout cas elle varie parallèlement à la tension générale ; il n'y a pas de tension rétinienne locale différente de l'ensemble; 5° si le résultat de ces recherches se vérifie dans l'avenir, il suffirait en pratique, pour obtenir la tension artérielle rétinienne, de mesurer la pression à l'humérale et de faire le calcul de la dénivellation.

C. C.

L'Iridocyclite due à une lésion du Trijumeau, par WEEKERS, *Arch. d'Ophtalm.*, n° 22, p. 95, 1920.

Intéressante observation d'une malade qui a présenté dans le jeune âge des symptômes oculaires en rapport avec une lésion irritative du sympathique du côté gauche, symptômes ayant persisté pendant de nombreuses années sans entrainer aucune gêne. Dans la suite se développèrent insidieusement des troubles trophiques cutanés et osseux dans le territoire de l'Ophtalmique gauche en même temps qu'une iridocyclite chronique récidivante. C. COUTELA.

Sur un cas de Migraine Ophtalmolplégique, par GIFFO, *Arch. d'Ophtalm.*, n° 9, p. 550, 1920.

Cas de migraine ophtalmoplégique typique survenant par crises régulièrement périodiques de trois mois pendant 15 ans environ. Cessation brusque depuis 8 mois sans aucun motif apparent.

Ophtalmoplégie nucléaire : Facies d'Hutchinson, par JEANDELIZE, *Soc. de Méd. de Nancy*, 11 février 1920.

Type classique de facies d'Hutchinson chez un homme de 26 ans survenu après une dothiénenterie. C. COUTELA.

Paralysie traumatique du Grand Oblique de l'Œil droit par F. ROUSSEAU, *Ann. d'Oculist.*, p. 724, nov. 1920.

Il ne s'agit pas de paralysie vraie dans ce cas de diplopie consécutive à la désinsertion de la partie du grand oblique par coup de corne de vache. Observation intéressante à rapprocher de la diplopie si fréquente à la suite des interventions chirurgicales sur le sinus frontal. C. COUTELA.

Paralysie des deux Oculo-moteurs externes, hypoesthésie alterne et rétrécissement concentrique des Champs Visuels, suite de Traumatisme Cranien, par JEANDELIZE. *Soc. de Méd. de Nancy*, 25 février 1920.

Il s'agit d'un homme projeté en l'air par éclatement d'une mine ; après plusieurs jours de perte de connaissance, il présenta pendant deux ans des troubles cérébraux qui se dissipèrent peu à peu. Il persista une hypoesthésie de la moitié gauche de la face ainsi que des membres droits, une paralysie des deux droits externes et un rétrécissement concentrique des champs visuels sans lésions du fond d'œil. C. C.

Considérations sur l'existence et la nature de la Réaction Méningée dans le Zona ophtalmique, par ROGER PROUST. *Thèse de Paris*, 1920.

Le zona ophtalmique reconnaît la même origine ganglionnaire que le zona en général, c'est-à-dire un processus inflammatoire du ganglion de Gasser. A cette gangliite s'associe une réaction méningée atténuée cliniquement et histologiquement, de formule lymphocytaire Cette association méningo-ganglionnaire s'explique anatomiquement par les rapports intimes du ganglion de Gasser avec les culs-de-sac sous-arachnoïdiens de la

base du crâne. La spécitifité du zona, basée principalement sur les notions d'épidémicité et d'immunité, est encore à démontrer bactériologiquement. En face de l'incertitude où nous sommes actuellement de conclure, le zona ophtalmique se présente avant tout comme un zona symptomatique d'affections générales infectieuses et toxiques différentes. La méningite dite zonateuse, en particulier, apparaît comme de même nature que l'état toxi-infectieux dans lequel elle se rencontre. Parmi les affections considérées, une place à part doit être réservée à la tuberculose et à la syphilis. La méningo-gangliite gassérienne ne représente en définitive qu'un cas particulier des lésions concomitantes des centres nerveux et de leurs enveloppes. Tantôt la localisation ganglionnaire peut être considérée comme la première en date, tantôt la localisation méningée paraît incontestablement primitive. Entre l'atteinte des méninges le siège même du zona ophtalmique commande un pronostic réservé. Les complications oculaires ont leur source principale au niveau du foyer méningo-gassérien. Enfin, il est possible de rapprocher du zona ophtalmique certaines variétés de névralgie et d'hémianesthésie de la face, d'herpès névralgique de la cornée, de kératite neuro--paralytique sans éruption cutanée. Si l'on admet pour ces différentes affections la dénomination de zonas frustes, ceux-ci, de par leur source commune dans la région du ganglion de Gasser, fournissent une preuve surajoutée de l'origine méningo-ganglionnaire du zona ophtalmique.

C. C.

Le Zona Oculaire, par Rollet, *Arch. d'Opht.*, p. 321, 1920.

Revue générale de nos connaissances actuelles sur le zona ophtalmique avec lésions oculaires. C. C.

Observations cliniques de Thrombo-phlébite du Sinus Caverneux et des Veines Ophtalmiques, par C. Charlin. *Arch. d'Oculistique*, p. 708, novembre 1920.

L'auteur rapporte quatre observations typiques de thromboplébites du Sinus caverneux secondaire dans deux cas à une otite purulente, dans un troisième à une ostéite du maxillaire inférieur, dans un quatrième sans cause connue. Il insiste sur la triade symptomatique : hyperthermie, symptômes méningés et symptômes orbitaires. Pour terminer, l'auteur passe en revue les relations du sinus caverneux avec les veines périphériques cutanées et muqueuses de l'extrémité céphalique, relations bien connues depuis la thèse déjà ancienne de Festal, inspirée par Farabeuf à l'occasion d'un malade observé par M. De Lapersonne. C. Coutela.

Symptômes Oculaires du Botulisme d'après 4 observations, par de Saint-Martin, *Ann. d'Oculist.*, p. 195, 1920.

L'auteur insiste sur la fréquence des troubles visuels et en particulier des altérations du champ visuel par lésions du nerf optique. Il signale les troubles paralytiques bien connus. C. C.

Du Tétanos consécutif aux Lésions Oculaires, par Castelain et Lafargue. *Ann. d'Oculist.*, n° 1, janv. 1920.

A l'occasion d'une observation, les auteurs font une revue générale de tous les faits publiés de tétanos consécutif d'une plaie pénétrante du globe. C. C.

L'Encéphalite léthargique, par Jean Lhermitte. *Soc. d'Ophtam. de Paris*, p. 227, 14 nov. 1920.

A l'occasion de la séance plénière annuelle de la Société, Lhermitte a résumé dans une conférence remarquable, les données actuellement acquises sur l'Encéphalite léthargique. Excellente mise au point de la question. C. Coutela.

Emploi du Radium et des Rayons X en Ophtalmologie, par TERRIEN, *Soc. franç. d'Ophtalmologie de Paris*, 1919.

Rapport très complet qui devra être consulté par tout neurologiste sur les questions suivantes : topographie cranio-cérébrale, données radiographiques dans les différentes variétés d'hémianopsies, tumeurs de l'hypophyse (diagnostic et traitement), tumeurs cérébrales, oxycéphalie, Diposition cleïdo-faciale héréditaire, etc...

C. COUTELA.

Cornée insensible et Opération de la Cataracte, par MONBRUN. *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, p. 362, 18 déc. 1920.

Quatre observations curieuses et intéressantes d'opérés de cataracte chez lesquels surviennent des complications inattendues : tous les quatre présentaient une anesthésie cornéenne totale non seulement du côté opéré, mais des deux côtés. Monbrun appelle l'attention sur la nécessité d'examiner la sensibilité cornéenne avant d'intervenir. C. COUTELA.

Paralysie temporaire des Paupières dans l'opération de la Cataracte, par VILLARD. *Soc. franç. d'Ophtalm. de Paris*, p. 177, 1919.

Chez les pusillanimes ou les malades atteints de blépharospasme, V. insiste à nouveau sur la paralysie temporaire de l'orbiculaire, paralysie obtenue par l'injection à la tempe de quelques centimètres cubes de novocaïne. C. C.

Sur les résultats du Traitement Orthoptique du Strabisme, par RENÉ ONFRAY. *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, p. 288, 14 novembre 1920.

Vision binoculaire ou redressement esthétique : voilà le dilemme qui, dans le strabisme, doit servir de base aux études théoriques comme aux indications thérapeutiques.

On guérit un quart des strabiques convergents en leur procurant la vision binoculaire. On pourrait faire mieux. Trois quarts des strabiques convergents sont mis aisément dans les conditions sensorielles de réfraction et d'acuité visuelle indispensables à l'éducation de la vision binoculaire. La moitié environ des strabiques convergents paraît posséder une ébauche d'aptitude cérébrale à fusionner les images. Tous les strabiques convergents peuvent être mis, soit par les verres, soit par la chirurgie, dans les conditions d'équilibre oculo-moteur compatible avec l'éducation rapide de la vision binoculaire. Donc : chez tout strabique qui a une anisométrie inférieure à cinq dioptries, une acuité égale ou supérieure à 3/10, une ébauche d'aptitude à fusionner les images dans les appareils, il faut tenter de faire artificiellement l'éducation de la vision binoculaire.

Les strabiques divergents périodiques atteints de myopie moyenne ont leur vision binoculaire éduquée, mais ils perdent l'entraînement moteur à la convergence. Tous guérissent plus ou moins par le décentrage prismatique de verres concaves et par de courts exercices journaliers au diplocope. C. C.

Amaurose intermittente, par KURT MENDEL, *Neurolog. Centralblatt*, n° 15, p. 503, 1er août 1920.

L'auteur rapporte 2 cas « d'amaurose intermittente » observés par lui qui se ressemblent beaucoup :

Dans les 2 cas il s'agit d'accès d'amaurose survenus à la suite d'une blessure à la tête ; les accès débutent dans les 2 cas de la même façon : douleurs dans les yeux, diminution progressive de l'acuité visuelle jusqu'à l'amaurose complète au bout de 5 minutes. Durée de l'amaurose dans les premier cas: 1 /4 à 1 /2 heure, dans l'autre cas 1-12 heures. Après ce temps disparition subite et complète de l'amaurose ; pendant les accès : pas de troubles subjectifs ni objectifs ; les accès se répètent 1-3 fois par semaine et sont

toujours du même genre quant au début, à l'évolution et à la terminaison ; dans les 2 cas il s'agit d'un organisme débile, avec prédisposition nerveuse assez accusée (dans le premier cas : des crises épileptiques dans la jeunesse ; dans le second cas : malformations oculaires congénitales et des stigmates physiques de dénégérescence) ; dans les 2 cas aucun signe d'hystérie ; les 2 cas diffèrent par quelques points : dans le premier cas : la première crise se manifesta seulement 4 semaines après l'accident, les crises ultérieures toujours après fatigues ou émotions ; dans le second cas la première crise suivit immédiatement la blessure de la tête, les crises ultérieures surviennent sans cause apparente ; dans le premier cas le traumatisme avait frappé la région de l'occiput, donc la région du centre visuel ; dans le second cas la blessure porta dans la région temporale.

L'auteur insiste sur ce fait que la localisation du traumatisme ne joue qu'un rôle secondaire, que le traumatisme même a provoqué une neurasthénie, une fatigabilité facile.

Il admet que l'amaurose intermittente est un symptôme de fatigue du cortex visuel chez un individu congénitalement invalide et lésé ultérieurement par une blessure de la tête. Il rapproche les symptômes de l'amaurose intermittente de la claudication intermittente ainsi que de la myasthénie et admet le rôle possible de troubles vaso-moteurs concomitants ; dans ce sens il parle d'une « claudication intermittente de la région du cortex visuel ».

L'auteur essaie de séparer un type spécial d'amaurose fonctionnelle des formes connues d'amaurose hystérique ; ce type spécial aurait comme cause la fatigue des centres optiques. STR.

Nystagmus des Pupilles, par LUDWIG DUNITZ et PAUL SCHLIDER, *Neurolog. Centralblatt*, n° 17, p. 561, 1er sept. 1920.

Le nystagmus pupillaire est associé à un nystagmus en dedans spontané et rotatoire et un nystagmus de convergence des 2 yeux. Le nystagmus des pupilles démontre par cette association le fait que la convergence entraîne le rétrécissement des pupilles. Les auteurs rapportent 2 cas bien détaillés où ils ont observé le phénomène du nystagmus des pupilles ; ils résument leurs observations dans le fait essentiel que des mouvements des pupilles et les mouvements des nystagmus des bulbes sont synchrones ; ils se sont convaincus que ce ne sont pas des changements d'éclairage qui conditionnent les changements dans la grandeur des pupilles et ils ont vu dans un cas que le rétrécissement des pupilles se faisait séparément de la convergence ; une cause psychique ne peut expliquer ce phénomène puisque, dans un cas, le phénomène existait lorsque la malade était dans le coma et que dans l'autre cas le phénomène n'était qu'unilatéral.

Ils admettent dans les deux cas une lésion du tractus entre le noyau de Deiters et les noyaux des muscles oculaires ; l'examen parle en faveur de l'intégrité du tractus vestibulo-cérébelleux. Les auteurs s'occupent de la question du rapport entre le nystagmus des pupilles et le phénomène de l'hippus. L'hippus consiste, d'après Bumke, en des changements dans la grandeur des pupilles survenant subitement d'une façon rythmée ; ces changements n'ont aucun rapport avec l'éclairage et la convergence ni avec des irritations sensitives et psychiques. Ce symptôme a été observé dans des cas de morbus sacer, dans certaines phases de la crise, dans des cas de sclérose en plaques et dans d'autres maladies. Quelques auteurs nient les rapports entre l'hippus et le nystagmus synchrone ; d'autres auteurs insistent sur la coïncidence entre l'hippus et les secousses nystagmiformes des globes oculaires. De tous ces faits on peut tirer la conclusion que les fibres musculaires lisses de l'iris peuvent réagir aux excitations de la même façon que les muscles oculaires extrinsèques ; c'est pourquoi on peut facilement ranger le phénomène du nystagmus pupillaire avec les phénomènes signalés plus haut.

La rareté du phénomène porte à penser qu'il n'y a pas de liaison anatomique constante entre les pupilles et le noyau de Deiters. Il faudrait admettre pour l'expliquer une prédisposition particulière pour les mouvements concomitants des pupilles ou bien une excitabilité exagérée des centres des pupilles. Dans le cas où il y a nystagmus des pupilles lié à un nystagmus de convergence, il faut admettre que le mouvement associé de la convergence et du rétrécissement des pupilles persiste même au moment où la convergence se fait d'une façon nystagmiforme. STR.

MOELLE

Un cas de Tumeur extramédullaire avec des Troubles très variables de la Sensibilité, par L. JUCHS, *Neurol. Centralblatt*, n° 19, p. 625, oct. 1920.

L'auteur rapporte un cas de tumeur extramédullaire, où les douleurs en ceinture indiquaient une compression au niveau de D 8, tandis que la limite supérieure de la zone anesthésiée oscillait entre C4 et D5. La laminectomie révéla une tumeur au niveau de D7 et D8. Une méningite séreuse circonscrite au-dessus de la tumeur expliquerait cette variabilité des troubles successifs.

Dans ce cas les douleurs radiculaires étaient beaucoup plus utilisables pour le diagnostic topographique que la limite supérieure de l'anesthésie. L'auteur rappelle le conseil d'Oppenheim, de s'en tenir dans les cas difficiles aux symptômes les plus marqués et les plus constants. STR.

Résultats de l'Examen du Sang et du Liquide Céphalo-rachidien dans les Affections syphilitiques de l'Encéphale et de la Moelle, par HERMANN HUREYER (de Berlin). *Monatschrift fur Psychiatr. und Neurol.*, n° 1, p. 18, juillet 1920.

La valeur des 4 réactions de Nonne (dont deux ont d'abord été découvertes en France) est incontestable dans le diagnostic des affections syphilitiques du système nerveux central. Si dans une grande majorité des cas on trouve ces réactions positives, il n'en est pas moins vrai qu'il existe nombre de cas où la clinique ne correspond pas toujours aux résultats que donnent ces réactions. En effet, l'examen du sang et du liquide est souvent négatif, alors que cliniquement il n'y a aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection.

En se basant sur 310 cas de paralysie générale, 84 cas de tabes et 72 cas de syphilis cérébrospinale l'auteur démontre les résultats suivants :

1. *Dans la paralysie générale* : il est de règle (dans 90 0/0 des cas) de trouver les 4 réactions positives. On voit cependant des cas non douteux de paralysies générales avec évolution typique, chez lesquels l'une ou l'autre des réactions est négative. Les réactions que l'on trouve le plus constamment positives sont la pléocytose et l'hyperalbuminose ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est moins souvent positive, le Wassermann du liquide l'est encore moins. Dans les 310 cas l'absence de toutes les réactions n'a été jamais observée (de même dans aucun cas traité par le salvarsan). La non-coïncidence de ces 4 réactions s'observe surtout dans les paralysies au début. Le traitement par le salvarsan peut rendre les réactions passagèrement négatives ; s'il est répété régulièrement, il peut les faire disparaître pour toujours.

2. *Dans le tabes* : le résultat positif de toutes les 4 réactions est de 20 0/0 moins fréquent que dans la paralysie. Par opposition à la paralysie dans certains cas de tabes les 4 réactions peuvent être négatives. La réaction de Wassermann dans le sang est positive seulement dans environ 85 0/0 des cas, et dans le liquide céphalo-rachidien, dans 77 0/0. La lymphocytose manque dans 10 0/0 des cas ; un peu moins fréquemment l'hyperalbuminose. Comme dans la paralysie, c'est dans le tabes au début que l'on peut observer l'absence de l'une ou l'autre des réactions. L'influence du traitement par le salvarsan

est plus marquée sur la diminution ou la disparition des réactions dans le tabes que dans la paralysie.

3. *Dans la syphilis cérébrospinale* : On peut compter que dans la moitié des cas toutes les réactions sont positives ; cependant on ne voit la réaction de Wassermann dans le liquide positive que dans deux tiers des cas, tandis que le Wassermann dans le sang, l'hypercytose et l'hyperalbuminose s'observent dans 80 0/0 des cas.

Le traitement spécifique au salvarsan rend négatives les réactions dans 50 0/0 des cas.

STRASBOURG.

MÉNINGES

Méningite séreuse avec Hydrocéphalie aiguë, chez un nourrisson de 6 mois. Guérison, par PLANCHE et BENET. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 26 novembre 1920. *Marseille méd.*, 1921, p. 33-37.

Syndrome de somnolence avec raideur de la nuque, troubles visuels, puis agitation et convulsions légères, survenu au cours d'une infection générale d'étiologie imprécise. Réaction du L. C. R. : Hyperalbuminose, lymphocytose. Hydrocéphalie légère avec papillite de stase.

Rejetant l'hypothèse de la méningite tuberculeuse, de la syphilis cérébrale, les auteurs adoptent le diagnostic d'hydrocéphalie aiguë et insistent sur la guérison spontanée, rare dans ce processus. Après sa guérison, le malade a été perdu de vue.

H. ROGER.

Méningite à Pneumobacille de Friedlander, par BOCCA, RANQUE et SENEZ. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 12 novembre 1920. *Marseille méd.*, n° 24, p. 1232, 15 décembre 1920.

Nourrisson de 2 mois : crises de convulsions jacksoniennes gauches. Mort au 6e jour. L. C. R. : pneumobacille de Friedlander.

H. ROGER.

Un cas de Méningite aiguë avec présence de Micrococcus Catarrhalis, par CASSOUTE et GIRAUD. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 31 mai 1920. *Marseille méd.*, n° 15, p. 783, 1er août 1920.

Un enfant de trois ans fait un syndrome méningé avec L. C. R. d'emblée trouble à diplocoques. Gram négatif. Devant l'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique, identification plus précise du germe : micrococcus catarrhalis. Insuccès de l'autovaccin. Mort par cachexie un mois 1/2 après le début. Pas d'autopsie.

Les auteurs se demandent si le micrococcus catarrhalis, saprophyte ordinairement peu virulent, était seul en cause, ou était associé avec le bacille de Koch.

H. ROGER.

NERFS

Anévrisme de la Région Pétromastoïdienne ayant entraîné la Paralysie des cinq nerfs Craniens : VII, VIII, IX, X, XI, par MOLINIÉ. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 3 décembre 1920. *Marseille méd.*, n° 2, p. 79, 15 janvier 1921.

Otorhée ancienne datant de l'enfance avec cholestéatome. Essais de cure radicale arrêtée en raison de l'hémorragie.

Paralysie faciale et surdité.

Plus tard, signes de paralysie des IXe, Xe et XIe, coïncidant avec le développement d'une tumeur pulsatile visible par le conduit auditif interne et l'orifice rétroauriculaire

et qui paraît être un anévrisme du sinus latéral, ayant gagné le golfe de la jugulaire et le trou déchiré postérieur. H. ROGER.

Paralysie Médio-cubitale, par G. AYMÈS. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône,* 29 octobre 1920. *Marseille Méd.,* p. 1195, 1er décembre 1920.

Paralysie consécutive à une striction prolongée par le lien de la camisole de force chez une délirante. H. ROGER.

INFECTIONS

Contribution à la Paralysie postdiphtéritique des Mains, par H. SOLAWEITSCHIK, *Neurolog. Centralblatt,* n° 16, p. 530, 16 août 1920.

Chez un enfant, qui a fait uné diphtérie très grave, s'installe plusieurs mois après une paralysie du voile du palais et de l'accommodation, une contracture des deux mains avec atrophie des muscles du thénar et de l'hypothénar des 2 côtés. Réactions électriques normales; mouvements actifs dans les articulations des doigts et surtout des premières phalanges très restreints. Traitement antidiphtéritique sans succès. Guérison lente par courant continu et massage.

L'auteur admet par exclusion qu'il s'agit d'un processus postdiphtéritique, à localisation *centrale,* ayant entraîné une *hypertonie* dans le domaine du médian et du cubital. Selon Strümpel les contractures postdiphtéritiques des mains seraient très rares. STR.

Contribution à l'étude clinique de la Tétanie, par le Prof. SCHLESINGER (de Vienne), *Neurol. Centralblatt,* n° 13, p. 418, 1er juillet 1920.

En percutant le nerf tibial postérieur dans le creux poplité, onobtient une flexion plantaire du pied, quelquefois avec adduction, et une flexion plantaire des orteils ou du gros orteil. L'auteur appelle ce signe d'hyperexcitabilité mécanique du nerf moteur : Tibialiszuckung, contraction du tibial. Cette contraction du tibial n'est pas à confondre avec celle du poplité externe qui donne une flexion dorsale du pied avec surélévation du bord externe du pied.

L'auteur a observé chez une tétanique des spasmes isolés des muscles de la région abdominale droite supérieure. Ces spasmes étaient provoqués surtout par la toux et la défécation et aussi par une injection souscutanée d'adrénaline.

STR.

Contribution à la clinique de l'Encéphalite épidémique, par ALEXANDRE PILCZ (de Vienne), *Neurolog. Centralblatt,* n° 12, p. 386,16 juin 1920.

L'auteur expose les relations qu'il peut y avoir à son avis entre l'encéphalite et la grippe et, chemin faisant, il se ralie à la conception de V. Economo, selon lequel l'agent de la grippe, encore inconnu, pourrait faire renaître le virus de l'encéphalite ; le virus de la grippe pourrait aussi entrer en symbiose avec celui de l'encéphalite et lui faciliter son entrée dans l'organisme.

Il est difficile de dire si les psychoses que l'on observe doivent être plutôt attribuées à la grippe ou à l'encéphalite. Les états maniaques ne se voient d'ordinaire pas dans l'encéphalite. Chez un malade dont l'auteur rappelle l'observation, les premiers symptômes sérieux s'installèrent 3 semaines après l'infection grippale, puis disparurent après 24 heures. Une rechute après 4 semaines avec réapparition des phénomènes de grippe amena la mort.

Dans un second cas l'auteur décrit comment, sans manifestations grippales, s'insta-

lèrent deux fois des phénomènes purement méningés, tandis que seulement à une troisième attaque les caractéristiques de l'encéphalite léthargique se développèrent.

Dans un troisième cas l'auteur a observé des phénomènes oculaires particuliers. En position couchée les pupilles sont en myosis, réagissent à peine à la lumière intense et très paresseusement. En position assise, au contraire, les pupilles s'élargissent en mydriase et réagissent normalement et rapidement à la lumière. Le malade est constamment dans un profond sommeil. Si l'on recouche le malade, les pupilles se rapetissent en myosis et les réactions disparaissent. L'auteur explique ce phénomène par le réveil des centres sous-corticaux (noyaux gris centraux) qui étaient paralysés dans le sommeil profond en position couchée.

P. a observé un autre cas avec évolution par poussées et apparition d une paralysie faciale de type périphérique avec manifestations méningées et oculaires.

Tous ces cas furent mortels. STRASBOURG.

L'Elément Psychique dans l'apparition de Diplopie dans un cas d'Encéphalite léthargique, par WERNER BAB, *Neurolog. Centralblatt*, n° 12, p. 391, 16 juin 1920.

L'auteur décrit une variété tout à fait particulière de diplopie survenue à la suite de l'encéphalite, qui consistait dans l'apparition d'images doubles *colorées* et dans la variation constante de cette diplopie, de sorte qu'il était impossible d'établir son type. Ces phénomènes n'ont duré que 5 jours. L'auteur attribue la diplopie à une altération passagère et variable des noyaux. Il explique les images colorées par l'état psychique du malade, la somnolence, l'inattention et la difficulté de compréhension du sujet.

STR.

Sur l'Encéphalite Epidémique, par GEORGES ETIENNE (de Nancy). *Revue méd. de l'Est*, 1er décembre et 15 décembre 1920, p. 883 et 919.

Importante revue générale sur l'analyse d'un grand nombre d'observations recueillies à Nancy et dans la région de l'Est. Le Pr Etienne étudie successivement les états léthargiques, l'état infectieux fébrile, les paralysies oculaires, trépied symptomatique ancien, puis les différentes paralysies d'origine mésocéphalique, les accidents myocloniques et le syndrome parkinsonien au cours des encéphalites et auxquels il convient d'ajouter encore les troubles psychiques fréquents. L'étude clinique se termine par des considérations sur les modifications du liquide céphalo-rachidien et les indications que l'on peut en tirer au point de vue pronostic et thérapeutique.

L'épidémicité de l'affection est mal connue, son type épidémique ressemble à celui de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Le pronostic est excessivement variable, mais il est surtout assombri par les sequelles tenaces que laisse souvent persister l'encéphalite.

Quant au traitement, il se résume classiquement dans l'abcès de fixation et les infections intraveineuses d'urotropine. JEAN BENECH.

Etude clinique des cas d'Encéphalites Polymorphes Epidémiques observés à la Clinique médicale de Strasbourg, par P. BLUM et A. HANNS (de Strasbourg). *Revue Méd. de l'Est*, p. 894 et 931 (2 planches et 11 observations), 1er et 15 décembre 1920.

Les auteurs d'après leurs observations personnelles et l'importante littérature parue sur la question pensent que l'encéphalite est beaucoup plus polymorphe que léthargiquer Les inoculations faites aux animaux n'ont pas donné de résultats. Pour MM. Blum et Hanns, l'encéphalite n'est pas la localisation mésocéphalique d'un virus grippal, mais ils admettent volontiers que la grippe facilite une infection secondaire qui prend cette localisation spéciale.

Ce travail est accompagné d'une étude anatomo-pathologique faite par le Pr Masson
JEAN BENECH.

Série d'Encéphalo-Myélite Epidémique, par JEAN BENECH (de Nancy). *Revue méd. de l'Est*, n° 1, p. 16, 1er janvier 1921.

Publication comprenant douze observations détaillées qui ont servi à la Revue générale du Pr Etienne sur l'encéphalite léthargique. Ces observations comprennent à peu près tous les types d'encéphalite épidémique, léthargique, myoclonique, kinesalgique, à prédominance troubles mentaux, à séquelles du type syndrome parkinsonien. A.

Encéphalite épidémique et Facies Parkinsonien, par H. ROGER et G. AYMÈS, *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1920. *Marseille Méd.*, p. 860, 1920.

Les auteurs reviennent sur les séquelles parkinsoniennes qu'ils ont été des premiers à étudier en France. Ils les ont rencontrées surtout dans les formes oculo-léthargiques, mais également dans les formes algo-myocloniques.

Ils présentent quatre malades qui frappent par leur facies figé, la raideur de leur cou, la lenteur de leurs mouvements. L'un d'entre eux offre un tremblement intermittent.

C'est à cause de ce syndrome que, dans un cas envoyé avec le diagnostic de « mélancolie », on a pu remonter à la cause étiologique et retrouver dans les antécédents, trois mois auparavant, un épisode fébrile avec somnolence et mouvements anormaux.

Au point de vue de l'avenir de pareils malades, il faut distinguer l'évolution chez les jeunes (15 à 25 ans) qui se fait souvent en quelques semaines, et chez les gens âgés, où le syndrome peut persister des mois et des années et aboutir peut-être au Parkinson définitif. H. R.

Encéphalomyélite épidémique à forme de Spasmes hypertoniques douloureux, par H. ROGER, *Sud Méd.*, 15 août 1920.

A côté de l'encéphalomyélite algo-myoclonique, caractérisée par ses contractions instantanées du type électrique avec douleurs vives, il y a place pour une forme caractérisée par des spasmes de plus longue durée (une à plusieurs minutes), réalisant parfois le type de la tétanie (main d'accoucheur), parfois déterminant des griffes des extrémités, des attitudes diverses. Ces spasmes s'accompagnent également de douleurs vives. Il faut vraisemblablement incriminer, pour leur production, une excitation de la moelle et des racines.

Souvent on rencontre chez le même sujet association des deux types myoclonique et spasmodique.

Les deux observations que publie l'auteur se caractérisent, en outre, par leur longue durée, par quelques symptômes anormaux : atrophie musculaire de la ceinture scapulaire du côté correspondant au membre où les spasmes prédominent, — arthrosynovites, siégeant plutôt dans les gaines synoviales des deux cous-de-pied, dont l'auteur discute la pathogénie, pour se rallier à l'origine infectieuse. H. R.

Trismus persistant et Hémiatrophie linguale au cours d'une Encéphalomyélite épidémique à type d'Hémimyoclonie gauche et d'Hémihypertonie spasmodique droite, par H. ROGER, G. AYMÈS et J. DAUMAS. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 8 octobre 1920, *Marseille Méd.*, p. 1138-1153.

Observation d'un malade réunissant sur les deux moitiés opposées du corps, d'un côté une forme myoclonique typique à secousses électriques brusques, de l'autre des spasmes hypertoniques (forme à spasmes hypertoniques généralement douloureux, décrite par H. Roger).

Cette observation est remarquable par l'atteinte de nombreux nerfs crâniens : paralysie oculaire, spasmes du facial et surtout trismus permanent (trijumeau) et hémiatrophie linguale (hypoglosse).

A propos de ce cas, les auteurs font une revue générale des diverses atteintes des nerfs craniens dans l'encéphalite épidémique, en insistant en particulier sur les cas avec irritation du trijumeau sensitif (algie) et surtout moteur (spasmes de la mâchoire, trismus), et avec paralysie de l'hypoglosse. H. R.

De l'Encéphalite léthargique à propos des formes frustes, par Sabrazès et Massias. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 8 février 1920.

Mémoire très complet et des plus documentés sur l'état de la question de l'Encéphalite léthargique en général, et des formes frustes en particulier, au début de 1920. Trois observations de cas frustes ou ambulatoires dont l'un minutieusement suivi et décrit.

M. Sabrazès a été un des premiers à analyser les processus humoraux de l'encéphalite. La *réaction méningée* semble à première vue parfois, et en réalité légèrement, au-dessus de la normale même dans les formes légères ; il y a 3 ou 4 fois plus de lymphocytes ; les valeurs de l'albumine, de l'urée, des chlorures sont parfois supérieures à la moyenne. L'hyperalbuminose est bien moins marquée que dans la méningite tuberculeuse. Au point de vue de la formule cytologique : moyens et petits lymphocytes, quelques éléments du type hémohistioblaste, lymphoblastes sans nucléoles, quelques formes d'irritation, un certain nombre d'éléments mononucléaires (parfois à noyau lobé) ; très peu de granulations azurophiles intracellulaires.

Le *sang*, contrairement aux méningites, ne montre ni leucocytose ni polynucléose ni déviation gauche de l'image nucléaire des neutrophiles. Lymphocytose relative. Légère polynucléose dans les cas graves.

Les auteurs ont noté : la faible valeur de la tension artérielle (Mn et Mx faibles avec amplitude bonne), l'oligurie précoce sans albuminurie, la persistance et même l'exagération du réflexe oculo-cardiaque (56 à 40 ; 144 à 100, etc.), en rapport avec une irritation des noyaux bulbaires, non inhibés.

Ils insistent sur l'intérêt qu'il y a à dépister les formes *ambulatoires* au point de vue prophylactique. Hesnard.

L'Encéphalite léthargique à propos des formes graves. Traitement sérothérapique extra-rachidien, par Sabrazès et Massias *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 29 février 1920.

Douze observations inédites d'encéphalite léthargique, dont quatre données *in extenso* : une à forme d'aphasie amnésique de quelques jours ; une simulant la méningite tuberculeuse ; une à forme extrêmement polymorphe et une à forme fruste.

M. *Sabrazès* a appliqué dans quelques-uns de ces cas une méthode originale dont il avait obtenu de bons effets — à titre de tentative — dans la méningite tuberculeuse : la sérothérapie intrarachidienne (sérum paternel par exemple) ; procédé auquel il a fait ensuite succéder la sérothérapie par le sérum convalescent, puis l'hémothérapie par le sang total (20 cm. dans les fesses). Dans un cas grave (état de mal épileptiforme, myoclonies, coma, pouls à 140, mort paraissant imminente), deux injections de sang total au moment de la saignée et avant coagulation et une injection de sérum intraméningée — toutes admirablement supportées — ont amené une sédation remarquable des symptômes nerveux, et la convalescence a suivi. La lymphocytose céphalo-rachidienne, qui était à 25 éléments avec le traitement, redescendit à 15, puis à 2 ; 7 jours après le liquide devenait puriforme aseptique.

Dans les cas rapportés, la lymphocytose était constante ; le glucose peu modifié (0,32-0,72), les chlorures normaux. Hyperalbuminose constante ; pas d'azotémie.

L'action de l'urotropine paraît favorable, mais susceptible, à de fortes doses (5 gr. *pro die*) de favoriser les hémorragies intraencéphaliques. HESNARD.

CARLES et MOREAU. *Sur un cas intérieur d'Encéphalite léthargique.* (Soc. anat.-clin. de Bordeaux, 26 juillet 1920.) — Cas d'encéphalite épidémique survenu durant un séjour de la malade à l'hôpital pour bacillose pulmonaire à évolution lente. Guérison de l'Encéphalite en 15 jours.

CRUCHET, GINESTOUS, GALTIER, ANGLADE, VERGER. *L'Encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans la région du Sud-Ouest.* (Rapport à la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 10 déc. 1920.) — Le compte rendu analytique du rapport comprend: 1° Les caractères généraux de l'encéphalo-myélite épidémique (Cruchet). 2° Les manifestations oculaires de l'encéphalo-myélite (Ginestous). 3° Les séquelles psychiques de l'encéphalo-myélite (Galtier). 4° Apparition d'un nombre inusité d'affections aiguës et subaiguës de la moelle pendant l'épidémie d'encéphalite (Verger). 5° Les lésions anatomiques de l'encéphalo-myélite (Anglade). 6° L'évolution des idées parisiennes sur l'encéphalo-myélite (Cruchet). A. H.

DYSTROPHIES

Acromégalie avec Syndrome Polyglandulaire, par Mlle B. BRINTCHEVA. *Thèse de Nancy*, 1920.

Cette thèse a pour point de départ une observation d'un cas d'acromégalie complexe. L'auteur passe en revue les différents troubles de nature hypophysaire et puis elle étudie complètement le malade dans le fonctionnement de ses différentes glandes soit endocriniennes, soit exocriniennes, ainsi que les vices de fonctionnemnt de ces glandes et les rapports qui existent entre eux.

Cela conduit Mlle Brintcheva à étudier les syndromes polyglandulaires et enfin le rôle joué par le système nerveux sympathique. Au cours de ce travail l'auteur donne une revue générale du métabolisme des hydrates de carbone dans l'organisme et de la fonction glyco-régulatrice. JEAN BENECH.

De l'Ectrodactylie, par JEAN HEITZ. *Thèse de Nancy*, 1921.

Thèse basée sur l'étude d'une famille d'ectrodactyliens pendant quatre générations. Travail servant de contribution à l'étude de l'hérédité et de ses lois générales et accompagné d'une forte bibliographie. JEAN BENECH.

Un cas de Grossesse chez une Achondroplasique. Opération césarienne, par E. VAYSSIÈRE. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1920, *Marseille méd.*, n° 17, p. 882, 1er sept. 1920.

Femme de 30 ans, mesurant 1 m. 24 et ayant le squelette de l'achondroplasie.

En raison des déformations du bassin et du résultat défavorable d'un accouchement prématuré provoqué à 7 mois pour une première grossesse, une opération césarienne fut décidée pour une seconde grossesse ; celle-ci dut être faite malheureusement après le début d'un travail prématuré. Enfant bien conformé, mort le surlendemain.

H. ROGER.

Anomalie de Développement d'un Métatarsien, par SAUVAN. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 15 octobre 1920, *Marseille Méd.*, p. 1102, 1er novembre 1920.

Radiographie du pied d'un Sénégalais présentant un raccourcissement du 4e métatarsien (brachymélie métapodiale de Chevallier). H. ROGER.

Atrophie symétrique héréditaire des troisièmes Métacarpiens, par E. Vayssière, *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône,* 9 juillet, 1920. *Marseille Méd.,* p. 1002, 1920.

Raccourcissement congénital du troisième métacarpien aux deux mains, déterminant un raccourcissement apparent du médius. Même malformation aux pieds chez une sœur. Père atteint de la même dystrophie. H. Roger.

NÉVROSES

Recherches sur la Circulation Sanguine dans quelques Etats Psychopathiques, par Manesse, *Thèse de Bordeaux,* 1920.

Il y a parallélisme entre les modifications de l'état mental et les variations de l'activité cardiaque. Celle-ci revêt, par exemple, dans les états dissociatifs chroniques avec excitation ou dépression, le type microsphygmique (par vaso-constriction) et le type d'atonie cardio-vasculaire.

L'étude des réactions émotionnelles indique que les excités et déprimés ne réagissent pas aux émotions normales venues du dehors, soit parce que constamment émotionnés (folie maniaque dépressive), soit parce que inémotionnables (démence précoce).

Hesnard.

Les Déséquilibrés et la Loi des Pensions, par Molin de Teyssieu, *Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux,* 9 janv. 1921.

L'application de la loi de 1919 aux aliénés a des conséquences désastreuses : complétée par la circulaire de juillet 1920 (prescrivant d'appliquer systématiquement à tous le taux de 100 0/0), elle encourage les déséquilibrés éliminés de l'armée pour une affection d'étiologie obscure ayant entraîné, par bienveillance de l'expert, un taux d'invalidité égal ou inférieur à 10 0/0, à user de tous les moyens pour se faire hospitaliser, parfois même interner (à la suite de quelque excentricité par exemple). On voit ainsi d'anciens condamnés de droit commun, alcooliques ou sursimulateurs, arriver à jouir d'une pension de 6.000 francs qu'ils conservent après l'asile. Il est temps d'attirer l'attention des pouvoirs publics sur ces scandales.

Hesnard

Trois cas de Chorée d'Origine Syphilitique, par Cassoute et Giraud. *Comité méd des Bouches-du-Rhône,* 8 octobre 1920. *Marseille méd.,* p. 1098, 1er nov. 1920.

Réaction de B.-W. positive et lymphocytose dans le liquide C.-R. Guérison par le traitement spécifique, même pour un cas datant de plusieurs années.

H. Roger.

Etude de l'Evolution des Epilepsies par les Graphiques de Fréquence des attaques, par P. Alaize, *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône,* 21 mai 1920. *Marseille Méd.,* n° 15, p. 781, 1er août 1920.

L'auteur fixe sur des graphiques les totaux mensuels des crises en assimilant toute perte de connaissance ou tout déficit de conscience bien isolée à une attaque.

La forme annuelle d'une épilepsie convulsive sera en partie caractérisée par cette courbe d'évolution avec son point maximum mensuel et son point minimum mensuel.

Sur un graphique de trois années, on peut généralement, pour les grandes épilepsies, distinguer des formes intermittentes, croissantes, décroissantes, à évolution cyclique, oscillantes, à fréquence irrégulière. On peut également juger de l'efficacité de telle ou telle thérapeutique. H. Roger.

Contribution à l'étude du Système Endocrino-Sympathique dans l'Epilepsie et dans l'Idiotie, par Aldo Graziani, *Riv. ital. di Neuropatol., Psychiatr. ed Elett.*, nos 5 et 6, p. 133 et 165, mai et juin 1920.

L'autonomotonie est plus fréquente chez les épileptiques, et la sympathicotonie chez les idiots, épileptiques ou non. Entre les épileptiques constamment vagotoniques ou sympathicotoniques se situent bon nombre d'épileptiques qui sont surtout des instables quant à leurs réactions de tonicité. A part quelques exceptions, celles-ci ne sont pas particulièrement intenses ; néanmoins le réflexe oculo-cardiaque est nettement positif chez la plupart des épileptiques et chez un certain nombre d'idiots cérébropathiques. Il n'y a pas d'altérations caractéristiques des glandes endocrines chez les épileptiques. L'état endocrino-sympathique varie en somme chez les épileptiques en demeurant dans la limite des variations constitutionnelles. L'épilepsie se manifeste dans toutes les constitutions endocrino-sympathiques avec une préférence marquée pour la constitution vagotonique. F. Deleni.

Un cas d'Epilepsie-myoclonie, par Crouzon et Bouttier (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 mars 1921.

Il s'agit d'un homme de 24 ans qui fut pris de crises d'épilepsie à l'âge de 14 ans. Vers 15 ans apparurent des mouvements myocloniques. Les crises convulsives continuèrent et furent presque quotidiennes vers l'âge de 17 ans, se calmèrent pendant quelques mois, redevinrent plus intenses de dix-sept à vingt-deux ans et actuellement surviennent surtout la nuit deux ou trois fois par semaine environ. Les mouvements myocloniques sont devenus presque continuels depuis l'âge de vingt-deux ans et à certains moments ont été tellement intenses qu'ils ont confiné le malade au lit. Ils occupent les membres, la tête ; ils entravent considérablement les mouvements volontaires. Quelquefois même des secousses du diaphragme produisent le hoquet. Il n'existe aucun signe cérébelleux ni pyramidal. L'intelligence est normale.

Il s'agit donc d'un de ces cas rares d'association de myoclonie et d'épilepsie. Il existe trois sortes de myoclonies dans l'épilepsie :

a) La myoclonie épileptique survenant par paroxysmes et qui est un équivalent des crises comitiales. Les faits de ce genre ont été rapportés par les anciens auteurs et plus récemment par Féré : il s'agit le plus souvent de myoclonies localisées.

b) La myoclonie qui accompagne l'épilepsie partielle ; elle survient dans l'intervalle des crises jacksoniennes, c'est l'épilepsie continue.

c) La myoclonie-épilepsie familiale ou syndrome d'Unverrickt.

Bien que le cas de Cronzon et Bouthier ne soit pas familial, c'est de cette troisième forme de myoclonie-épilepsie qu'il se rapproche le plus en raison de son évolution. Les auteurs proposent donc de considérer leur cas comme une forme isolée ou sporadique du syndrome d'Unverrickt au deuxième stade (myoclonique-épileptiforme).

A.

Browning (William). *La question de l'Epilepsie Thymique, avec relation d'un cas démonstratif.* (Medical Record, n° 2615, p. 1013, 18 déc. 1920.) — Cas d'épilepsie à crises rares, apparues à l'âge de 20 ans, donné comme preuve de l'existence d'une épilepsie thymique ; la percussion et la radiographie constatent un gros thymus persistant et il n'y a pas, en dehors du thymisme, d'autre cause appréciable de la maladie convulsive.

Buchanan (J. Arthur). *Distribution familiale du syndrome Migraine-Epilepsie.* (New-York med. J., n° 2, p. 45, 8 janv. 1921.) — Etude statistique faisant ressortir les connexions de l'épilepsie et de la migraine. Un grand nombre d'épileptiques (29 0/0

dans la série actuelle) sont migraineux et les deux conditions alternent ou se superposent ; 75 0/0 des épileptiques sont issus d'un père migraineux ou d'une mère migraineuse ; dans les familles où il y a des enfants épileptiques on compte 68 0/0 d'enfants épileptiques et 20 0/0 de migraineux.

Hartenberg (P.). *Les Purgatifs provoquent des Crises chez certains Epileptiques.* (Bull. de la Soc. de Médecine de Paris, p. 276, 11 juin 1920). — Les faits sont nets ; il ne s'agit pas de coïncidences. — M. Sainton cite un fait curieux de crises régulièrement consécutives à un lavement.

Guillain (Georges). *Crises Epileptiques au cours d'un Diabète avec Acidose.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 21, p. 808, 11 juin 1920.) — Exemple typique de crises convulsives épileptiques au cours d'un diabète subaigu avec acétonurie.

Labbé (Marcel). *Epilepsie Acidosique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 21, p. 810, 11 juin 1920.) — L'auteur conclut de ses quatre observations que l'épilepsie diabétique existe, qu'elle est rare, et qu'elle est en rapport non point avec l'hyperglycémie, mais avec l'acidose.

Labbé (Marcel). *Epilepsie et Diabète.* (Paris méd., n° 18, p. 354, 1er mai 1920.) — L'auteur pose la question des rapports de l'épilepsie au diabète et retient seulement ici les épilepsies survenues au cours du diabète et ne pouvant être rapportées à aucune autre cause. On les observe dans le coma ou à la période prémonitoire du coma, tout au moins au cours de l'acidose. On peut donc les rattacher pathogénétiquement à l'intoxication acide. Quatre observations.

Laignel-Lavastine. *Epilepsie et Anxiété.* (Progrès méd., n° 34, p. 368, 21 août 1920.) — Leçon. L'auteur recherche ce qu'ont de commun dans leur pathogénie et dans leurs paroxysmes l'état épileptique et l'état anxieux. Dans le cas présenté la malade est une épileptique émotive ; les crises revêtent un aspect anxieux, du fait de l'émotivité constitutionnelle du sujet.

Laurès (Gaston) et Gascard (Emile). *Variation du taux de l'Urée dans le Liquide Céphalo-rachidien prélevé au moment et en dehors des Crises convulsives Epileptiques et Hystériques.* (Presse méd., n° 40, p. 396, 16 juin 1920.) — Le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, quel qu'il soit en dehors des crises, est diminué pendant l'accès d'hystérie et augmenté pendant la convulsion épileptique.

Lefèvre (J.). *Les Crises Hystériques et Epileptiques au point de vue militaire.* (Arch. méd. Belges, n° 5, p. 371, mai 1920.) — Exposé de la doctrine guidant les décisions en cas de crises nerveuses, à l'hôpital militaire de Malines. L'auteur oppose nettement l'intérêt que mérite l'épileptique, à réformer parfois avec pension, à l'indifférence qu'on ne saurait trop manifester au criseur hystérique.

Mac Robert (Russell G). *Convulsions, lésions et malformations.* (Jnal of the Amer. med. Assoc., n° 15, p. 1000, 10 avril 1920.) — Les lésions cérébrales ou paracérébrales se rencontrent avec fréquence à l'autopsie des épileptiques ; mais rien ne prouve qu'elles soient la cause essentielle de l'épilepsie ; les insuccès de la chirurgie cranio-cérébrale montreraient plutôt que c'est dans la structure même du cerveau que réside le facteur épileptogène. Mais cela ne veut pas dire que l'épilepsie soit incurable ; les sédatifs et d'autres moyens thérapeutiques ont prouvé leur efficacité dans les colonies pour épileptiques.

Marie (A.) et Pruvost (L.-P.). *Syndrome Pseudo-Paralytique chez un Epileptique* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment., p. 5, janv. 1920.) — Epilepsie avec syndrome pseudo-paralytique net ; après une période d'absence de crises une rémission se produit.

Marsh (Chester A.) *Une Théorie Psychologique sur la Cause de l'Epilepsie avec considérations particulières sur l'Expression Musculaire anormale d'une Impression Emotionnelle trop puissante.* (American Jnal of med. Sciences, n° 3, p. 450, mars 1920). — Un choc émotionnel d'une force excessive épuise les centres supérieurs ; le jeu des centres inférieurs libérés se manifeste alors par une activité musculaire désordonnée. C'est une épilepsie. Cette manière de voir peut avoir des conséquences heureuses sur le traitement applicable à certains épileptiques.

Masini (M. U.). *Epilepsie psychique. Un cas de Dépeçage. Auto-éviscération avec autophagie.* (Archivio di Antropologia criminale, fasc. 1, p. 58, 1920.) — Deux cas d'épilepsie psychique. L'un des sujets tue une femme et la coupe en morceaux. L'autre s'enlève les organes génitaux, avec des ciseaux, pour se punir de ses impulsions sexuelles.

Paul-Boncour (G.). *L'Education des Enfants Epileptiques.* (Progrès méd., n° 27, p. 291, 5 juillet 1920.) — Un enfant épileptique doit-il travailler ? Quand ? Et selon quel programme ? Telles sont les questions examinées dans cet article. La conclusion est qu'il est toujours utile de faire travailler les épileptiques en tenant compte de leurs possibilités. Mais les précautions pédagogiques et médicales imposent que l'éducation et l'instruction des enfants épileptiques, même intelligents, leur soient données dans des établissements spéciaux.

Salomon (Jean). *Myoclonie fibrillaire et petit Mal Epileptique.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment., p. 22, janv. 1920.) — Dans le cas actuel, la myoclonie est fibrillaire et elle ne produit pas de déplacements des membres ; d'autre part, l'épilepsie est de forme fruste. Le cas est donc très différent des myoclonies épileptiques à mouvements choréiques et à grands accès jusqu'ici publiés.

Stuart (Daniel D.-V.). *L'Epilepsie et certaines formes d'Accès Epileptiformes.* (Journ. of the Amer. med. Association, n° 14, p. 932, 2 oct. 1920.) — La seule observation de l'accès ne permet pas de diagnostiquer l'épilepsie en toute certitude.

Tracy (Edward A.). *L'Effroi cause d'Epilepsie ; comment il agit.* (Endocrinology, n° 2, p. 221-228, avril-juin 1920.) — Epilepsie consécutive à une grande peur chez un enfant de 7 ans, en bonne santé et sans aucune prédisposition. Après la peur subie, l'enfant manifeste une hypertonie du sympathique avec hyperadrénalinémie, notamment par sa pâleur continue et par un sentiment permanent d'effroi. Au bout de deux mois premier accès convulsif. Maintenant l'épilepsie dure depuis quatorze ans et l'état morbide acquis du sympathique se traduit par les taches persistantes de vaso-constriction et des réactions vaso-motrices anormales. La conclusion est que l'épilepsie, qui est une sympathicopathie, peut être déterminée, en dehors de toute prédisposition, par une peur ayant mis les nerfs sympathiques en état d'hypertonie.

Vernet (de Maréville). *Epilepsie psychique d'abord méconnue ; constitution épileptogène se réveillant sous des influences de guerre.* (Gaz. des Hôpitaux, n° 5, p. 72, 5 janv. 1921.) — Malade ayant eu des crises convulsives dans sa jeunesse, dont l'épilepsie s'est réveillée sous forme d'équivalents délirants dont la brusquerie d'apparition et de disparition, la répétition sous un mode uniforme et de courte durée, l'inconscience et l'amnésie consécutive désignent la nature.

White (Francklin W.). *Brève expérience concernant l'Appendicostomie et la Cæcostomie pour Stase Intestinale dans l'Epilepsie et dans la Neurasthénie.* (American Journ. of med. Sciences, n° 2, p. 199, août 1920.) — Intervention suivie d'un traitement médical prolongé chez deux épileptiques et deux neurasthéniques ; la maladie nerveuse pouvait se trouver améliorée du fait de la suppression des toxiques intestinaux ; en fait, il y eut bénéfice pour les deux neurasthéniques ; mais l'état des épileptiques ne fut guère modifié. E. F.

Le Tartrate Borico-potassique et la Médication Borée dans le traitement de l'Epilepsie, par Pierre Marie, O. Crouzon et Bouttier, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXXXIII, n° 22, p. 504, 1er juin 1920.

Etude méthodique des résultats obtenus dans le traitement de l'épilepsie par les sels de *bore* ; ces résultats, quant à la diminution du nombre des crises et quant à leur atténuation d'intensité, sont au moins équivalents à ceux fournis par la médication bromurée.

Le sel de bore dont l'emploi a donné les meilleurs effets et que les auteurs recommandent tout particulièrement, est le *tartrate borico-potassique*, à la dose moyenne de 3 gr. par jour en solution aqueuse.

La diminution du nombre et de la violence des crises survient dès les 8 ou 10 premiers jours et progresse de plus en plus : c'est ainsi que, dans les cas graves traités par les auteurs, le nombre des crises, dans le cours du 3e mois de traitement, avait baissé des deux tiers, pour arriver parfois à zéro.

Un avantage considérable du traitement de l'épilepsie par le tartrate borico-potassique consiste en ce qu'on n'observe avec ce médicament aucun des inconvénients si pénibles de la médication bromurée : aucune dépression mentale, pas d'acné, pas de troubles gastro-intestinaux notables. Aussi l'usage du tartrate borico-potassique peut-il être continué pendant des mois sans que les malades s'en plaignent : ils se soumettent très volontiers à cette médication.

Les auteurs font remarquer que le mode d'action du tartrate borico-potassique est très différent de celui des bromures. Ceux-ci, en effet, opèrent surtout en diminuant les réactions des centres nerveux, d'où l'affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux, cutanéo-muqueux et même pupillaires. Le tartrate borico-potassique, au contraire, ne produit aucun effet de ce genre et d'ailleurs les quantités de bore ou de brome contenus dans 3 gr. de médicament sont très différentes : pour le tartrate borico-potassique, la dose de bore est de 15 centigr. tandis que dans 3 gr. de bromure de potassium il n'y a pas moins de 2 gr. de brome,

Les auteurs ont pu constater à plusieurs reprises que, soit chez des enfants, soit chez des vieillards, les manifestations épileptiques étaient aussi favorablement influencées que chez les adultes, et le médicament parfaitement supporté.

Conclusions : 1° La médication borée jouit d'une action anti-épileptique d'une efficacité très comparable à celle de la médication bromurée.

2° Le médicament anti-épileptique proposé, le tartrate borico-potassique est nettement supérieur aux autres sels boriques et doit leur être préféré dans presque tous les cas. E. F.

Le Tartrate Borico-potassique et la Médication Borée dans le traitement de l'Epilepsie, par Pierre Marie, Crouzon et Bouttier, *Presse méd.*, n° 73, p. 713, 9 octobre 1920.

Le composé boré auquel les auteurs donnent la préférence est le tartrate borico-potassique. Ce médicament a démontré son efficacité chez un nombre important d'épileptiques. D'autre part, les inconvénients de son emploi à la dose de trois grammes

par jour paraissent à peu près nuls ; des malades qui suivent le traitement depuis plus de quatre mois d'une façon ininterrompue s'en trouvent fort bien

L'action du médicament sur les crises est remarquable. Non seulement le nombre en est diminué dans une forte proportion, mais les crises sont moins intenses et plus courtes; les auras sont moins pénibles ; et surtout les symptômes consécutifs aux accès diminuent d'importance, l'obnubilation et la fatigue se réduisant à rien. Nombre de crises avortent, transformées en vertiges. Quant aux vertiges préexistants au traitement ils diminuent, eux aussi, en nombre et en intensité ; de simples malaises peuvent les remplacer. Mais l'avantage le plus important de la médication borée est son manque d'action sur le psychisme : aucune dépression, aucun affaiblissement de la mémoire.

Même influence favorable dans l'épilepsie jacksonienne. Le bromure agit en diminuant le pouvoir réactionnel du système nerveux. Avec le bore, au contraire, les choses se passent comme si le médicament portait son effet sur la lésion causale de l'épilepsie.

E. F.

De la nécessité de vérifier la pureté du Tartrate Borico-potassique dans son emploi contre l'Epilepsie, par Pierre Marie, Crouzon et Bouttier. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. LXXXIV, n° 35, p. 209, 9 novembre 1920.

Frappés de l'inefficacité de ce médicament chez des malades de la ville, les auteurs s'en sont procuré dans diverses officines. Sur 15 échantillons étudiés, 4 seulement étaient réellement constitués de tartrate borico-potassique pur. Il importe que le médecin désireux de prescrire le médicament à ses épileptiques s'assure que c'est bien du tartrate borico-potassique pur qui est délivré aux malades. E. F.

Le traitement de l'Epilepsie par le Tartrate Borico-potassique, par Alfred Bénard (Jouve, éditeur, Paris). *Thèse de Paris*, 1920.

Cette thèse a été entreprise à la suite des publications de Pierre Marie, Crouzon et Bouttier sur la médication borée dans le traitement de l'épilepsie, d'une façon tout à fait indépendante et à l'insu même de ces auteurs ; les observations sur lesquelles est fondé ce travail ont été, en effet, recueillies à l'asile de Clermont (Oise).

11 malades ont été soumis pendant 3 mois au traitement par le tartrate borico-potassique, à la dose de 3 grammes par jour. Chez 8 d'entre eux, les résultats ont été excellents, chez 3 autres, assez médiocres. L'auteur fait d'ailleurs remarquer que les malades qui n'ont retiré aucun bénéfice du traitement furent les épileptiques à accès rares ; au contraire, les malades améliorés ont été, à une exception près, ceux qui présentaient les manifestations épileptiques les plus fréquentes.

Si on prend le total des accidents présentés chaque mois par ces 8 malades, on trouve : 352 accès avant le traitement ; — 117 le 1er mois du traitement ; — 91 le 2e mois ; — 69 le 3e mois du traitement.

En d'autres termes, ces malades qui auraient dû avoir, en 3 mois, 1056 accidents épileptiques, n'en ont eu que 277. On pourrait donc dire qu'on leur a évité 780 accès. Après avoir discuté ces résultats, l'auteur conclut de la façon suivante :

Le tartrate borico-potassique est doué d'une efficacité anti-convulsive aussi grande que celle des meilleurs médicaments utilisés actuellement contre l'épilepsie.

Il ne présente aucun des inconvénients de ceux-ci. Il n'a pas l'action dépressive du bromure de potassium ; il ne détermine pas, comme le luminal, des phénomènes d'excitation. Il a, sur les autres produits borés (borate de soude, acide borique), l'avantage de ne pas provoquer d'accidents cutanés et gastro-intestinaux.

Les effets du tartrate borico-potassique sont d'autant plus marqués qu'on s'adresse à des épileptiques dont les accidents convulsifs sont plus nombreux.

L'état mental des malades bénéficie également de cette médication. La confusion

mentale post-paroxystique est atténuée. Les équivalents psychiques, en particulier les accès d'agitation ainsi que les troubles du caractère, sont fréquemment améliorés.

Ces conclusions confirment donc d'une façon très exacte les travaux de Pierre Marie, Crouzon et Bouttier sur les bons effets de l'emploi du tartrate borico-potassique dans l'épilepsie. Elles y ajoutent une notion nouvelle; cette médication a une action aussi favorable sur les épileptiques observés par l'auteur à l'asile de Clermont que sur les épileptiques qui ont fait l'objet, à la Salpêtrière, des premiers travaux relatifs à l'emploi du tartrate borico-potassique. P. Béhague.

Considérations sur les soins consécutifs dans les cas d'Épilepsie essentielle arrêtée, par L. Pierce Clark (de New-York), *American Journal of the Med. Sc.*, t. CLX, n° 4, p. 582-589, octobre 1920.

Sous l'influence d'un traitement bien conduit l'on voit, notamment dans les institutions spéciales pour épileptiques, la maladie guérir ou du moins s'arrêter par cessation des attaques. L'auteur cite un certain nombre de cas de telles guérisons dont certaines persistent depuis dix ans et davantage. Tant que la vie de l'épileptique guéri reste à peu près normale, les dangers d'une récidive du mal sont minimes. Mais si son régime manque de régularité, si la vie se fait difficile ou agitée, si les soucis interviennent, on peut assister à un retour offensif de l'épilepsie. C'est pourquoi l'épileptique ne doit pas se désintéresser de l'institution où sa guérison s'est opérée ; il a tout intérêt à y revenir demander conseil en vue des thérapeutiques préventives des attaques dont l'indication peut se poser ; les menaces de récidive seraient ainsi considérablement réduites.

Thoma.

Bambarén (Carbos A). *Idées actuelles sur l'Etiopathogénie et le Traitement des Epilepsies dites essentielles.* (Thèse de Lima, Sanmartini édit., 1920.) — L'originalité de ce travail consiste en l'importance accordée aux troubles des sécrétions internes dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle ; à côté du grand groupe des épilepsies cérébrales se situe celui des épilepsies endocrinogènes.

Rossello (Hector J.). *La Chaux dans l'Epilepsie.* (Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, n° 9-10, p. 486, sept.-oct. 1920.) — Observation d'une petite tuberculeuse dont l'épilepsie obéit remarquablement à la médication calcique et récidive dès que ce traitement est suspendu A propos de ce cas l'auteur a entrepris des recherches expérimentales l'amenant à conclure que l'épilepsie est un syndrome dépendant de causes très diverses; la médication calcique ne pourra se montrer efficace que dans les cas où existe une perturbation du métabolisme de la chaux ; pour que cette médication agisse rapidement il faudra employer des sels de chaux solubles par voie sous-cutanée.

E. F.

La Phényléthylmalonylurée (Gardénal, Luminal) dans le traitement de l'Épilepsie, par Gaston Bergès, *Thèse de Paris*, 1921.

La Phényléthylmalonylurée est douée d'un pouvoir antispasmodique spécial dans l'épilepsie. Son action est plus manifeste que celle des meilleurs médicaments, puisqu'elle semble juguler les crises d'autant mieux et d'autant plus vite qu'elles sont plus franches et plus nombreuses.

Ses effets sur le Petit Mal et sur les troubles psychiques liés ou non à l'accès sont incontestables, quoique moins immédiats. L'état mental chronique (bradypsychie, amnésie, caractère) est le plus souvent heureusement transformé. L'état général est amélioré, en même temps que l'aptitude au travail devient plus grande.

La somnolence et les phénomènes d'excitation, observés en général au début du traitement, ne nuisent pas à l'action antiépileptique. Ils sont toujours sans gravité et

cèdent habituellement d'eux-mêmes, sans exiger la suspension du médicament. Les divers appareil de l'économie ne sont pas touchés par les doses thérapeutiques. Des éruptions bénignes et rares constituent la seule réaction cutanée. Les contre-indications restent limitées aux lésions graves du cœur et du rein.

La nécessité d'une médication prolongée n'entraîne ni accoutumance ni accumulation. La diminution des doses initiales reste possible, mais seulement après plusieurs mois ou plusieurs années. (Bibliographie.) E. F.

Cheinisse (L.). *Traitement de l'Epilepsie par la Phényléthylmalonylurée* (*Luminal*). (Presse méd., n° 61, p. 598, 28 août 1920.) — Note sur la constitution chimique du médicament et sur sa valeur thérapeutique.

Codet (H.). *L'Ethylphénylmalonylurée* (*Luminal*) *dans l'Epilepsie*. (Progrès méd., n° 39, p. 425, 25 sept. 1290.) — Ce médicament, grâce à son innocuité et à la constance de son action, paraît appelé à remplacer le bromure.

Gonnet (A.). *Le Gardénal dans le traitement de l'Epilepsie*. (Soc. Sc. méd. St-Etienne, 1er déc. 1920. Loire méd., p. 20, janv. 1921.)

Grinker (Julius). *Expériences avec le Luminal dans l'Epilepsie*. (Journ. of the Americ. med. Assoc., n° 9, p. 588, 28 août 1920.) — Se basant sur douze cas, l'auteur déclare tout à fait remarquable l'action du luminal : cessation des attaques, amélioration de l'état mental.

Vincent (Cl.). *Note sur le traitement de l'Epilepsie essentielle par le Luminal*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 16, p. 644, 7 mai 1920.) — Cl. Vincent a constaté les excellents effets de ce médicament chez des malades dont les crises avaient résisté aux différents traitements classiques. Une certaine réserve s'impose dans la posologie, car à doses trop élevées, le luminal peut déterminer de la confusion mentale passagère que l'auteur a vu survenir avec 0 gr. 40.

M. P. Carnot confirme les bons résultats que donne ce médicament dans l'épilepsie essentielle. Il l'a employé avec le même succès pour combattre l'insomnie chez les agités. Le luminal, de fabrication allemande, paraît constitué par l'introduction d'un groupe phényle dans la molécule du véronal. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Les Amnésies de Guerre, par A. Régis. *Thèse de Bordeaux*. Ed. Bière, édit., 1920

Etude très documentée, basée sur un nombre considérable d'observations recueillies dans le centre de psychiatrie de la 18e région de 1915 à 1919, et dont l'intérêt est dû autant à la finesse de l'observation psychologique qu'à la précision de l'exposé et des méthodes cliniques.

Il n'a pas été observé, comme le fait a été noté par tous les observateurs, un seul cas d'Amnésie pure. L'Amnésie de guerre est toujours symptomatique d'un état d'insuffisance psychique générale, habituellement post-confusionnelle. Il y a généralement association de l'amnésie d'évocation du type lacunaire et de l'amnésie de fixation. La

variété clinique dépend moins de la cause guerrière que de la forme de la maladie causale. La prédisposition constitutionnelle se montre surtout dans les attitudes particulières du malade vis-à-vis de son amnésie. L'amnésie, quel que soit son type, peut servir de thèse à une activité morbide, même délirante (négativisme mnésique, phobie de l'amnésie, idées de préjudice, etc.).

L'analyse clinique conduit à considérer l'amnésie comme un trouble du fonctionnement psychique dans son ensemble ; la fixation est troublée par une obtusion ou une asthénie mentale ; l'évocation est en rapport avec un trouble de cette activité volontaire qui permet normalement d'inhiber ce qui empêche la reviviscence mnésique. Une intéressante observation personnelle permet de confirmer l'hypothèse des physiologistes et des cliniciens qui attribue aux lobes frontaux le seul privilège de fixer de façon durable les acquisitions effectuées par le reste du cerveau.

Cet excellent travail comporte des considérations diagnostiques, pronostiques et médico-légales, qui précisent les recherches cliniques poursuivies par les auteurs sur la signification pratique de l'amnésie en général. A. H.

Examen des Aliénés. Nouvelles méthodes biologiques et cliniques, par André Barbé. Préface du Dr Séglas. 1 vol. 178 pages, Masson, édit. 1921.

La Psychiatrie, pendant longtemps, a occupé une place à part dans les connaissances médicales ; l'étude des maladies de l'esprit restait strictement limitée à l'analyse psychologique. Un fossé qui semblait infranchissable séparait le domaine de l'aliénation mentale de celui de la médecine générale.

Peu à peu, cependant, les aliénistes, s'avisèrent d'introduire dans leurs études un certain nombre de notions courantes en pathologie, notamment l'infection et l'intoxication. Dès ce jour le fossé fut comblé : un délire eut une cause. Et cette cause il fallait la rechercher de la même façon que s'il s'agissait d'une maladie organique d'origine toxique ou infectieuse. De là la nécessité d'employer pour l'examen des psychopathes les méthodes cliniques et biologiques d'usage courant. C'est surtout dans le cours de ces dernières années que l'on commença à appliquer méthodiquement aux aliénés les procédés d'examen objectif. L'étroite parenté des troubles mentaux et des troubles nerveux, les progrès remarquables réalisés dans les enquêtes neurologiques, ce fait aussi que les nouvelles générations de psychiatres ont été entraînées aux examens de malades nerveux, toutes ces raisons ont contribué à perfectionner la clinique psychiatrique. Et il n'est pas aujourd'hui de bonne observation d'aliéné qui ne s'accompagne d'un examen clinique neurologique complet. A cet égard la psychiatrie doit beaucoup à la neurologie. Par là elles tendront à se fusionner chaque jour davantage, et la neurologie, à son tour, ne pourra qu'en bénéficier.

Mais la recherche systématique des signes cliniques n'est qu'une partie de l'examen objectif. Celui-ci désormais doit toujours être complété par des examens biologiques. Les Aliénistes n'ont pas tardé à recourir à ce mode d'investigation. Si bien qu'actuellement l'étude d'un aliéné n'est valable qu'accompagnée de tous les renseignements que peut fournir le laboratoire.

Il était indispensable de donner aux psychiâtres le moyen de se familiariser avec ces nouvelles méthodes d'examen. Tel est le but que s'est proposé M. Barbé. Son livre prouve à la fois l'importance prise par ce genre de recherches et la scrupuleuse précision de l'auteur.

Successivement, il expose les moyens d'explorer les fonctions intellectuelles et de rechercher les désordres nerveux. Pour les premières, l'interrogatoire, la psychoanalyse, les textes, les méthodes graphiques donneront les indications utiles. Pour les seconds, on devra passer en revue toutes les perturbations motrices, sensitives, réflexes, vasomotrices et trophiques. On attachera une importance spéciale aux examens oculaires.

L'enquête la plus importante portera sur le liquide céphalo-rachidien dont les modifications physiques, chimiques, cytologiques, bactériologiques doivent être soigneusement notées.

Ensuite viendra l'examen de l'appareil circulatoire, du sang, de l'urine; puis le contrôle des glandes à sécrétion interne, l'examen du squelette, la recherche des infections et des intoxications.

La simple énumération de ces têtes de chapitres montre la diversité des investigations aujourd'hui applicables aux aliénés. Le livre de M. Barbé sera un précieux guide. Et ce n'est pas trop dire qu'il marque une étape dans l'histoire de la psychiatrie, celle où cette dernière pénètre définitivement dans le domaine de la médecine.

On ne saurait trop répéter, avec Séglas, que le psychiatre doit « toujours et avant tout, se montrer médecin au sens le plus général du mot ; car c'est peut-être le psychiatre qui doit être, de tous les spécialistes, le moins spécialisé. » R.

L'Instinct et l'Inconscient, par W. H. R. Rivers, de Cambridge, 1 vol., 250 pages. Université de Cambridge. 1920.

Recueil de conférences faites au Laboratoire psychologique de Cambridge, rééditées à la clinique Phipps de l'Ecole John Hopkins, à Baltimore. L'auteur analyse avec clarté les phénomènes physio-psychologiques de l'instinct, cherche à en pénétrer la nature et étudie les éléments constitutifs de l'inconscient. Il montre le rôle que jouent ces phénomènes psychologiques dans les psychonévroses et dans l'hystérie. A propos de l'instinct du danger il évoque les observations faites par lui pendant la guerre et les méthodes de traitement employées chez les psychonévrosés de guerre. Ce livre intéressera vivement les psychologues. R.

SÉMIOLOGIE

Le Mécanisme des Troubles Nerveux par Commotion d'obus, par Hesnard (de Bordeaux), *Arch. de Méd. nav.*, août 1920.

On a eu tort de ne considérer comme facteurs pathogènes que l'émotion et la commotion aérienne. Il existe aussi une « surprise sensitive », fait de nature non psychique, non mécanique, mais physiologique, que démontre le résultat des expériences inspirées des recherches expérimentales du prof. F. Franck sur las variations de pression sanguine dans leurs effets encéphaliques. A.

Essai Psycho-Pathologique sur la Mémoire, par Hesnard et A. Regis. *J. de méd. de Bordeaux*, 10 juillet 1920.

Théorie de la mémoire résumant et expliquant les faits cliniques d'amnésie (de guerre en particulier). Elle repose sur une conception biologique de la mémoire considérée comme une reviviscence. L'évocation est une attitude corporelle qui inhibe la perception présente, et sa perturbation n'est qu'une aboulie de la mémoire, ce qui démontre sa parenté clinique avec les autres aboulies. A.

De l'Angoisse considérée comme la traduction subjective d'un état Sympathicotonique, par Euzière et Margarot. *Sud. Méd.*, p. 1405, 15 octobre 1920.

L'angoisse s'accompagne de phénomènes physiques (malaise oculaire, exophtalmie, rareté du clignement, mydriase, sécheresse des globes oculaires et de la gorge, horripilation, sueur froide, palpitations, etc.), qui sont sous la dépendance du système sympathique.

Il semble aux auteurs que dans l'angoisse le phénomène psychique est secondaire au trouble physique.

Ceux-ci distinguent trois sortes d'anxieux :

1° Les syndromes anxieux permanents chez lesquels les signes de sympathicotonie sont à peu près constants.

2° Les syndromes où l'anxiété et l'angoisse sont au second plan ou constituent des épisodes rares : il y a souvent, chez ces malades, alternance des symptômes de sympathicotonie et de vagotonie.

3° Les syndromes organiques accompagnés d'angoisse, aortisme, hypertension, associés à un état sympathicotonique.

L'angoisse constitue la sensation d'un trouble moteur sympathique.

H. Roger.

OUVRAGES REÇUS

Medea (E.), *L'encéphalite epidemica e la malattia di Parkinson.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. IX, fasc. 6, 1920.

Modena (Gustavo), *Relazione dell' opera svolta dal comitato regionale Marchigiano per i soldati mutilati in guerra sino al 31 luglio 1919.* Tipografia de l'Unione editrice, Roma, 1920.

Mondio (Guglielmo), *L'emozione et le psicosi e psiconeurosi de guerra.* Annal. del Manicomio interprovinciale L. Mandalari, 1920.

Nefri (Vincenzo), *Rifelssi paradossali da automatismo midollare.* Giornale di Clinica medica, 1920, fasc. 2.

Nobukichi Watanabe, *On blastomyocotic meningitis.* Separatabdruck aus den « Mitteilungen aus der medizinischen Fakultat der k. Universitat I. yushu », t. V, fasc. 1, 1019.

Owensby (M.), *The role played by the emotions in the etiology of functional nervous diseases and dementia præcoc.* Journ. of the med. Assoc. of Georgia, août 1920.

Pecker (Raphael), *La spirillose intestinale.* Thèse de Paris, Imp. Danzig 1920.

Pfeiger, *Das menscliche Gehirn* I III, *Auflage.* Un volume in-8° de 124 pages avec 74 figures. Engehnann, édit., Leipzig, 1920.

Pires de Lima, *Hipertricose feminina e alienaçao mental.* Portugal medico vol. III, n° 11, 1917.

Pires de Lima, *Sobre alguns casos de sindactilia congenita.* Anals scientificos da Faculdade de Med. do Porto, vol. IV, n° 3, 1918.

Pires de Lima, *Deux observations de tumeurs congenitales du plancher pelvien ayant provoqué des monstruosités.* Bull. de la Soc. portugaise des Sc. naturelles, 12 juin 1918.

Pires de Lima, *Note on a case of bifid penis, with penial hypospadia.* Journal of Anatomy and Physiology, vol. XLIX, p. 85.

Pires de Lima, *Un caso de infantilismo ?* A Medicina moderna, 1919, n° 307.

Pires de Lima, *Description du squelette d'un membre supérieur humain didactyle.* Annaes da Academia polytechnica do Porto, t. XIII, 1919.

Pirie (J. H. Harvey), *A case of diffuse endothelioma of the pia arachnoïd,* Med. Journ. of South Africa, février 1920, p. 157.

Reese, *Ueber Geschlosscilendruckungen auf das Rucknemark.* Communications de l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour internés à Lucerne, 1re livraison, Zurich 1919.

Riquier (G. C.), *Intorno alia sistematizzazione fascicolare nei nervi periferici.* Bollettino della Soc. med. chir. di Pavia, 1920, fasc. 1-2.

Riquier (G. C.), *Sistematizzazione fascicolare dei nervi periferici e sindromi tronculari dissociale.* Tip. Pietro Salvini, Stradella, 1920.

Riquier (G. C.), *Ancora sullo sviluppo del sistema nervoso simpatico dei*

rettili e degli uccelli. Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. XXV, fasc. 12, 1920.

Riquier (G. C.), *L'apparato reticolare interno.* Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. XXV, fasc. 3-4, 1920.

Roger (Henri), *Pyarthrose ankylosante méningococcique du genou et de la hanche.* Marseille méd., 15 juin 1918.

Roger (Henri), *Urémie convulsive fébrile méconnue. Réaction méningée. Hémorragie du lobe occipital.* Marseille méd., 1er octobre 1919.

Roger (Henri), *Encéphalite aiguë épidémique, forme léthargique, myoclonique, choréo-ataxique, délirante, névralgique.* Marseille méd., 15 avril, 1er mai et 14 juin 1920.

Roger (H.) et Aymes (G.), *Troubles sensitifs permanents pseudo-radiculaires de la main gauche et crises jacksoniennes par lésion corticale spécifique.* Marseille méd., 15 septembre 1919.

Roger (H.) et Aymes (G.), *Myotonie hypertrophique type Thomsen.* Comité méd. des Bouches-du-Rhône, in Marseille méd., 15 décembre 1919, p. 1114.

Roger (H.) et Aymes (G.), *Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 14 mai 1920.

Rossi (Ottorino), *Avitaminosi-pellagra.* Quaderni di Psichiatra, 1920, no 3-4.

Rossi (Santin C.), *Grippe, insuficencia suprarrenal y psicosis maniaco-depresiva.* Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, décembre 1919.

Sala (Guido), *Due casi di sindrome dell' epicone da ferita d'arma da fuoco.* Bolletino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1919, fasc. 4.

Sala (Guido), *Sindromi nervose di natura organica consecutive a scoppio di granata scuza lesioni esterne.* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1919, fasc. 4.

Sala (Guido), *Para-osteo-artropatia in segetto paraplegico da lesione traumatica midollare.* Bolletino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1919, fasc. 4.

Sala (Guido), *Sopra un reperto istopatologico relativo al ganglio ciliare in casi di cosidetta encefalitis letargica.* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 15 mai 1920.

Sala (Guido) e Verga (Giovanni), *Le lesiono dei nervi periferici per ferite d'arma da fuoco.* 2 volumes in-8o tip. cooperativa, Pavie, 1916 et 1917.

Sala (Guido) e Verga (Giovanni), *Informo ad una mora serie di casi di ferite dei nervi periferici e di lesioni del plesso brachiale.* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1918, fasc. 3-4.

Sante de Sanctis, *Sopra une sindrome della frenastenia cerebropatica postnatale « sindrome aparetico-afascia tardiva ».* Rivista ital. di Neuropatol., Psich. éd. Elettr., 1916, fasc. 1-2.

Sante de Sanctis, *L'epilepsia nei bambini e nei fanciolli.* Rivista ital. di Neuropatol., Psych. ed. Elettr., 1918, fasc. 5-6.

Sauvineau, *Symptômes oculaires et localisations cérébrales de l'encéphalite léthargique.* Clinique ophtalmologique, mai 1920.

Senise (Tomasso), *Origini e forme delle fugue pathologiche in guerra.* Annali di Neurologia, 1919-1920, nos 3, 4, 5, 6.

Sicard (J.-A.) et Roger (Henri), *Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutives à une injection locale de quinine.* Marseille méd., 1er avril 1917.

Vedel (Roger) et Blouquier de Claret, *Mort rapide après ponction lombaire.* Soc. méd. Sc. de Montpellier, 5 juillet 1914, Province méd., 11 juillet 1914.

Veraguth. *Zur Motilitate suntarsuchung nach Verletzung peripherer nerven.* Communications de l'établissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4e livraison, Zurich, 1919.

Veraguth, *Ueber die elektrische Behandlung von Lahmungen nach peripherer Nevenverletzung.* Communications à l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4e livraison, Zurich, 1919.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 11 Novembre 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR LA FORMATION DES VOIES MOTRICES CHEZ LE LAPIN

PAR

ANDRÉ BARBÉ

Il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de suivre chez l'homme le développement d'une partie du système nerveux, tout au moins de le suivre avec méthode. Les pièces se rapportent souvent à des sujets dont l'âge ne correspond pas à ce que l'on désire et l'on a ainsi plusieurs systèmes nerveux dont les dates sont trop éloignées ou trop rapprochées les unes des autres ; de plus, certaines de ces pièces sont fréquemment altérées soit par des traumatismes, soit par des infections, soit par le délai écoulé entre le décès et l'autopsie, délai qui est souvent trop long en été pour que l'on puisse attendre quelque chose de bon, car certaines techniques ne peuvent être utilisées après le formolage *in situ*. L'étude de certains systèmes n'est donc possible chez l'homme que pour des lésions résultant d'altérations anciennes ou récentes : par exemple, on peut recueillir des pièces de tabétiques et étudier ainsi la systématisation des cordons postérieurs de la moelle épinière. Mais, quand on veut suivre avec méthode le développement d'un faisceau chez l'homme, cela devient presque impossible, à moins d'attendre pendant de longues années des occasions qui souvent ne se présentent pas, et c'est ainsi qu'il nous a été impossible de reprendre l'étude du développement du faisceau pyramidal chez l'embryon et le tout jeune enfant.

Dans ces conditions, nous avons eu recours pour ces recherches à l'étude du système moteur chez un animal et nous avons été amené à choisir le lapin. Nous avons ainsi étudié en série le système nerveux de six lapins, tous de la même portée, et âgés respectivement de : 27 jours,

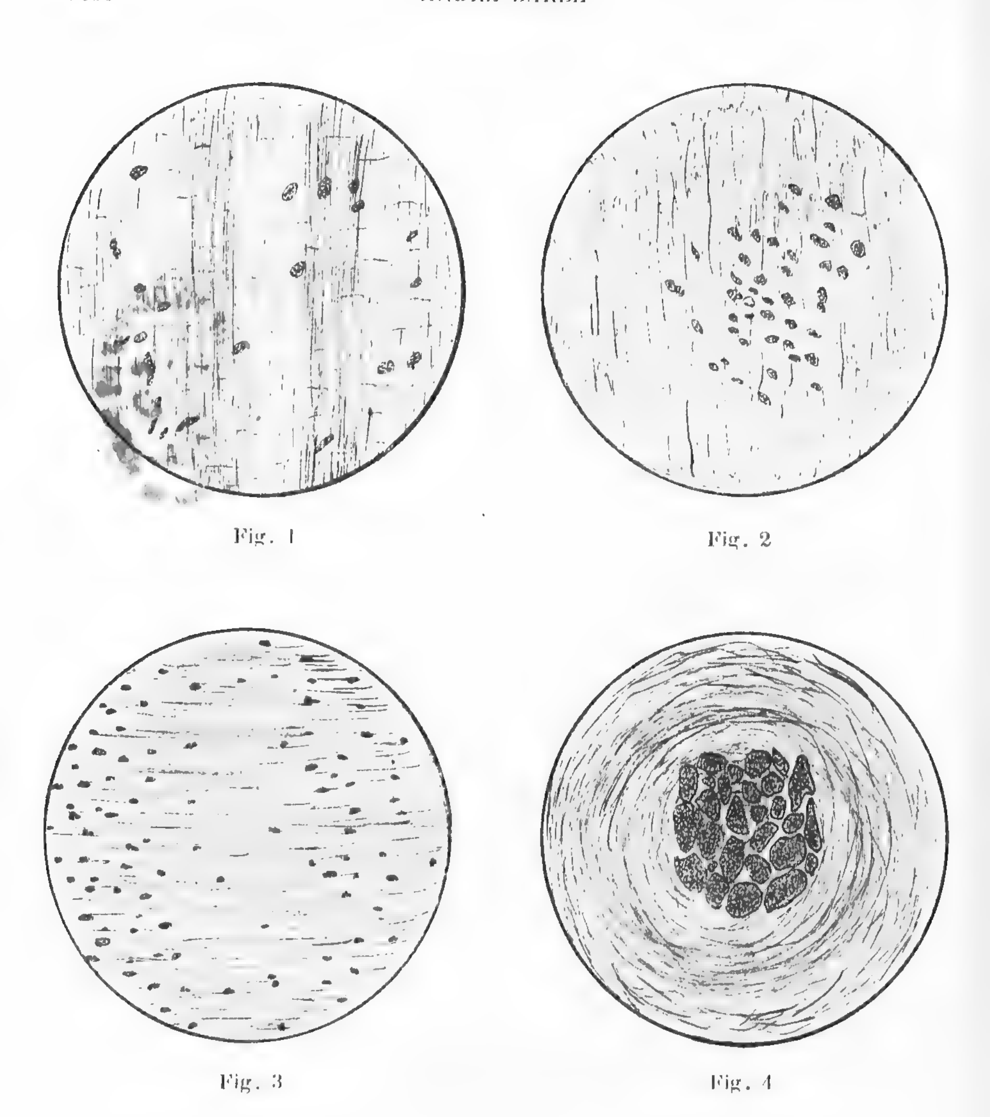


Fig. 1 Fig. 2

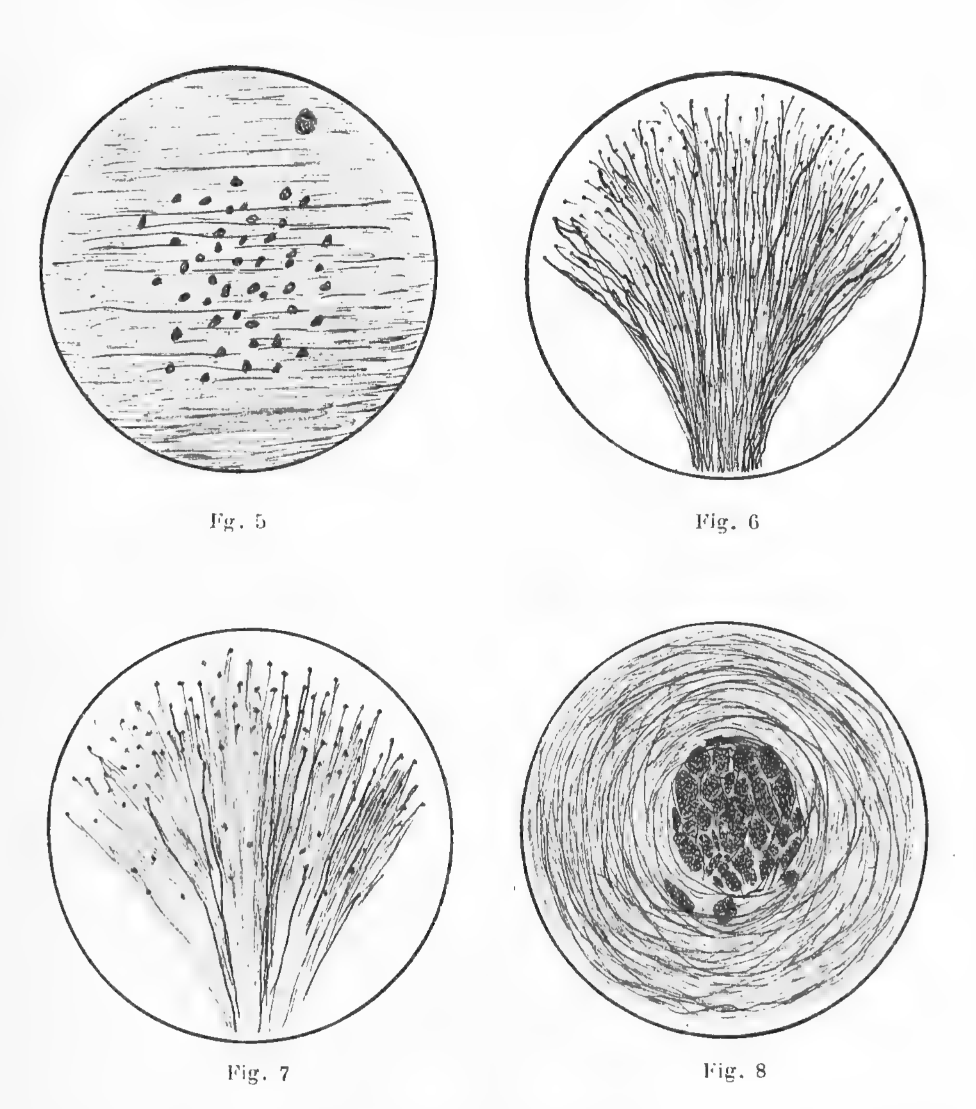
Fig. 3 Fig. 4

1. — *Lapin de vingt-sept jours. Coupe passant au niveau de la partie moyenne des ventricules latéraux.* — On voit en deux points de la préparation une légère tendance à la formation des faisceaux myélinisés. Quelques fibres isolées sont également myélinisées, mais un grand nombre ne le sont pas encore ; on apreçoit également quelques fibres transversales, vestiges des systèmes d'association futurs.

2. — *Lapin de vingt-sept jours. Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance annulaire.* — Le faisceau pyramidal est formé de paquets de fibres qui ne sont pas encore groupées. Les fibres transversales les plus épaisses constituent l'ébauche du futur pédoncule cérébelleux moyen.

3. — *Lapin de trente-cinq jours. Coupe passant par la partie moyenne de l'écorce rolandique.* — On voit deux couches de cellules pyramidales ; l'une superficielle, la plus importante ; l'autre profonde ; entre les deux, quelques cellules migratrices.

4. — *Lapin de trente-cinq jours. Coupe passant un peu au-dessus du pédoncule cérébral.* — Les faisceaux de fibres sont presque complètement groupés.



Fg. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

5. — *Lapin de trente-cinq jours. Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance annulaire* — Le faisceau pyramidal tend à se condenser et à prendre ici une forme arrondie ; les fibres transversales commencent à s'épaissir.

6. — *Lapin de quarante-cinq jours. Coupe passant par la partie moyenne de la zone motrice.* — Le groupement des fibres myélinisées est à peu près terminé ; la disposition des deux couches de cellules pyramidales persiste, mais la couche profonde est plus clairsemée.

7. — *Lapin de deux mois. Coupe passant par la partie antérieure de la zone motrice.* — Figure semi-schématique destinée à montrer la raréfaction progressive des cellules pyramidales de la couche profonde, dont la migration vers la couche superficielle est presque achevée.

8. — *Lapin de deux mois. Coupe passant un peu au-dessus des pédoncules cérébraux.* — La formation du faisceau moteur est presque complètement terminée.

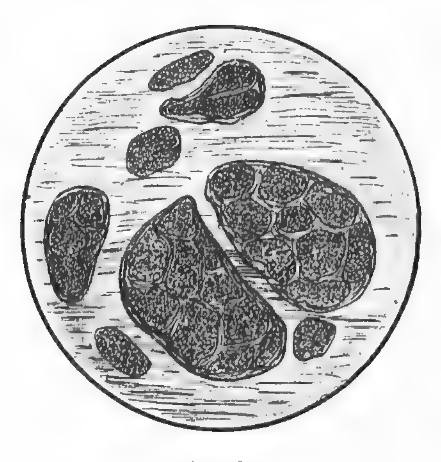


Fig. 9.

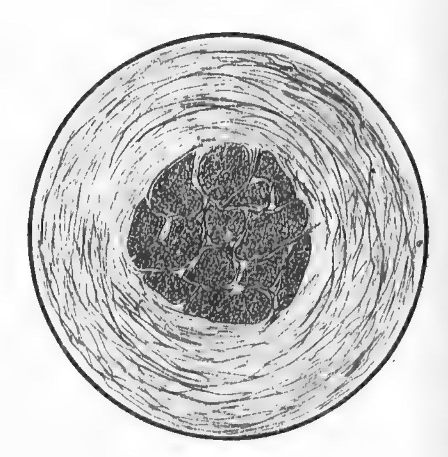


Fig. 10

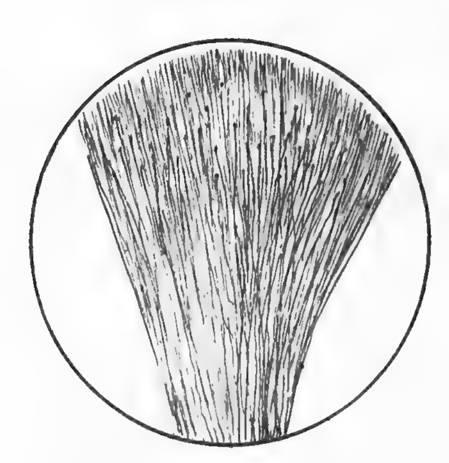


Fig. 11.

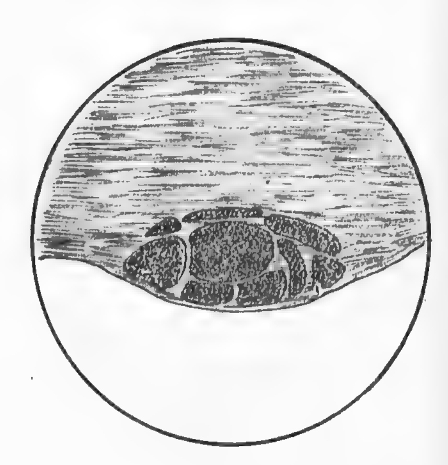


Fig. 12

9. — *Lapin de deux mois. Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance annulaire.* — La forme du faisceau pyramidal devient définitive dans le rhombencéphale.

10. — *Lapin de deux mois et demi. Coupe passant par la partie inférieure des pédoncules cérébraux.* — La myélinisation et l'agencement sont terminés.

11. — *Lapin de trois mois. Coupe passant par la partie moyenne de la zone motrice.* — La migration des cellules de la couche profonde est achevée ; la couche des cellules pyramidales est définitivement constituée.

12. — *Lapin de trois mois. Coupe passant par la partie inférieure du bulbe rachidien.* — Le faisceau pyramidal a définitivement acquis sa forme.

35 jours, 45 jours, 2 mois, 2 mois et demi, 3 mois. Les coupes ont été étudiées par des méthodes différentes (surtout par le Weigert-Pal pour la myéline) et dans chaque série, nous avons cherché à mettre en parallèle les divers points examinés (écorce, centre ovale, capsule interne, pédoncules cérébraux, protubérance annulaire, bulbe rachidien et moelle épinière) de façon à pouvoir établir une comparaison.

Nous avons limité cette étude à la voie motrice : cette description histologique sera donc d'autant plus courte qu'il suffira de consulter les figures pour suivre les différentes étapes du développement de ce faisceau moteur ; les planches remplaceront donc avantageusement le texte. Des recherches ultérieures pourraient être entreprises sur la corrélation qui existe entre le développement du système nerveux et celui des glandes à sécrétion interne.

Lapin de 27 jours. — Dans la partie antérieure de la zone motrice, les fibres à myéline sont clairsemées, assez régulièrement espacées, formant un éventail à demi ouvert ; les fibres motrices convergent de la périphérie vers la profondeur. Les cellules motrices sont séparées par des espaces clairs dans lesquels ne se voient que très peu de fibres. Il n'y a que très peu de fibres tangentielles, de sorte qu'entre les cellules motrices et la méninge, il n'y a que de rares fibres myélinisées : les voies d'association ne sont donc que peu développées. Les fibres motrices ont tendance à se grouper en faisceaux, mais ceux-ci sont peu volumineux et peu importants. Dans la partie moyenne de cette zone motrice, la disposition fasciculée est encore plus nette.

Sur des coupes passant au niveau des ventricules latéraux, on voit que les fibres, tout en ayant tendance à s'organiser en faisceaux, restent cependant isolées les unes des autres. Plus bas, le faisceau moteur se condense pour gagner le pédoncule, prenant un contour assez régulièrement arrondi ; lorsqu'il est arrivé au pédoncule, il est constitué par des faisceaux séparés par des espaces clairs. Dans la protubérance, le faisceau se présente sous forme de cordons coupés perpendiculairement à leur direction et assez irrégulièrement espacés. Les fibres transversales, qui constituèrent le pédoncule cérébelleux moyen, subdivisent le faisceau moteur en paquets de fibres. Plus bas, le faisceau est largement étalé en surface.

Lapin de 35 jours. — A ce stade, les parties claires séparant les fibres sont moins nombreuses, mais cependant encore très évidentes. La zone périphérique est toujours très peu riche en fibres tangentielles, les fibres du réseau d'Exner sont encore très rares ; le système moteur est donc déjà très avancé dans son développement, par rapport aux autres systèmes du voisinage, surtout les fibres d'association. Plus bas, le faisceau se condense pour pénétrer dans le pédoncule, au point qu'il n'a plus sur cette coupe que le tiers du volume qu'il occupait au voisinage de la capsule interne. Dans la protubérance, ce faisceau a pris une forme arrondie, mais les fibres sont toujours séparées les unes des autres par de petits espaces clairs ; quelques transversales d'origine cérébelleuse traversent la masse des fibres motrices. Enfin, au niveau du bulbe rachidien, le faisceau a une forme comparable à celle qu'il présente sur le lapin de 27 jours.

Lapin de 45 jours. — Ici, il convient d'insister sur une disposition que l'on a déjà remarquée chez les animaux plus jeunes, mais qui est extrêmement évidente sur le lapin de 45 jours : il s'agit de la disposition très nette en deux couches des cellules pyramidales : les unes, les plus nombreuses, siègent au voisinage de la périphérie et sont réparties régulièrement ; les autres siègent plus dans la profondeur et constituent de cette façon comme une deuxième couche cellulaire, sous-jacente à la première et en rapport avec celle-ci. Les fibres émanées des cellules corticales passent entre les cellules situées plus profondément ; de ces dernières émanent de nouvelles fibres qui rejoignent les premières, et participent ainsi à la constitution du faisceau moteur qui gagne la région pédonculaire. Plus bas, le cordon moteur devient assez régulièrement arrondi, et se trouve constitué par un paquet de fibres nerveuses dont l'aspect fasciculé rappelle

assez ce que l'on observe sur une coupe du nerf sciatique du chien. Enfin, après avoir pénétré dans la protubérance, le faisceau moteur est presque définitivement constitué.

Lapin de deux mois. — Au niveau de l'écorce cérébrale, on voit que les deux couches de cellules pyramidales ont tendance à se fusionner et à n'en former qu'une seule : mais la migration des cellules profondes vers la périphérie n'est pas encore terminée : il reste encore dans la profondeur un certain nombre de cellules, plus rares et plus espacées que dans les préparations concernant des animaux plus jeunes. La condensation des fibres destinées à traverser la substance blanche se fait plus nettement, et lorsque le faisceau est arrivé dans le pédoncule, il a terminé presque entièrement la réunion de ses fibres constitutives ; enfin, dans la protubérance, le faisceau est constitué par des groupes de masses arrondies ou ovalaires séparées par des fibres transversales. Dans le bulbe, le faisceau a pris sa forme définitive.

Lapin de deux mois et demi. — Ici, la zone pyramidale de l'écorce est à peu près définitivement constituée : il n'y a plus que quelques rares cellules profondes, clairsemées, irrégulièrement disposées et dont la migration vers la périphérie est presque terminée. En se condensant, le faisceau moteur descend vers le pédoncule cérébral et la protubérance où il atteint sa forme définitive.

Lapin de trois mois. — Ici, la migration des cellules de la couche profonde est achevée, la constitution définitive de la couche pyramidale est terminée : le faisceau moteur a atteint sa forme, son volume et ses rapports définitifs. Il en est de même pour toutes les coupes passant par des régions inférieures.

Résumé et conclusions. — Nous avons à envisager successivement la voie motrice au niveau de l'écorce cérébrale du centre ovale, de la capsule interne, du pédoncule cérébral, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien.

Au niveau de l'écorce cérébrale il convient de considérer les cellules pyramidales et les fibres. Les cellules pyramidales sont réparties en deux couches ; l'une superficielle, la plus importante dès le début et comprenant la majorité des cellules motrices, l'autre profonde, formée de cellules qui ont tendance à émigrer vers la périphérie et à rejoindre d'une façon progressive les cellules superficielles.

Les fibres myélinisées qui émanent des cellules pyramidales proviennent pour la plupart des cellules de la couche superficielle ou périphérique ; le faisceau moteur n'acquiert ainsi sa myélinisation complète qu'au troisième mois environ.

Dans la capsule interne, le groupement est d'autant plus compact que l'animal est plus avancé en âge ; chaque faisceau s'accroît progressivement pour son propre compte.

Dans le pédoncule cérébral, le faisceau moteur occupe les deux tiers de la convexité de celui-ci : il est séparé de la périphérie par un léger feutrage formé de fibres transversales ; plus tard, il tend à s'étendre en largeur, du fait de son accroissement de volume.

Au niveau de la protubérance, la myélinisation ne présente pas des modifications aussi importantes qu'au niveau de l'encéphale ; il y a simplement accroissement du faisceau moteur, dont le volume correspond simplement au plus grand nombre de fibres myélinisées.

Dans le bulbe rachidien, il y a accroissement de volume, mais la forme et les rapports du faisceau moteur ne sont nullement modifiés par l'âge de l'animal.

II

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET LA GROSSESSE

PAR

M. G. MARINESCO

L'apparition des maladies infectieuses pendant la grossesse constitue un problème des plus intéressants au point de vue de la contamination ou de l'immunité de l'enfant et de la gravité que ces maladies peuvent exercer sur l'organisme maternel. On savait déjà que la mortalité est particulièrement élevée lorsqu'une maladie infectieuse, telle que la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, etc., atteignent les femmes grosses et que, d'autre part, le fœtus peut être contaminé. Mais cette contamination, qui serait sous la dépendance de la nature du virus et de l'état du placenta, n'est pas constante. En ce qui concerne la transmission du virus maternel au fœtus, Arloing et Cornevin ont montré, en 1882, pour la première fois, qu'une bactérie (microbe du charbon symptomatique) peut traverser le placenta et envahir le fœtus. La même constatation a été faite par Strauss et Chamberland pour le choléra des poules, par Lœffler pour la morve, par Kröner pour la septicémie du lapin, par Jehne pour la tuberculose, par Albert Spitz pour la fièvre récurrente, par Lebedeff pour l'érysipèle, etc. Dans un travail paru la 1er janvier 1921 dans la *Revue neurologique* (1), nous avons envisagé, en nous basant sur 2 observations personnelles, le rapport de la grossesse avec l'encéphalite épidémique. Comme dans ces 2 observations d'encéphalite, caractérisées surtout par des mouvements rythmiques dans les membres, la grossesse n'a pas exercé d'influence défavorable sur l'état de la mère, et comme, d'autre part, les nouveau-nés n'ont pas présenté de phénomènes relevant de l'encéphalite transmise par la mère, nous avions pensé que dans nos observations, le virus de l'encéphalite restant fixé dans le système nerveux de la mère, n'avait pas traversé le placenta pour envahir l'organisme fœtal. Or des publications qui ont paru depuis lors, en France, telles que les communications de M. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud (2), Achard (3) et surtout le travail récent du professeur Ricardo Jorge (4)

(1) G. Marinesco. Contribution à l'étude des formes cliniques de l'Encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, n° 1, 1921.

(2) Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud. Transmission placentaire de l'encéphalite épidémique. *Académie de Médecine*, 31 mai 1921.

(3) Achard. Sur le passage du virus de l'encéphalite léthargique de la mère au fœtus *Académie de Médecine*, 7 mai 1921.

(4) Ricardo Jorge. L'encéphalite léthargique et la grossesse. Transmission de la mère au fœtus. *Paris médical* 4 juin 1921.

de Lisbonne montrent que, conformément à ce qui se passe pour d'autres maladies infectieuses, si, dans certains cas, l'encéphalite évolue vers la guérison et la grossesse vers l'accouchement normal et à terme (nos deux observations, de même que celles de Neal et Schulze en font preuve), dans d'autres, au contraire, l'infection se termine par la mort de la mère, sans être précédée de la délivrance. A l'appui de cette constatation nous apportons les observations suivantes.

Observation I. — Malade âgée de 32 ans, enceinte depuis 5 mois, amenée, le 23 janvier, en état de torpeur, dans le service de la clinique. D'après les renseignements donnés par la famille, car la malade parle à peine, nous apprenons que l'affection a débuté le 12 janvier 1921, par de la diplopie, des douleurs violentes dans le bras gauche, des troubles digestifs et de l'insomnie qui a continué pendant 3 nuits. Le 4e jour (16 janvier), la malade est tombée dans un état de somnolence, duquel on ne la faisait sortir qu'en lui faisant des questions pressantes. Ensuite, on a remarqué chez elle des tremblements dans les membres, du délire et de la température élevée (39°). Le premier jour elle a été constipée et ensuite elle a eu l'incontinence d'urine et des matières fécales. Examinée le 24 janvier, nous constatons chez elle un état de sommeil profond. La figure est congestionnée, la paupière droite est plus tombante que la gauche. De temps en temps, on constate des mouvements irréguliers et rapides du côté des muscles de la figure. Elle serre les lèvres, sourit, fait des mouvements de clignement. Les doigts sont animés de mouvements fins très fréquents. En dehors de ces tremblements, il existe également un tremblement du côté des membres inférieurs. Il y a eu en outre, chez elle, d'autres mouvements consistant dans l'extension des membres supérieurs, et des mouvements de préhension. Du côté des membres inférieurs, il y a des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des orteils, de la jambe et de la cuisse. Les pupilles inégales (la gauche plus dilatée) réagissent lentement à la lumière tandis que le réflexe à l'accommodation est aboli. Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes olécraniens et achilléens sont diminués. Troubles sphinctériens sous forme d'incontinence. On peut la tirer de son état de sommeil en lui parlant à voix forte, mais elle ne répond que par des mots entrecoupés et sa voix est chuchotante ; puis elle retombe dans son sommeil. La langue sèche est chargée. A l'examen du sang, on constate 5 millions 500.000 globules rouges, 8.500 globules blancs, 88,5 % polynucléaires neutrophiles, 0,5 % éosinophiles, 5 monocytes et 6 lymphocytes.

Le 26 janvier, la malade se plaint de vertige et de céphalée et est incapable de se lever du lit et de rester debout. Pendant la journée, ses membres sont agités de mouvements automatiques et de tremblements. De temps en temps, lorsque la malade est réveillée, elle a du délire onirique, elle parle de son enfant, elle sourit, et elle retombe dans le sommeil.

Après une légère amélioration, phase pendant laquelle la malade répond avec quelque précision à nos questions, l'état général empire, la température s'élève (40° c.). Le nombre des respirations s'accroît, le pouls bat au-dessus de 120 et atteint 140. Il n'y a pas de contracture ni de catatonie. Les mouvements automatiques et chroréiques des membres supérieurs de même que les tremblements et les mouvements oscillatoires des membres inférieurs s'accusent. Le sommeil devient plus profond, le pouls devient de plus en plus faible. Le 3 février, la malade ne répond plus à nos questions, l'abdomen est encore plus ballonné. Il apparaît de l'œdème des jambes, la température s'élève à 42°3.

La malade présente les signes somatiques d'une grossesse arrivée au 5e mois, mais on ne constate pas de mouvements actifs du fœtus et les battements du cœur fœtal sont imperceptibles.

L'examen histologique des centres nerveux montre une véritable polyomyélite, plus accusée dans la région cervicale, où l'on constate une infiltration considérable des veinules et des capillaires des substances grises antérieure et postérieure et aussi des veinules situées près de cette substance. L'infiltration est constituée par les lymphocytes, des

mononucléaires, quelques cellules plasmatiques et quelques macrophages remplis de différents débris des cellules englobées. Dans la paroi des capillaires, on constate surtout des cellules plasmatiques. La plupart des cellules nerveuses, en dehors des lésions qu'on



Fig. 1. — Coupe de la moelle épinière, région cervicale, de la femme qui fait le sujet de la première observation. Méthode de Nissl. Il s'agit, comme on le voit, d'une véritable polyomyélite antérieure et postérieure consistant dans l'infiltration notable des petits vaisseaux de la corne postérieure et de la substance grise intermédiaire ; d'autre part, les petites veinules qui se dirigent vers la corne antérieure sont le siège d'une infiltration considérable.

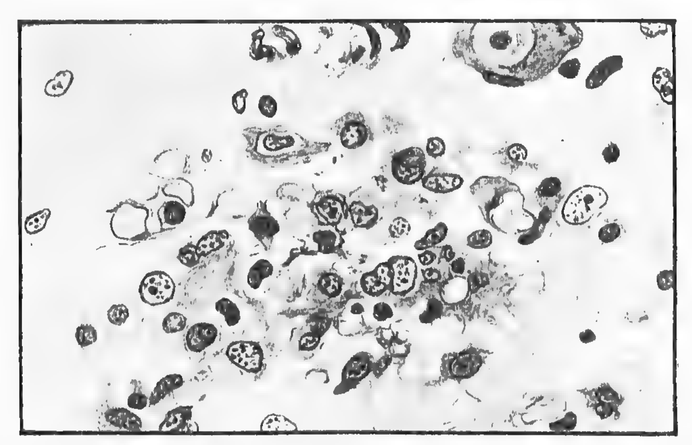


Fig. 2. — Nodule de la corne antérieure, même cas que la figure précédente. Le nodule est constitué par des mononucléaires, des lymphocytes et quelques cellules névrogliques.

doit attribuer à la polyomyélite, n'offrent pas de lésions graves, mais les cellules satellites sont hypertrophiées et même multipliées. Cependant on trouve autour de quelques cellules nerveuses de véritables nodules (fig. 2) qui ressemblent à ceux que nous avons décrits dans l'encéphalite malarique (1) et le typhus exanthématique. Les cellules ner-

(1) G. Marinesco. Sur l'encéphalo-myélite à forme myoclonique d'origine paludéenne *Annales de Médecine*, t. IX, n° 1, janvier 1921.

veuses qui se trouvent au centre de ces nodules sont atrophiées mais elles ne subissent pas un processus de neuronophagie.

Les lésions inflammatoires de la substance grise ont leur maximum dans le renflement cervical et diminuent à mesure que l'on descend ou que l'on monte vers le bulbe, la protubérance, le pédoncule. Néanmoins, il y a une forte infiltration au niveau de la susbtance noire où beaucoup de cellules ont souffert du processus de cytolise que nous avons décrit antérieurement (Pl. I, fig. 3). L'écorce cérébrale est presque indemne de lésions.

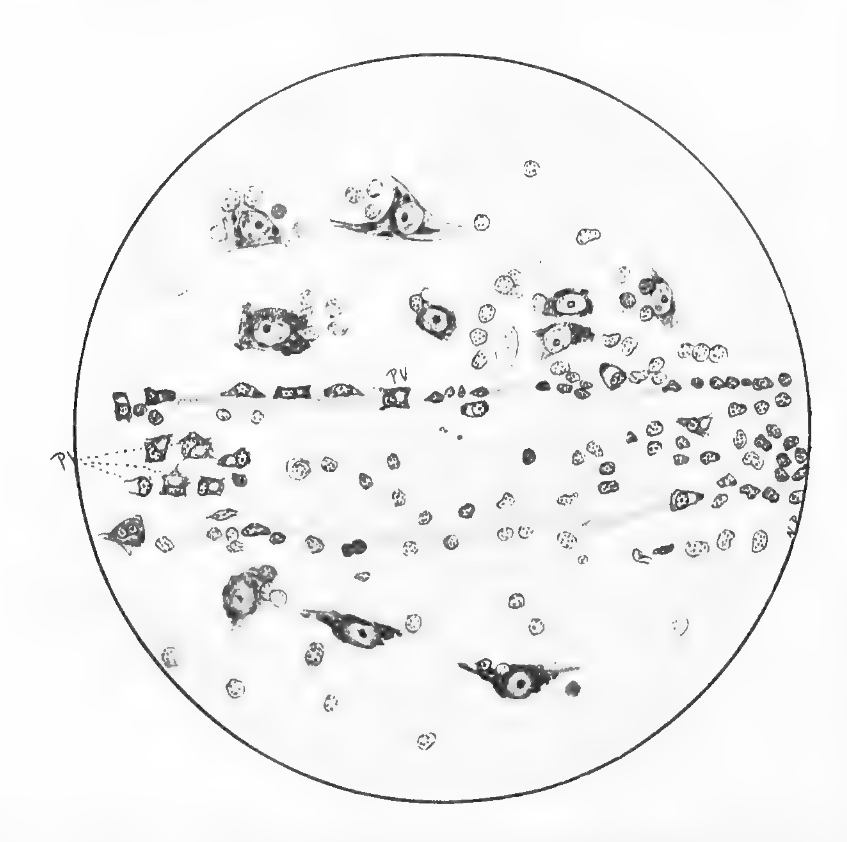


Fig. 5. — Coupe d'une veinule au niveau de la substance reticulée du pédoncule du lapin inoculé avec du virus de l'encéphalite épidémique provenant du cerveau de la première malade. On voit à la périphérie et à la surface de la veinule des cellules plasmatiques, vacolaires (IV) et d'autres d'aspect normal. A l'extrémité opposée, on remarque en dehors de 2 cellules plasmatiques beaucoup de lymphocytes.

Nous avons examiné également le système nerveux central du fœtus, sans pouvoir déceler des lésions dans la moelle ; mais dans le bulbe il y a une forte dilatation des petits vaisseaux et même des hémorragies capillaires, assez rares d'ailleurs. Dans la lumière des vaisseaux, on remarque beaucoup de leucocytes. En dehors des hémorragies visibles à l'œil nu, on trouve des lésions vasculaires d'ordre inflammatoire dans les ganglions de la base et surtout dans l'écorce, où, en dehors des petits foyers d'hémorragie, même en nappe, et les leucocytes dans la gaine des quelques veinules, il y a une infiltration des parois, constituée par des lymphocytes et des mononucléaires (Pl. I, fig. 4). Ajoutons cependant que ces lésions n'ont pas l'intensité de celles que nous avons décelées dans le système nerveux de la mère. Nous considérons ces lésions légères, mais réelles, comme l'expression de l'action du virus ayant traversé le placenta.

Fig. 3

Fig. 4

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET GROSSESSE

(G. Marinesco.)

Observation II. — La seconde observation concerne une *femme multipare* âgée de 31 ans, gravide depuis 7 mois, qui est amenée à l'hôpital Brancovan dans un état de torpeur profonde, réagissant difficilement aux questions qu'on lui pose, mais elle répond lorsqu'on lui parle à haute voix ; sa parole est lente, mais les réponses sont justes.

Elle retombe vite dans son état de sommeil profond. Pendant qu'elle se réveille on constate, chez elle, un ptosis double et du strabisme divergeant. Nous apprenons que la maladie a débuté 5 jours auparavant par de la céphalalgie violente, l'inappétence et de la fièvre. Les muscles de la face et des membres sont animés de secousses rapides et irrégulières, sans déplacement des membres. La respiration est fréquente et bruyante. Ses pupilles égales réagissent à la lumière. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très diminués. Il n'y a pas de raideur de la nuque ni de Kernig. La déglutition est difficile. Elle perd l'urine. Le pouls bat 120, la température est à 39°. On perçoit le pouls fœtal. Le volume de l'utérus dénote une grossesse dans le 7e mois. La quantité de glycose dans le liquide céphalo-rachidien dépasse 3,10 %. Légère lymphocytose. La quantité d'urée dans le sang est 2 gr. 87 %. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide et dans le sang. Le volume de la rate et du foie est normal. Il n'y a pas de sucre dans l'urine. mais une légère albuminose. Comme l'état de stupeur se maintient et l'état général de la mère est grave on pratique une césarienne conservatrice, sans recourir à l'anesthésie On extrait un fœtus asphyxié qui succombe après quelques inspirations.

L'utérus se rétracte complètement. La malade n'a perdu de sang ni pendant ni après l'opération. Après l'opération la température descend à 38°. Le lendemain de l'opération, l'état de la malade s'aggrave de nouveau, le pouls est petit et très fréquent, la respiration difficile, la température monte à 40°, la malade entre dans le coma et succombe une semaine après le début de la maladie.

Je dois à l'obligeance de M. le docteur Bonachi les détails concernant l'observation clinique de cette malade.

Les observations que nous venons de résumer montrent tout d'abord que l'encéphalite épidémique exerce une action fâcheuse sur l'évolution de la grossesse, et cela est en concordance avec les données statistiques de M. Jorge qui donne une mortalité clinique, chez les femmes enceintes, de 60 o/o, tandis que la mortalité globale de l'encéphalite oscille de 20 à 30 o/o. Donc, en règle générale, la grossesse aggrave le pronostic, comme cela arrive du reste pour d'autres infections. Nous pensons qu'il faut prendre en considération, lorsqu'il s'agit du pronostic de l'encéphalite chez une femme enceinte, la forme et la phase de la maladie où la grossesse a fait son apparition. En effet, le pronostic sera d'autant plus sévère que la forme de la maladie est plus grave, ou bien quand la grossesse se déclare au commencement de l'encéphalite de forme grave.

Chez la seconde malade, l'accouchement par césarienne paraît avoir aggravé la maladie. D'autre part, cet accouchement a été suivi bientôt de de la mort du fœtus, de sorte que la question de l'utilité de l'intervention de l'accoucheur, en cas d'encéphalite, est à l'étude.

Un point qui mérite une mention particulière, c'est la transmission du virus de la mère au fœtus, à travers le placenta. Nous avons montré, au commencement de ce travail, qu'un certain nombre d'infections peuvent se transmettre à l'enfant, *in utero*, mais nous ignorons encore si ce passage est un fait constant ou accidentel se produisant seulement dans des circonstances déterminées. C'est là une question de la plus haute importance, étant donné que le virus de l'encéphalite léthargique fait défaut

dans le torrent circulatoire, ainsi que cela résulte des recherches de Levaditi et Harvier (1), et que, dans de pareilles conditions, la transmission du virus ne peut se faire par la voie sanguine, de la mère au fœtus, que dans des conditions exceptionnelles. C'est là une raison pour laquelle nous n'admettons pas que la mort du fœtus ou son expulsion spontanée soient dues toujours à la transmission du virus de la mère. Il est vrai qu'on pourrait toujours répondre que la mort n'est pas due au virus mais aux toxines qu'il sécrète. Et à ce point de vue l'exemple de l'influence de la toxine du choléra sur le fœtus est des plus démonstratifs. On sait, en effet, que le bacille du choléra habite exclusivement l'intestin ; par conséquent il n'envahit ni le sang ni les organes et cependant il n'existe aucune maladie infectieuse, pas même la variole, qui agisse d'une façon plus défavorable sur la gestation. Celle-ci est interrompue dans plus de la moitié des cas, et chez les autres qui n'avortent pas, la mort survient souvent avant que l'évacuation de l'utérus ait eu le temps de se produire. L'avortement est dû à l'intoxication du sang maternel et du sang fœtal par la toxine du microbe du choléra. Il existe dans la science 2 cas, à savoir celui de Harris et celui Novaes et Sousa, où les nouvau-nés ont présenté des signes cliniques passagers de l'encéphalite épidémique. Or précisément le fait que la maladie a été passagère chez le fœtus, montre que la quantité de virus mise en liberté par l'organisme de la mère a été minime, car la maladie a évolué d'une manière extrêmement rapide, n'ayant duré que quelques jours. A la suite de ces constatations, nous sommes autorisés à admettre que la mort du fœtus, et son expulsion spontanée, ne sont pas dues toujours au passage du virus de la mère au fœtus et qu'il y a d'autres facteurs qui interviennent pour expliquer cette fin. La fièvre, l'intoxication de la mère et du fœtus par la toxine dues au virus de l'encéphalite, l'augmentation de l'urée dans le sang, l'hyperthermie, etc., sont des facteurs qu'on doit prendre en considération dans la mort du fœtus. Ce n'est que lorsque les recherches expérimentales auront décelé la présence du virus de l'encéphalite épidémique dans le placenta et le système nerveux du fœtus, que nous serons mieux fixés sur cette question. L'inoculation au lapin du cerveau de plusieurs sujets morts d'encéphalite épidémique, suivant la technique recommandée en pareils cas, a donné, dans nos expériences, des résultats négatifs. Mais en inoculant chez cinq lapins une émulsion de substance nerveuse préparée avec des fragments de bulbe, de protubérance, de noyaux centraux et d'écorce cérébrale provenant de l'encéphalite de la malade qui fait le sujet de l'obs. I, nous avons constaté chez un de ces cinq lapins une élévation thermique allant jusqu'à 40° 5, une espèce d'engourdissement, l'animal ne réagissant que très peu si on le touchait. Il courait avec une certaine difficulté, à cause de la parésie du train postérieur, et même il tombait quelquefois. Dans le système nerveux central de cet animal, à savoir dans l'écorce cérébr ale

(1) C. Levaditi et P. Harvier. Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1920. t. XXXIV, p. 911.

les ganglions de la base, le pédoncule et la moelle, nous avons trouvé des lésions inflammatoires consistant dans l'infiltration des méninges molles et des petits vaisseaux de la substance grise par des lymphocytes, quelques mononucléaires et beaucoup de cellules plasmatisques dont quelques-unes en voie de dégénérescence. La fig. 5, représentant une coupe du pédoncule, donne une idée de l'infiltration de la substance reticulée grise du pédoncule.

III

SUR UN CAS DE MYATONIE CONGÉNITALE

PAR

J. W.-COURTNEY (de Boston)

En 1914, avec M. H.-B. Eaton, je fis dans le *Boston Medical and Surgical Journal* un rapport sur le cas d'un petit garçon, alors âgé de cinq ans et demi, atteint de myatonie congénitale (Oppenheim). Voici, brièvement résumés, les faits cliniques tels qu'ils se présentaient à cette époque :

Le malade était d'origine américaine et sans aucune tare héréditaire. Il naquit à sept mois, et on dut recourir au forceps. Pendant la gestation, la mère, paraît-il, ne remarqua rien d'anormal dans les mouvements fœtaux. Elle jouissait d'ailleurs d'une santé robuste, à l'exception de certaines douleurs intermittentes de nature arthritique. Cette grossesse fut, du reste, la seule.

A sa naissance, l'enfant pesait moins de trois livres, et la tête, quoique non difforme, était notablement hors de proportion avec le reste du corps ; elle avait aussi une tendance à retomber en arrière, et les muscles du cou étaient d'une consistance gélatineuse.

Au bout de trois ou quatre jours l'enfant se mit à téter, mais il resta des mois durant dans une attitude immobile qui rappelait fortement l'état fœtal ; c'est-à-dire : bras croisés et pieds tellement entrelacés que la plante reposait sur le tibia opposé.

Dès le début, la musculature entière était très flasque, l'insuffisance motrice des extrémités inférieures était, paraît-il, plus prononcée que celle des extrémités supérieures, et le haut des membres était plus atteint que le bas. S'il arrivait, par exemple, qu'un des bras de l'enfant fût plié ou étendu, il ne pouvait de lui-même changer cette posture. On ne remarquait aucun désordre intellectuel ou sensoriel ni aucun embarras respiratoire. Les intestins et la vessie fonctionnaient normalement. La dentition commença à dix-huit mois seulement, mais alors elle fit des progrès rapides. Avant cette époque, l'enfant ne pouvait articuler que très peu de mots et encore des plus simples, tels que « papa » et « maman ».

Lorsque j'examinai le petit malade pour la première fois (en juillet 1911), il était toujours couché à plat ventre. Il ne pouvait ni se mettre sur son séant ni se tenir la tête droite. Si on le mettait sur son séant et si on le maintenait dans cette position, l'enfant présentait alors du côté de la colonne vertébrale une cypho-scoliose très prononcée, et la tête retombait en arrière et à droite. Il bavait plus ou moins constamment, cependant il n'était pas arriéré au point de vue mental et il avait même toutes les espiègleries de son âge. Son énonciation était très défectueuse ; néanmoins, la parole ne trahissait chez lui aucun défaut dans le fonctionnement des processus intellectuels. La tête était encore d'une grosseur remarquable ; les fontanelles étaient fermées, les yeux vifs et clairs et la physionomie mobile. Les pupilles étaient égales, leur contour régulier, leur réaction à la lumière et à la convergence normale. Les muscles oculaires, la langue et le voile du palais étaient intacts, ainsi que ceux de la déglutition. Les réseaux veineux des tempes étaient très accentués sous une peau plutôt incolore. Le mouvement respiratoire n'était pas entravé, le cœur était normal sous tous les rapports et le pouls régulier. Tous

les réflexes tendineux manquaient complètement ; la réflectivité cutanée était partout quelque peu inférieure à la normale. Pas d'élargissement des épiphyses, pas de rosaire.

Le trait le plus frappant du cas était l'insuffisance motrice chez l'enfant. Le tissu musculaire était mince et plat partout, mais n'avait nullement l'apparence d'atrophie spinale ou névritique. Cette minceur musculaire se manifestait d'une manière frappante dans toute la partie droite postérieure du cou ainsi que du côté droit du dos. Ce fait explique le renversement de la tête de ce côté en même temps que la cypho-scoliose.

On remarquait également la ténuité des faisceaux musculaires des bras et leur maigreur. Le torse et l'abdomen étaient assez bien proportionnés ; les cuisses et le bas des



jambes l'étaient encore mieux, mais la force musculaire leur manquait complètement. Il est regrettable qu'aucun examen neuro-musculaire électrique n'ait été pratiqué à ce moment-là.

Grâce à un gramme de citrate de calcium ajouté tous les jours à son lait et grâce aussi à un séjour de six semaines au bord de la mer, l'enfant put rester de lui-même dans la position assise, bien que la tête retombât encore en arrière, et que la cypho-scoliose restât toujours très prononcée. A cette époque-là, les réflexes rotuliens et achilléens apparurent et ceux de la peau devinrent presque normaux.

Pendant l'hiver de 1912, je prescrivis l'emploi quotidien d'huile de foie de morue et je fis surveiller soigneusement le régime et l'hygiène de l'enfant. L'accroissement en forces musculaires se maintint. Avant la fin de l'hiver, le petit malade pouvait se mettre sur son séant, croiser les jambes et faire quelques pas en tenant sa mère par la main. De plus, il augmentait sensiblement en poids et ne bavait plus que quand il était excessivement fatigué.

En mars 1913, il eut la varicelle suivie de diphtérie. Ces maladies qui durèrent cinq semaines lui firent perdre beaucoup de terrain. mais un nouveau séjour au bord de la

mer le rétablit à tel point qu'au mois de septembre il pouvait se servir assez bien de ses mains, faire de lui-même tout le tour d'une pièce, voire même monter l'escalier.

A la fin d'octobre 1913, le petit garçon paraissait bien portant et avait le teint frais. Sa petite intelligence était vive et son articulation assez nette. Il avait beaucoup grandi et pesait alors trente-huit livres et demie. La tête, qui tendait toujours à retomber en arrière et à droite, avait une circonférence de 53 cm. Toutefois, la démarche était singulière et difficile à décrire. C'était un mélange d'ataxie et de steppage auquel s'ajoutait un certain élément de la vibration particulière à la sclérose en plaques. La tête ballottait à l'unisson comme celle d'une marionnette. Avant de se mettre en marche, le malade était obligé de rester plusieurs secondes les bras tendus l'un en avant et l'autre en arrière, pour prendre son élan comme un coureur prêt à partir. Une fois lancé, il semblait courir après son centre de gravité comme un malade parkinsonien, et ne pouvait s'arrêter avant d'avoir rencontré un obstacle quelconque. Il lui était absolument impossible de se tenir dans la position Romberg. Lorsqu'il avait les yeux ouverts et les pieds écartés, son corps oscillait à peine, mais alors on constatait une hypertension prononcée des genoux et une pronation du pied droit. Les pupilles étaient toujours normales sous tous les rapports ainsi que les muscles faciaux et oculaires, l'examen du fond de l'œil négatif, le cœur et les poumons sains, la cypho-scoliose moins accentuée que précédemment.

L'enfant avait l'habitude de se tenir les doigts fléchis dans la paume, les pouces tournés en dedans ; mais il n'y avait ni spasme ni contracture. Il lui était absolument impossible d'exécuter le moindre mouvement délicat coordonné soit des doigts, soit des mains. S'il essayait de le faire, la tête ballottait tout à fait comme quand il marchait. Néanmoins, il réussissait assez bien à porter à la bouche les aliments solides. La musculature des membres avait augmenté en force et en volume d'une manière satisfaisante, mais les disproportions déjà signalées persistaient toujours. Fait assez curieux, la réponse neuro-musculaire à la faradisation, même aux courants faibles, était également vive partout. Les réflexes étaient normaux dans toutes leurs modalités.

Vers la mi-juillet 1914, le petit garçon accusa un état d'énervement insolite ; en même temps, la mère remarqua qu'il trébuchait souvent en marchant et qu'il laissait tomber souvent les objets qu'il tenait à la main. Peu de temps après, il perdit complètement l'usage de la marche et il ne pouvait plus se tenir debout ; et au moment où j'écris, il n'a pas encore recouvré ces deux facultés. A la même époque, la voix s'affaiblit à tel point qu'on était obligé de mettre l'oreille près de sa bouche pour entendre ce qu'il disait. Aussi des écoulements d'urine se déclarèrent et ils continuèrent pendant toute l'année 1915. Actuellement, ces faits ne se produisent qu'aux moments de grande fatigue ; alors le petit malade est parfois dysurique et parfois incontinent.

Peu à peu, le malade qui maintenant est âgé de treize ans, est arrivé à l'état où il se trouve. Il a beaucoup grandi ; en effet, sa taille est de 1 m. 4. La tête est maintenant proportionnée au reste du corps et ne retombe plus en arrière ; au contraire, une contracture musculaire attire l'occiput en avant et vers l'épaule droite. L'intelligence est normale. La parole est plutôt saccadée, et pendant l'articulation, les muscles mimiques subissent un spasme clonique, tandis que la tête ballotte. Les pupilles, les muscles oculaires, le fond de l'œil, la langue et le voile du palais sont normaux sous tous les rapports. Le minceur de la musculature du dos, du torse et de l'abdomen est frappante, les pectoraux gauches faisant presque complètement défaut. Les muscles des extrémités sont un peu plus épais, et en particulier les grands fessiers, mais ils manquent absolument de force, exception cependant faite du poignet, des doigts et du pied gauches.

En faisant de grands efforts, le malade réussit à étendre la main gauche et il se sert assez habilement des orteils du pied du même côté, lequel se trouve ordinairement en état de pronation, pour manier des ciseaux, un pinceau ou les jetons d'un damier.

Les poignets et les genoux sont contracturés ainsi que la hanche droite, mais les fléchisseurs sont tellement faibles qu'un rien suffit à leur faire perdre toute résistance, momentanément du moins. La réaction des muscles aux courants faradiques même les plus forts fait absolument défaut, mais elle est normale ou à peu près sous l'influence des courants galvaniques.

Tous les réflexes tendineux sont énormément exagérés, avec clonus et phénomène des orteils en extension des deux côtés. Le jour, la jambe droite devient œdémateuse, mais la nuit l'œdème disparaît. Les réflexes épigastriques et abdominaux sont absents. La sensibilité cutanée reste intacte sous toutes ses formes. Le cœur et les poumons sont sains, mais le gros intestin est paresseux.

Dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux*, page 572, Dejerine, traitant de la myatonie congénitale, dit : « Tous les auteurs sont unanimes à signaler l'évolution de la maladie vers l'amélioration spontanée, mais celle-ci est extrêmement lente et ses progrès se comptent par années. Il paraît probable aujourd'hui, en l'absence d'une observation des malades suffisamment prolongée, que la guérison n'est jamais complète. »

La justesse indiscutable de la réserve de l'auteur cité est bien démontrée par le cas rapporté ci-dessus. Au début, il est vrai, le cas concorde parfaitement avec le tableau clinique qu'en a peint Oppenheim en 1900, mais l'évolution que j'observe pas à pas depuis dix ans chez cet enfant m'autorise à douter de l'exactitude de la conception de l'auteur allemand au double point de vue de la sémiologie et de la pathologie. Quoi qu'il en soit, les données pathologiques telles que nous les possédons aujourd'hui sont rien moins que concluantes. Donc, après avoir étudié sous tous les aspects le problème, je suis porté à croire que dans la myatonie congénitale il ne s'agit point d'un processus pathologique actif *ab ovo*, mais bien plutôt d'un arrêt de développement fœtal. Je suis aussi d'avis que dans le cas rapporté on doit attribuer les progrès de l'appareil moteur du système nerveux pendant les cinq premières années de l'enfant à une reprise d'activité des cellules des cornes antérieures et des neurones moteurs. La rétrogression clinique lamentable qui suivit pourrait bien justifier l'hypothèse que l'activité en question, même à son maximum, ne suffisait plus à l'usure occasionnée par la mise en œuvre générale du système musculaire, d'où dégénérescence non seulement des cellules des cornes antérieures mais aussi des fibres pyramidales associées ; pourtant je n'insisterai pas sur cette notion.

IV

LE PARKINSONISME VARIABLE DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE. — PARKINSONISME DE FATIGUE ET CRISES PARKINSONIENNES

PAR

P. SAINTON et E. SCHULMANN

Les syndromes parkinsoniens qui apparaissent au cours de l'encéphalite épidémique affectent une telle variété dans le temps qu'il est souvent difficile de savoir où finit l'encéphalite et où commence le syndrome parkinsonien. Tel malade entre dans le parkinsonisme après une période de somnolence, chez tel autre le syndrome parkinsonien est constitué depuis longtemps lorsque apparaissent d'autres phénomènes névraxiques.

On discute pour savoir si le syndrome parkinsonien postencéphalitique et la paralysie agitante répondent à une entité morbide univoque ; le plus grand nombre des neurologues semblent unicistes avec Souques (1), mais il demeure des dualistes. Un critère cependant peut être invoqué : l'évolution de la maladie de Parkinson est essentiellement progressive et chaque nouveau symptôme acquis, ainsi que l'a écrit Maillard, l'est irrémédiablement, et aucune régression n'est possible. Il semble hors de doute que le parkinsonien postencéphalitique est susceptible d'amélioration et de guérison, et il y a lieu de distinguer cliniquement avec Souques des formes progressives, stationnaires et regressives, ces dernières d'ailleurs semblant les plus rares.

D'autre part, les médecins qui ont eu l'occasion d'observer et de soigner un certain nombre d'encéphalites épidémiques, principalement à la place aiguë, infectieuse du début, mais aussi aux périodes tardives, dites des séquelles, sont frappés de la grande variabilité des symptômes observés, qu'il s'agisse des neurologistes qui examinent surtout des parkinsonismes constitués ou bien des cliniciens non spécialisés qui observent le parkinsonisme qui naît, reprend, sommeille ou progresse vers une chronicité plus ou moins définitive.

Il importe ici de souligner combien sont multiples et variées les manifestations de l'hypertonie musculaire signalée par les auteurs au cours de l'encéphalite. L'aspect parkinsonien classique n'est que l'aboutissant d'une série d'attitudes et de mouvements hyperkinétiques. Toutes les transitions se rencontrent entre un malade au faciès indifférent et un

(1) A. Souques. Rapp. à la réunion annuelle de la Soc. de Neurol. 3-4 juin 1921. Les syndromes parkinsoniens.

peu hébété dont le tonus musculaire est simplement un peu augmenté et celui à la nuque droite, à l'aspect empalé, à l'attitude soudée classique ; de même est variable la participation des membres dont la raideur est plus ou moins nette, plus ou moins étendue, parfois localisée aux seules extrémités, accompagnée ou non de tremblement.

Il est indispensable de bien connaître cette extrême diversité symptomatique habituelle pour apprécier la variabilité de l'aspect clinique luimeme chez un même malade, ce qui fait l'objet de ce travail.

Dès nos premiers examens de sujets atteints de parkinsonisme encéphalitique, nous avons été frappé par les modifications du tableau objectif, aggravé ou amélioré, chez un même malade, d'un jour à l'autre, d'une heure à l'autre, quelquefois au cours de la visite même. Nous avons cherché à pénétrer le sens de ces variations morbides et nous avons pu nous rendre compte qu'il existe avant tout un premier motif augmentant le parkinsonisme : c'est la fatigue. Le malade monte-t-il les escaliers deux fois de suite, fait-il le tour de la salle à plusieurs reprises à un rythme qu'il accélère le plus possible, la marche se ralentit, les mouvements deviennent moins mobiles, plus guindés, le malade devient de plus en plus « empoté ». Ces constatations sont surtout appréciables lorsque les patients sont demi-valides et peuvent marcher ; elles sont beaucoup moins précises quand ils sont confinés au lit. Il est possible de voir un parkinsonien affecter une marche à petits pas, sous l'influence d'un effort prolongé, alors qu'auparavant l'écart de la marche était quasi normal, la catatonie augmente de façon notable et il n'est pas jusqu'à la parole qui, dans quelques cas, devient plus traînante et plus monotone.

Il a semblé à la plupart des auteurs qui ont étudié le syndrome de la paralysie agitante que dans la lenteur des mouvements il s'écoule un temps perdu plus ou moins long entre l'ordre donné et le commencement de l'exécution. Mendelsohn estime que ce temps de latence est trois fois plus considérable chez les parkinsoniens que chez les sujets normaux. Nous n'avons pu faire chez nos malades d'enregistrements graphiques, qui seuls offrent une précision démonstrative évidente, mais il nous a toujours semblé que ce n'est pas entre le commandement de l'acte et sa réalisation que la lenteur apparaît, mais surtout dans l'exécution du mouvement lui-même.

Quoi qu'il en soit, c'est sur cette fatigabilité extrême que nous voulons tout d'abord insister, fatigabilité, nous le dirons plus loin, qui est provoquée par les occasions les plus diverses : par le simple effort de la journée, nos sujets sont toujours plus raides et plus guindés le soir que le matin ; par l'insomnie, tel malade qui n'a pu fermer l'œil de la nuit par suite du voisinage d'un agonisant est plus soudé le lendemain que la veille.

Cette influence de la fatigue est encore appréciable peut-être d'une façon plus remarquable pendant la convalescence des encéphalitiques. Notre malade R, sorti pour ainsi dire guéri, marche normalement ; il faut un œil exercé pour saisir dans son allure une imperceptible raideur du cou et des épaules. Si on lui fait monter le plus vite possible deux ou trois

fois les escaliers, la marche aussitôt se modifie, les mouvements des jambes perdent de leur amplitude, le sujet commence à redevenir guindé dans ses gestes.

La notion de la fatigabilité chez les parkinsoniens n'est certes point nouvelle ; il semble, écrit Trousseau, que ces malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle plus chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. Il y a là un véritable phénomène *d'épuisement*. Il existe cependant, à notre avis, une différence considérable entre le parkinsonien classique qui toujours exécute sinon mieux, parce qu'il lui semble qu'il « dérouille ses articles », tout au moins de même manière le mouvement plusieurs fois répété après un effort modéré, et le parkinsonien encéphalitique chez lequel le premier acte accompli l'est toujours plus complètement et plus rapidement que les suivants.

Nous pourrions multiplier les exemples de ce *parkinsonisme de fatigue* en les prenant dans l'histoire de trois malades récemment observés dans notre service de l'hôpital Tenon. Presque chaque acte de la vie quotidienne nécessitant un certain effort musculaire, étudié de près, nous permet de saisir des modifications selon le moment et les conditions dans lesquelles il est accompli : marche, alimentation, gestes, écriture, lecture même, sans parler des épreuves, en nombre indéfini, auxquelles on peut soumettre chaque sujet.

Un fait encore important à envisager est *l'influence du psychisme* sur l'évolution du parkinsonisme, autrement dit les émotions peuvent-elles créer des aggravations véritables au cours du syndrome ? Cette question a été discutée à la réunion annuelle de la société de neurologie et tranchée dans des sens divers. Dufour (1) a pu se demander « si tous les phénomènes musculaires signalés ne dépendent pas jusqu'à un certain point d'une idéation pathologique accompagnant la catatonie, idéation que les malades peuvent modifier selon leur propre volonté et dont ils gardent le souvenir une fois guéris ». Nous n'avons pu observer des faits de ce genre ; il est, en effet, difficile de créer à volonté des émotions.

A côté de cette variété journalière du parkinsonisme encéphalitique sur lequel nous venons d'attirer l'attention, on peut voir encore d'autres modifications évolutives.

Il s'agit parfois de sujets dont le parkinsonisme est survenu au cours même de la période aiguë de la maladie, chez lesquels l'état s'améliore, la raideur diminue, le faciès devient plus mobile, puis, tout d'un coup, survient une *reprise* qui affecte véritablement une forme aiguë. Nous avons eu ainsi l'occasion d'observer deux fois de véritables *crises de parkinsonisme*.

La première malade suivie dans le service du professeur Roger, et présentée par l'un de nous avec Lévy-Valensi (2) à la Société de neurologie,

(1) H. Dufour. Influence du psychisme sur la raideur. *Rev. neurol.*, juin 1920, séance du 3 juin, p. 569.

(2) J. Lévy-Valensi et E. Schulmann. Eléments des types parkinsoniens et pseudo-

est une femme de 26 ans, chez laquelle on peut observer au cours de l'évolution d'une encéphalite, des éléments types parkinsonien et pseudo-bulbaire. Postérieurement à la présentation, alors que l'amélioration était remarquable, la malade fit un jour des écarts de régime, absorba des provisions apportées par ses visites, qui provoquèrent une indigestion. Le lendemain il y eut une reprise des plus nettes du parkinsonisme, et pendant près de 5 jours la jeune femme eut le faciès mi-figé et un ralentissement important des mouvements.

Une autre malade soignée aussi à l'Hôtel-Dieu pour une encéphalite à type parkinsonien allait en s'améliorant, quand survint de la fièvre et une forte poussée de bronchite, vraisemblablement d'origine grippale. Sous l'effet de l'état infectieux et de la pyrexie, il y eut chez elle aussi pendant une semaine environ une véritable crise de parkinsonisme.

Enfin une troisième variété de l'encéphalite parkinsonienne est à signaler : *la rechute* ; celle-ci est mieux connue et peut-être plus fréquente. Il s'agit de malades dont le parkinsonisme s'améliore, voire même disparaît pendant un temps prolongé, plusieurs mois, plus d'une année parfois, et réapparaît tout à coup. Ernst, dans sa thèse, signale deux cas de ce parkinsonisme à rechute (observ. X, p. 47, observ. XIX, p. 63). Nous-même avons eu l'occasion de voir deux malades chez lesquels les accidents récidivèrent, au bout de huit mois chez l'un, de 15 mois chez l'autre.

Le plus souvent, ces rechutes apparaissent sans cause apparemment provocatrice, parfois cependant, l'influence médicamenteuse peut jouer un rôle. Belarmino-Rodriguez (1) raconte l'histoire d'un de ses malades dont la rigidité, considérablement améliorée par un traitement énergique au cacodylate de soude, reparaissait dès qu'on cessait l'initiative thérapeutique.

Nous avons jugé utile d'insister sur ces variations évolutives du syndrome parkinsonien encéphalitique et d'opposer le parkinsonisme de fatigue aux crises parkinsoniennes et au parkinsonisme à rechute.

La fatigabilité du parkinsonien encéphalitique opposée à celle du parkinsonien classique apparaît comme toute naturelle si l'on songe que la première est due à des lésions mésencéphaliques en pleine activité et que toute modification de la vascularisation s'accompagne d'une énorme poussée vaso-dilatatrice des réseaux encéphaliques. On conçoit ainsi l'action plus ou moins prolongée de la fatigue, de la fièvre, des émotions même qui provoquent des troubles circulatoires considérables. Les mêmes facteurs peuvent à la vérité agir sur la paralysie agitante, mais il s'agit là de lésions dont l'activité est beaucoup moins manifeste et dont le retentissement ne sera en rien comparable au cas précédent. Il est à ce propos une observation intéressante à faire qui montre la différence des deux

bulbaires au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. Rire et pleurer spasmodique (localisation pallidale ?). *Soc. de neurol.*, 2 déc. 1920, et *Rev. neurol*, XXVII, n° 12, p. 1.206.

(1) Belarmino-Rodriguez. Sur le traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par le cacodylate de soude *Rev. neurol.*, 1921, n° 1, p. 111.

syndromes : on sait combien les secousses soulagent les parkinsoniens classiques : un trajet dans l'antique omnibus leur était toujours agréable. Gilles de la Tourette a été ainsi amené à proposer son fauteuil trépidant comme moyen thérapeutique ; les parkinsoniens encéphalitiques supportent en général plutôt mal les secousses, surtout lorsqu'elles sont brusques, et jamais ils ne tirent d'agrément — d'après les recherches auxquelles nous nous sommes livrés — des trépidations, de quelque sorte qu'elles soient.

Peut-on tirer une conclusion pour l'avenir de ces malades du fait d'un parkinsonisme de fatigue marqué, de crises ou de rechutes. Il semble évidemment qu'il y a là un élément important de pronostic. Les modifications de la fatigabilité constituent un moyen précieux pour suivre l'amélioration ou l'aggravation du syndrome ; celle-ci diminue progressivement chez les sujets dont l'état s'améliore et n'apparaît plus qu'à l'occasion d'efforts excessifs.

L'apparition des crises parkinsoniennes traduit une reprises de l'activité lésionnelle et constitue une indication des plus précises pour une reprise énergique du traitement.

La thérapeutique — sur la modalité de laquelle nous n'insisterons pas — devra toujours chez ces malades être poursuivie avec une infatigable persévérance. Jamais on ne devra se contenter d'une amélioration passagère, le médecin ne devra s'interrompre que le temps nécessaire à l'élimination médicamenteuse, et c'est grâce, ainsi que le prouvent les observations de Belarmino-Rodriguez en particulier, à une grande ténacité dans ces moyens employés qu'on arrivera sinon à vaincre du moins à juguler le virus encéphalitique.

V

LE SYNDROME ÉPILEPTO-MYOCLONIQUE ET SON TRAITEMENT

PAR

Mme ZYLBERLAST-ZAND

(*Service des maladies nerveuses du Dr Flatau, à Varsovie.*)

La myoclonie fut décrite pour la première fois par Friedreich, en 1891, sous la dénomination de *paramyoclonus multiplex*. Comme symptômes caractéristiques Friedreich mentionnait : « les contractions *brusques* de certains muscles ou de leurs faisceaux, surtout des muscles du tronc ou des membres, contractions sans rythme, ni symétrie, ni synchronie, sans effet locomoteur ou avec effet minime ». On ne rencontre pas souvent des cas pareils.

En 1891 Unverricht a publié 8 cas de myoclonie, qu'il a pu noter dans deux familles ; dans l'une 5 membres de la famille en étaient frappés, dans l'autre 3. Outre que l'affection fut *familiale*, elle s'accompagnait d'*épilepsie*. A part ces deux points particuliers, elle rappelait en tout les cas de Friedreich, et Unverricht admet l'identité de ces deux formes ; il attire néanmoins l'attention sur ce fait que les contractions myocloniques peuvent envahir aussi les muscles de la face et que les formes graves de l'affection donnent des grands effets locomoteurs.

Récemment nous avons pu observer deux cas de myoclonie avec épilepsie.

Le malade âgé de 17 ans est né de parents âgés : son père avait 70 ans, sa mère 40 ans passés au moment de sa naissance. Jusqu'à l'âge de 10 ans, il se développait normalement. A cette époque il eut une grande frayeur ; immédiatement après (combien de temps ?) on a remarqué un tremblement des paupières tellement intense que le malade était obligé de l'arrêter en comprimant ses paupières. En même temps, ses membres commençaient à se mouvoir malgré lui. La maladie progressa sans cesse. Pendant les 7 ans écoulés, le malade a eu quelques accès épileptiques typiques avec perte de connaissance et écume dans la bouche. Pas de tare héréditaire.

A l'hôpital (en 1920) il présentait : *a*) un tremblement presque continu qu'on apercevait facilement lorsque le malade étendait les mains ou qu'on sentait par la palpation comme une vibration permanente des muscles (deltoïde, sphincter de la bouche, etc.). De temps en temps apparaissait : *b*) une contraction brusque des faisceaux musculaires ou d'un muscle tout entier ; par exemple le muscle grand pectoral se contractait tout d'un coup et son tendon proéminait sous la peau, ou les muscles du cou étaient envahis par la contraction et par suite la tête se fléchissait légèrement de côté, la figure se penchant vers l'épaule. A côté de ces contractions assez faibles, on notait : *c*) des contractions

également brusques et en même temps très fortes envahissant beaucoup de muscles simultanément. Cette dernière catégorie de contractions rappelait des mouvements brusques impulsifs produits par l'individu sous l'influence d'une douleur inattendue ou sous l'action du fort courant électrique. Il était difficile de dire quels muscles prenaient part dans ces mouvements globaux, on pouvait tout au plus indiquer un centre pour ainsi dire autour duquel les muscles avoisinants se contractaient plus ou moins énergiquement ; par exemple par moment c'était la masse lombaire qui se contractait fortement et les muscles proches vibraient et se mouvaient un certain temps encore après ; une autre fois c'était le muscle zygomatique qui constituait le foyer principal, et les autres muscles de la face se joignaient à ce mouvement. Comme effet locomoteur de ces décharges musculaires on voyait de brusques mouvements du corps tout entier soit en arrière, soit du côté des mouvements qui étaient par moment si forts que le malade tombait de sa chaise, ne pouvait pas se tenir debout, etc.

Toute émotion, même la conversation avec le médecin, augmentait ces mouvements. Lorsqu'il parle, les muscles de la figure se mettent en mouvement tantôt tous ensemble, tantôt quelque muscle isolément (l'orbiculaire des lèvres, le triangulaire des lèvres, le zygomatique, etc.). La parole est tremblante, la voix vibre et refuse par moment, phénomène dépendant de contractions des muscles phonateurs. Les contractions musculaires involontaires empêchent au malade d'exécuter les mouvements voulus : ainsi par exemple le malade parfois ne peut pas marcher puisque les contractions globales le jettent par terre ; lorsqu'il veut écrire, il doit employer un grand effort pour pouvoir saisir le crayon, il se jette pour ainsi dire dessus avec toute sa main, l'englobe avec force, et encore avant de pouvoir écrire une lettre il est rejeté parfois par une contraction brusque loin de la table. Si enfin il devient maître de tous ces obstacles, si tenant convulsivement le crayon il s'appuie de tout son corps contre la table, il lui devient possible d'écrire lentement quelques lettres. L'écriture porte l'empreinte de tremblement des mains.

A part ces mouvements myocloniques, le malade, plusieurs fois par jour, présente des accès épileptiques (sous forme d'équivalents) consistant en cris de frayeur. Après quelques cris, le malade se met à gémir, sa conscience est obnubilée, il ne répond pas aux questions, n'exécute pas ce qu'on lui commande, ses yeux sont largement ouverts, les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. Un tel accès dure 1-2 minutes, le malade reste ensuite pâle, fatigué, parle beaucoup en se plaignant de différentes sensations pénibles (serrement de cœur, bruit et vertige de tête). Il prétend aussi que pareilles sensations annoncent l'apparition de l'accès. Les accès classiques épileptiques avec les contractions générales et l'écume à la bouche sont bien plus rares et n'apparaissent qu'une fois par quelques semaines.

L'état intellectuel de notre malade est bien inférieur à la normale : ses notions sont pauvres, il compte mal, il ne s'oriente pas bien dans le temps (ignore l'heure qu'il est quand les médecins font leur visite dans le service ; ne sait en quelle année il est, etc.). De même son orientation dans l'espace n'est pas satisfaisante (il se trompe d'étage et monte au premier au lieu du second, entre dans la salle des femmes, ne corrige pas sa faute et veut se coucher dans le lit d'une malade). Au point de vue de l'état émotionnel, il s'occupe uniquement de sa maladie, n'exprime aucune envie sauf d'être bien portant. Il est scrupuleux, bien propre, fait sa prière, il obéit à la garde-malade. Sa capacité de retenir les faits nouveaux en sa mémoire est bien insuffisante : il désire apprendre le nom de la garde-malade, du médecin, mais c'est en vain ; il les répète plusieurs fois et les oublie une minute après.

Au point de vue physique il est mal développé ; il mesure 138 cm., il a une grande tête, sans moustache ni barbe ; il n'a pas de poils sous l'aisselle, pourtant les organes génitaux sont bien développés et les poils dans la région de la symphyse pubienne sont normaux. Les épaules sont étroites, les muscles peu saillants, la colonne vertébrale avec scoliose, le tissu graisseux sous-cutané très abondant. Les dents et le cuir chevelu sont normaux.

Réflexes tendineux normaux, de même que les cutanés. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles démontre une certaine anomalie : les muscles sont plus excitables que les nerfs ; le muscle orbiculaire des lèvres se contracte sous l'influence de

0,5 ma. ; le tibial antérieur, 2,5 ma. ; tandis que le nerf cubital, sous l'influence de 2,5 ma. ; le péroné, 3 ma.

On a commencé le traitement par la méthode habituelle, c'est-à-dire en lui administrant des bromures. Les doses moyennes (3 gr. par jour) n'ont pas eu d'influence sur la maladie. Les doses élevées (6 gr. par jour) ont donné une amélioration : les accès épileptiques (équivalents) sont devenus plus rares (1-2 par 24 heures), et les contractions myocloniques, plus faibles. Cependant, après 17 jours de pareil traitement, l'organisme s'y est habitué, de sorte que le type primordial d'accès et de contractions myocloniques commençait à revenir en même temps que le malade témoignait de l'inquiétude psychique si caractéristique qui complétait le tableau. L'acné bromé est apparu. Avant d'administrer un autre traitement, on a interrompu la cure pour une semaine. Au début, grâce à l'accumulation du brome dans l'économie, le tableau clinique fut assez bénin, mais vers la fin de la semaine, les contractions furent tellement intenses que le malade n'osait plus marcher par crainte de tomber. On a essayé de lui donner du chloral (1 gr. 5 par jour), mais après 4 jours on fut obligé d'interrompre ce traitement, car l'état du malade s'aggravait. On lui adonné alors du luminal (0 gr. 3 par jour) dont l'action est favorable dans l'épilepsie, nous l'avons constaté maintes fois. L'amélioration fut rapide et frappante : le deuxième jour déjà, le malade n'a pas eu d'accès épileptiques et les contractions myocloniques sont devenues plus faibles. Après 3 semaines de ce traitement, les contractions myocloniques ont été tellement rares et faibles que le tableau clinique ci-dessus décrit a disparu, et seuls le tremblement des lèvres et la parole vibrante rappelaient le syndrome précédent. *Son état psychique a également changé,* il est devenu calme, serein, ne se plaignait pas de différentes sensations, comme il le faisait auparavant. Lorsqu'on a cessé de lui donner le luminal, le second jour déjà il a eu 4 accès épileptiques et 6 jours plus tard tout le tableau clinique a réapparu avec son intensité habituelle.

Alors on a essayé le tétraborate de soude (3 gr. par jour) (1). Le remède a très probablement influencé les accès épileptiques qui ont disparu complètement pendant une semaine de traitement. Il n'en fut pas de même des contractions myocloniques qui persistaient toujours avec la même intensité ; le malade commençait à se plaindre, et à insister pour qu'on lui rendît du luminal. Pendant le dernier mois de son séjour à l'hôpital il reçut le traitement mixte : du luminal (0,2) et du tétraborate de soude (1-2 gr.). Grâce à ce dernier traitement nous avons obtenu la disparition des accès épileptiques et une grande amélioration de son état myoclonique.

En résumé nous avons eu affaire à un malade âgé de 17 ans qui a été atteint de myoclonie après une frayeur subie à l'âge de 10 ans. Les accès épileptiques s'y sont ajoutés peu après. Les mouvements myocloniques étaient de trois catégories : un tremblement fin et perpétuel, des contractions brusques des muscles isolés ou d'un groupe musculaire, et enfin des grands mouvements de toute une partie du corps. Les accès épileptiques ont été de deux catégories : les équivalents sous forme de cris de frayeur avec perte de connaissance qui ne duraient qu'une minute et des accès épileptiques classiques avec convulsions. L'état intellectuel du malade était inférieur à la normale. On a essayé chez ce malade différentes méthodes de traitement. Le chloral n'améliorait pas son état, le brome l'améliorait un peu ; le tétraborate de soude influençait favorablement l'épilepsie mais restait sans action sur la myoclonie ; le luminal améliorait beaucoup tout le syndrome épilepto-myoclonique, mais les

(1) Nous avons employé le tétraborate de soude et non le tartrate borico-potassique qui a été préconisé par Marie-Crouzon-Bouttier.

accès épileptiques revenaient de temps en temps; enfin lorsqu'on administra le luminal avec le tétraborate de soude, on obtint une disparition de tous les symptômes qui persista tout le temps du traitement.

Le deuxième cas concerne un malade âgé de 17 ans souffrant d'épilepsie depuis sa huitième année. En 1918, il a été amené à l'hôpital, vu que depuis quelques mois il ne pouvait plus marcher à cause d'un tremblement de tout le corps. Les accès épileptiques étaient devenus plus fréquents (tous les quelques jours). Ses deux frères sont également atteints d'épilepsie. L'examen du malade a décelé des contractions brusques des muscles de la figure tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Il en résulte une déviation momentanée de la bouche, un soulèvement de la lèvre supérieure, une fermeture de l'œil, etc. Les contractions musculaires ne donnent pas toujours effet locomoteur, parfois on ne voit qu'une ondulation rapide et à peine perceptible d'un muscle tout entier ou de ses faisceaux séparés. L'émotion ou la conversation un peu prolongées augmentent ces mouvements. Des contractions analogues apparaissent dans les membres, surtout dans leurs parties distales. On voit souvent que la main fait une rapide pronation, parfois les doigts se fléchissent un peu moins rapidement et chacun séparément. Aux membres inférieurs, les contractions sont les plus fréquentes dans le tibial antérieur et l'extenseur commun des orteils. A côté de ces contractions brusques des mucles de la face et des membres, de temps en temps on voit des grands mouvements de tout le tronc comme sous l'influence du courant électrique. Ces derniers mouvements sont douloureux et provoquent des plaintes et des larmes. Ils sont assez stéréotypiques et consistent en une flexion du corps en arrière jusqu'à faire perdre au malade l'équilibre nécessaire pour rester assis. L'état psychique du malade prouve son infériorité intellectuele et son indifférence émotionnelle.

*
* *

La ressemblance de ces deux cas est frappante; l'unique différence consiste en ce que dans l'un la myoclonie précéda l'épilepsie, dans l'autre ce fut le contraire. Ce dernier ordre des faits est typique d'après Unverricht ; avec le temps les accès épileptiques doivent disparaître tandis que la myoclonie s'accentue.

En ce qui concerne l'étiologie de la myoclonie, elle est aussi obscure que celle de l'épilepsie. Friedreich croyait que la frayeur joue un certain rôle comme agent provocateur. En effet, dans notre premier cas, la mère du malade accusait la peur que son fils a eue, mais il est difficile de juger dans quelle mesure cette cause ajouta son action pathogène aux autres et si, vraiment, elle contribua à occasionner la maladie.

Le caractère familial du syndrome épilepto-myoclonique n'est pas toujours réalisé ; nous pouvons en juger d'après nos deux cas.

Le pronostic dans la myoclonie essentielle n'est pas *favorable*, le cas de Friedreich soi-disant guéri présenta après un certain temps une rechute. Il est évident que tout différemment se pose la question de pronostic selon les cas. Dans la myoclonie symptomatique accompagnant d'autres affections du système nerveux, le pronostic de la myoclonie coïncide avec celui de la maladie essentielle.

Il y a lieu à noter que dans la littérature on rencontre beaucoup des cas qui sont à tort qualifiés comme myocloniques. Ils ne répondent pas aux conditions émises par Friedreich et Unverricht.

Quelle est la localisation de la lésion ? Friedreich supposait que dans la myoclonie le neurone moteur périphérique est excité. Son élève Tourchaninow a obtenu chez les animaux des contractions analogues aux myocloniques en leur injectant de l'acide phénique par voie intraveineuse. Les contractions persistaient si l'on séparait le cerveau, les pédoncules cérébraux et même la moelle épinière dans sa partie supérieure. Les études anatomo-pathologiques des cas de myoclonie sont encore peu nombreuses. Volland a sectionné quatre cas de syndrome épilepto-myoclonique et il a trouvé des lésions des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle épinière et des noyaux des nerfs craniens de la moelle allongée. Les lésions consistaient en une migration du nucléole hors du noyau et même hors de la cellule nerveuse, en une position excentrique du noyau, ou en dégénérescence du noyau. Par place, on ne voyait que les traces des cellules. Les lésions du cerveau consistaient uniquement en un appauvrissement de l'écorce en cellules motrices.

Volland voit la cause de la myoclonie dans les lésions médullaires. Sous ce rapport, il est d'accord avec l'opinion émise par Friedreich, Unverricht, Heilig et d'autres. L'opinion contraire, et précisément que l'écorce cérébrale lésée constitue la cause de la maladie, est préconisée par un autre groupe d'auteurs (Murri, Seppilli, Patella, Massalongo, Gravitz). Le nombre des travaux histopathologiques dans ce domaine n'est pas suffisant pour nous permettre de nous prononcer d'une manière catégorique.

On voit des mouvements analogues à ceux observés dans la myoclonie ou au cours de l'encéphalite épidémique. Parfois, dans les deux affections, certains mouvements persistent même pendant le sommeil, trait unique qu'on ne constate pas dans d'autres mouvements involontaires pathologiques. Malheureusement les lésions dans l'encéphalite épidémique sont tellement généralisées qu'il est impossible de tirer de conclusions bien convaincantes en ce qui concerne la détermination des mouvements.

Quant au diagnostic différentiel, on prend toujours en considération la chorée électrique de Dubini, affection décrite par cet auteur en 1846, et qui réalise dans ses traits caractéristiques une maladie infectieuse : élévation de température, durée non prolongée avec issue mortelle dans 90 °/₀. Les mouvements sont rythmiques et souvent unilatéraux. Il est évident que la maladie de Dubini est tout à fait différente de la myoclonie ; elle est probablement identique avec l'encéphalite épidémique.

La « maladie des tics », décrite par Gilles de la Tourette, est caractérisée par des mouvements qui imitent les mouvements volontaires et les gestes expressifs, en même temps l'état psychique du malade constitue là un point bien caractéristique.

On rencontre assez souvent l'opinion que les mouvements des myocloniques ne sont autre chose que les contractions musculaires involontaires qu'on voit chez les épileptiques dans les intervalles entre les accès et qui ont été décrits par Reynold, Ballet, Dide. Volland s'occupa de cette question et la contrôla en observant un nombre considérable d'épilep-

tiques pensionnaires des asiles spéciaux. Ces études lui ont permis de conclure que les contractions des épileptiques sont tout à fait différentes ; elles envahissent tous les muscles agonistes et comme résultat donnent un mouvement imitant le mouvement volontaire, par exemple la flexion du membre dans tous ses segments avec fermeture des doigts, etc.

Le traitement thérapeutique de la myoclonie par le chloral n'a pas donné de bons résultats, fait pareil à ce que Unverricht a observé après administration de l'hyoscine. Le traitement par les bromures à hautes doses a donné des résultats favorables, mais bien supérieurs sous tous les rapports s'est montré le luminal. L'action du tétraborate de soude fut tout à fait différente pour l'épilepsie — on constata la disparition des accès, et pour la myoclonie les contractions persistaient avec la même intensité. Comme traitement de prédilection, nous préconisons le traitement mixte ; le luminal (0, 1) et le tétraborate de soude (2 gr.).

VI

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES ET SYNERGIES MUSCULAIRES. — RECHERCHE DES TESTS OBJECTIFS DE LA RESTAURATION MOTRICE,

PAR

MM. J. FROMENT ET CH. GARDÈRE (de Lyon)

Société de Neurologie de Paris (séance du 2 juin 1921).

Une lésion d'un nerf moteur étant donnée, il se superpose souvent aux troubles moteurs en voie de rétrocession une paralysie toute fictive qui peut être pithiatique ou simulée (phénomène dit de fixation) et qui vient proroger l'impotence. Peut-on déceler avec certitude la récupération des fonctions motrices, alors même que le malade n'en est pas conscient ou qu'il la dissimule ?

La recherche des réactions électriques n'est pas toujours susceptible de nous renseigner à cet égard, tout au moins d'une manière précoce, surtout lorsque des examens successifs et comparés n'ont pas pu être faits par le même observateur. On sait en effet que le retour de la motilité volontaire peut précéder le retour de la motilité électrique.

D'autres symptômes tels que le signe du fourmillement de Tinel (1), les modifications du tonus musculaire (M. et Mme Dejerine et Mouzon) (2) constituent des symptômes précoces de la restauration nerveuse, mais ils précèdent le retour de la motilité et ne nous renseignent pas à proprement parler sur celui-ci.

Quant à la disparition de l'atrophie, elle constitue un phénomène tardif. Elle s'atténue sans doute dès que le nerf récupère ses fonctions motrices, mais l'appréciation de ces modifications est délicate, souvent même impossible, lorsque l'on n'a pu à l'aide de documents iconographiques en jalonner les étapes.

Restent les tests de Pitres (3). Ils consistent, comme on le sait, dans l'exécution ou la non-exécution de mouvements qui sont sous la dépendance

(1) TINEL. Le signe du fourmillement dans les lésions des nerfs. *Presse médicale*, 7 octobre 1915.

(2) M. et Mme DEJERINE et M. J. MOUZON. Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. *Presse médicale*, 10 mai, 8 juillet et 30 août 1915.

(3) PITRES. La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : *a*) la section complète du nerf ; *b*) la restauration fonctionnelle, *Soc. de neurologie*, 6 avril 1916. *Revue neurologique*, avril-mai 1916, p. 477.

des nerfs intéressés. S'agit-il d'une paralysie radiale, on fait étendre la main dans l'attitude du serment. S'agit-il d'une paralysie du sciatique poplité externe, on fait battre avec le pied la mesure à quatre temps. La possibilité de réaliser de tels mouvements est un témoin indiscutable de la restauration motrice, mais l'impossibilité de les exécuter est beaucoup moins probante. Les malades qui au début ont été réellement incapables de le faire peuvent persévérer dans leur impotence par conviction erronée ou par inertie, alors que rien ne la légitime plus.

Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il est préférable de recourir à d'autres tests choisis parmi les mouvements que le malade, même s'il est réellement paralysé, est encore capable d'exécuter et de rechercher si le muscle incriminé recommence à jouer son rôle dans les synergies musculaires ou s'il continue à n'y pas prendre part.

On sait depuis longtemps par exemple que la flexion de l'avant-bras sur le bras implique inévitablement la contraction simultanée du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur. Tant que la saillie du long supinateur fait complètement défaut pendant cet acte, on peut être certain que la paralysie radiale demeure complète. Mais si la recherche de cette synergie est la seule qui jusqu'à présent ait pris place dans la sémiologie des paralysies périphériques, elle est loin d'être la seule dont on puisse faire état. Duchenne de Boulogne n'a-t-il pas dit que les contractions isolées des muscles ne sont pas dans la nature. On conçoit dès lors qu'une étude attentive des synergies musculaires peut suffire, à elle seule et en l'absence même de tout examen électrique, à nous apporter une preuve irrécusable du caractère organique d'une paralysie et à nous avertir du retour de la motilité alors même que le malade n'en est pas conscient, ou qu'il la dissimule.

Mais il ne suffit pas de poser ce principe, il faut encore déterminer quelles sont celles de ces synergies qu'il convient d'interroger. C'est ce que nous nous sommes efforcés de rechercher dans le but de déterminer de véritables *tests objectifs de la restauration motrice* applicables à l'étude des paralysies périphériques (1).

Paralysie du sciatique poplité externe. — A l'état normal, les orteils s'étendent à chaque pas pendant la marche : leurs extenseurs sont, en effet, des fléchisseurs dorsaux du pied. Ce mouvement *de salutation rythmique des orteils* fait constamment défaut du côté paralysé, que le malade marche en avant, marche en arrière ou marque le pas. Dans bien des cas où le malade se déclare encore incapable d'exécuter sur commande un mouvement de flexion dorsale du pied et d'extension des orteils, on peut déjà constater pendant la marche la réapparition du mouvement d'extension associée des orteils.

(1) J. Froment et Gardère. La récupération des synergies musculaires et les tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques. *Atti della III conferenza interalleata*, Rome, 12-17 octobre 1919, p. 492.

Mais le signe *de la station à cloche-pied* (1) est encore bien plus démonstratif. Dans la station sur les deux pieds et en dehors de toute cause capable de perturber l'équilibre, c'est en arrière de l'axe de la jambe, comme l'a montré Richer, que se trouve la puissance susceptible d'empêcher la chute : les tendons des muscles du groupe antéro-externe de la jambe peuvent donc pendant cet acte ne pas se dessiner sous la peau

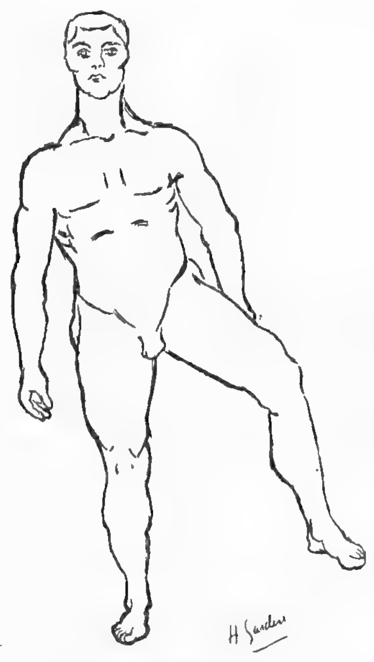


Fig. 1.

5. — *Station à cloche-pied.* — Le sujet observé exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus, brusques et variés, susceptibles de perturber l'équilibre, sans être soutenu et sans prendre aucun point d'appui. Il se place ainsi successivement sur le pied sain et sur le pied malade. Toute l'attention de l'observateur doit se porter sur le jeu des tendons du membre portant.

sans qu'il faille en conclure qu'ils sont paralysés. Il n'en est pas de même pendant la station à cloche-pied, surtout lorsque le sujet exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus, brusques et variés, susceptibles de perturber l'équilibre. On surprend toujours alors à l'état normal des contractions alternatives du jambier antérieur des extenseurs des orteils dont les tendons s'élèvent et s'abaissent alternativement comme les touches d'un piano mécanique : on voit de même saillir sur la face externe la corde que forme le tendon du long péronier latéral. (Fig. II et III.) Ce jeu des tendons fait complètement défaut

(1) Froment et Gardère. Le signe de la station à cloche-pied dans la paralysie du sciatique poplité externe. *Soc. médic. des Hôp. de Lyon*, 22 février 1921. *Lyon médical*, 1921, p. 425.

dans la paralysie du sciatique poplité externe du côté malade tant que la paralysie demeure complète (Fig. IV et V). Sa réapparition à l'état d'ébauche ou d'esquisse perceptible à la vue ou mieux encore au toucher est un des premiers signes du retour de motilité. L'amplitude du jeu des tendons du côté malade s'accuse en même temps que la restauration motrice s'accentue et se complète. Elle tend alors de plus en plus à devenir égale à celle que l'on observe du côté sain.

Paralysie du sciatique poplité interne. — Le malade étant à plat ventre, on lui recommande de fléchir énergiquement la jambe sur la cuisse et de la maintenir quelques instants dans cette attitude. Du côté sain, il se produit alors *une extension synergique du pied avec flexion des orteils*: le pied est ainsi fortement fixé et ne ballotte pas. Il est à noter que l'extension forcée de la jambe s'accompagne souvent du même mouvement synergique. Du côté malade, cette extension synergique du pied avec flexion des orteils fait défaut, et le pied reste complètement ballant, tant que la parésie est marquée (Fig. VI). L'extension synergique du pied reparaît tout au moins à l'état d'ébauche lorsque la paralysie rétrocède. Mais l'absencede ces mouvements associés ne doit être considérée comme un indice de paralysie ou de parésie du sciatique poplité interne que si les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont très énergiques et si le pied reste complètement ballant. Il convient encore de faire remarquer qu'un sujet prévenu peut empêcher la production de ce mouvement d'extension synergique du pied et fixer son pied en flexion.

On décélera plus sûrement le retour de la motilité des jumeaux et du soléaire, en cherchant à apprécier, comparativement du côté malade et du côté sain, *le degré de tension du tendon d'Achille dans la station debout* et surtout *dans la station à cloche-pied.* A l'état normal; en effet, si dans la station sur les deux pieds, le tendon d'Achille donne à la main qui le palpe l'impression d'une corde moyennement tendue, que l'on peut mobiliser latéralement, il devient, dans la station à cloche-pied, rigide comme une barre de fer. Par contre, tant que la paralysie demeure complète, la tension du tendon d'Achille ne se modifie pas, lorsque le sujet observé passe de la station sur les deux pieds à la station à cloche-pied, la jambe malade étant la jambe portante ; tandis que la tonicité dudit tendon reparaît, s'accroît et tend même dans ces conditions à égaler celle du côté sain, au fur et à mesure que les jumeaux et le soléaire récupèrent leur motilité.

Paralysie du nerf crural. — Le sujet peut se tenir à cloche-pied sur le membre inférieur malade, comme sur le membre inférieur sain pour peu que le membre portant soit bien en extension. Mais s'il exécute avec l'autre membre des mouvements étendus, brusques et variés qui perturbent l'équilibre, on constate alors le phénomène suivant : la rotule reste constamment flottante pendant la station sur le membre inférieur malade, tant que la paralysie demeure complète, tandis que pendant la station sur le membre inférieur sain, elle est tantôt flottante et tantôt fixée.



Fig. 2.

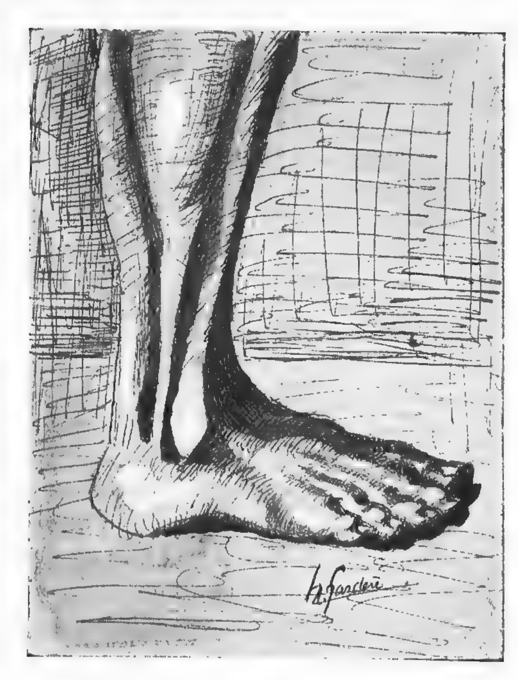


Fig. 3.

A. — *Le membre portant est le membre inférieur sain.* — Lorsque le sujet observé exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus et variés, on voit sur la face antérieure de la cheville les tendons du jambier antérieur et des extenseurs des orteils s'élever et s'abaisser alternativement comme les touches d'un piano mécanique ; sur la face externe on voit de même saillir la corde du tendon du long péronier latéral.



Fig. 4.

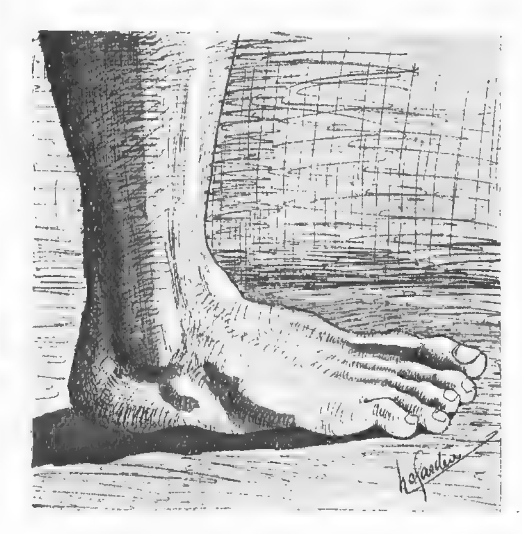


Fig. 5.

B. — *Le membre portant est le membre inférieur atteint de paralysie du sciatique poplité externe.* — Toute saillie des tendons du jambier antérieur, des extenseurs des orteils et du long péronier latéral fait défaut, dans les mêmes conditions que précédemment, tant que la paralysie demeure complète.

La ligne de gravité du corps passant en avant du centre articulaire du genou, la pesanteur suffit en effet à maintenir le genou en extension, et lorsque l'équilibre est bien assuré le quadriceps même à l'état normal reste à l'état de repos. Il ne se contracte que pour parer à un risque éventuel de rupture de l'équilibre.

Le signe de la rotule témoigne d'autant mieux de l'impotence du quadriceps qu'on l'interroge ici au cours d'un acte complexe dont les détails d'exécution échappent complètement à la volonté.

Paralysie radiale. — Lorsque le poignet est maintenu passivement en extension la *flexion énergique des doigts détermine à l'état normal la contraction synergique du deuxième radial externe et du cubital postérieur.* Tant que la paralysie radiale est complète, on ne voit pas et on ne sent pas du côté malade la corde que ces tendons dessinent sous la peau du côté sain. Il convient de remarquer que le tendon du deuxième radial externe est beaucoup plus facile à déceler que le tendon du cubital postérieur : pour le faire saillir plus nettement encore, il suffit de maintenir la main en extension et inclinée sur le bord cubital de l'avant-bras.

La main étant posée à plat sur une table il suffit d'écarter les doigts un peu énergiquement pour voir à l'état normal les tendons des extenseurs se dessiner sous la peau du dos de la main. C'est qu'en effet l'extenseur commun est abducteur des doigts et que les interosseux et les extenseurs se contractent synergiquement pour écarter les doigts lorsque ceux-ci sont maintenus passivement en extension. Tant que l'on ne constate pas cette *contraction synergique des extenseurs liée à l'écartement des doigts*, tant que l'on ne voit pas pendant cet acte le gril des tendons extenseurs, on peut être certain que ceux-ci n'ont pas récupéré leur motilité.

L'abduction énergique et soutenue du petit doigt détermine inévitablement à l'état normal la contraction synergique des muscles extenseurs et abducteurs du pouce quelle que soit l'attitude imprimée à celui-ci. Cette contraction involontaire a sans doute pour effet de maintenir la main dans l'axe de l'avant-bras et d'éviter sa déviation. Il suffit de palper la tabatière anatomique pour sentir pendant cet acte du côté sain la corde des tendons du long, du court extenseur et du court abducteur.

Du côté malade la réapparition, pendant cet acte, du *signe de la tabatière anatomique* est un témoin indiscutable de la récupération de la motilité des muscles ainsi interrogés.

Paralysie du cubital. — *L'abduction énergique du pouce détermine à l'état normal la contraction synergique du cubital antérieur*, dont on sent le tendon se dessiner sous la peau à la partie antérieure du bord interne du poignet. Dans la paralysie cubitale, par lésion haute, on ne perçoit plus le tendon du cubital postérieur. La corde du tendon du cubital antérieur se dessine à nouveau pendant cet acte dès que le muscle récupère sa motilité.

La paralysie de l'abducteur ne se traduit pas seulement par une atti-

tude différente du pouce dans la *prise énergique du journal* (1). Si l'on palpe le premier espace intermétacarpien on ne sent plus pendant que s'exécute ce mouvement, se tendre et se gonfler cet espace, la contraction de l'adducteur fait défaut. Du côté sain, quel que soit le mode de prise adopté, celle-ci se ferait-elle comme du côté malade, à bout de doigt, ce

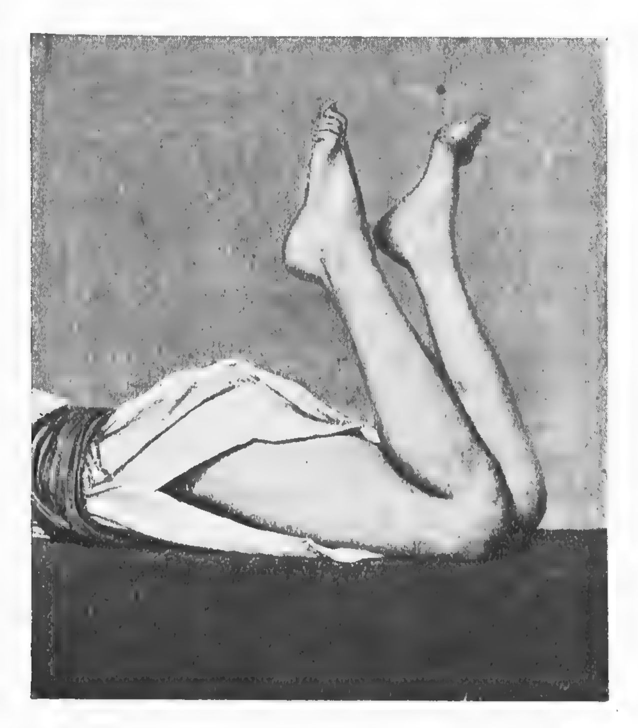


Fig. 6. — *Extension synergique du pied avec flexion des orteils accompagnant la flexion forcée et soutenue de la jambe sur la cuisse.* — Ces mouvements associés existent à gauche (membre inférieur sain), tandis qu'ils font défaut à droite, ce dernier membre étant atteint de paralysie du sciatique poplité interne.

gonflement du premier espace est par contre toujours très nettement perceptible.

On peut encore constater objectivement l'impotence, l'intégrité ou la restauration motrice de l'adducteur en recherchant le *signe de l'épingle*. Le malade saisissant une épingle entre le pouce et l'index cherche à l'enfoncer dans un corps résistant, tel qu'un carton épais, tandis que l'observateur palpant entre deux doigts le premier espace intermétacarpien se rend compte si cet espace se gonfle ou non pendant l'effort. Ce gonflement fait-il alors défaut, la paralysie de l'adducteur est certaine. Dans

(1) J. Froment. Paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension. *Société neurologique*, 7 oct. 1915, *Revue de Neurologie*, 1914-15, t. II, p. 1.236. — La préhension dans les paralysies du cubital et le signe du pouce. *Presse médicale*, 21 oct. 1915. Descouts. La valeur clinique et pronostique du signe de Froment dans les paralysies du nerf cubital. *Soc. de neurolog.*, 3 mai 1917. *Revue neurologique*, 1917, t. I, p. 270.

les cas de paralysie cubitale en voie de restauration motrice, le gonflement du premier espace intermétacarpien redevient de nouveau perceptible ; il est mis en évidence par le signe de l'épingle comme par le signe du journal, mais il n'est d'abord qu'ébauché. Ce n'est qu'en cas de restauration complète qu'il est aussi marqué du côté malade que du côté sain. Le signe de l'épingle montre que l'adducteur n'intervient pas seulement dans les deux modes de préhension que définissent la prise du journal et la prise du couteau et que l'on peut vraiment, ainsi que l'un de nous l'a fait remarquer, qualifier de pinces de l'adducteur (1) ; il intervient encore à titre accessoire dans tout autre mode de préhension dès que la prise devient un peu forte.

En étudiant ainsi la main au travail, on peut donc saisir sur le fait le retour de la motilité de l'adducteur. C'est d'ailleurs avec la disparition du signe du journal et la récupération de divers actes de préhension jusque-là impossibles, les seuls signes qui nous permettent de constater cette restauration motrice, puisque la paralysie de l'adducteur n'empêche jamais l'adduction du pouce qui se fait seulement d'une manière un peu anormale (2).

Paralysie du médian. — Le pouce s'écarte des autres doigts en restant dans le plan même de la main sous l'action des muscles long abducteur, long et court extenseur. Mais l'abduction complète, celle qui place le pouce perpendiculairement au bord externe de l'index implique en outre la *contraction synergique du court abducteur*, que l'on sent se gonfler pendant cet acte à la partie supéro-externe de l'éminence thénar.

Dans les paralysies du médian, le malade peut bien entendu mettre le pouce en abduction, mais il ne peut réaliser l'abduction complète ; La première phalange reste en demi-flexion. On peut donc ainsi explorer indirectement le court abducteur du pouce sans faire appel à l'étude des mouvements d'opposition toujours assez sujette à conteste dans le cas où à la paralysie du médian est venue s'associer une impotence pithiatique ou simulée qui la fixe ou la proroge.

L'étude des synergies musculaires constitue, on le voit, une méthode d'analyse physiologique très précise applicable à l'étude des paralysies périphériques et des atrophies musculaires. En procédant ainsi on élimine toute cause d'erreur et l'on donne à l'étude de ces paralysies ou atrophies ces bases objectives que réclamait à juste titre Babinski dans son introduction à la sémiologie du système nerveux. La plupart des signes que nous venons d'indiquer sont en effet des signes que la volonté ne peut pas reproduire.

(1) J. Froment. Paralysies des muscles de la main et troubles de la préhension. *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1920. Voir aussi le travail de notre élève Trarieux. La préhension, son mécanisme et ses modes. *Thèse de Lyon*, 1920-1921.

(2) J. Babinski et J. Froment. Les signes objectifs de la paralysie de l'adducteur du pouce. Société de Neurologie 6 juin 1918. *Revue neurologique*, 1918, t. I, p. 484-487.

Il convient d'autre part de faire remarquer que la réapparition de ces contractions synergiques paraît être un des premiers signes de retour de la motilité dans les paralysies périphériques. Dès que le muscle retrouve une ébauche de motilité il tend à reprendre sa place dans les synergies musculaires et rentre pour ainsi dire dans le rang. On peut donc considérer à juste titre les signes que nous venons d'indiquer comme de véritables tests objectifs de la restauration motrice dans las paralysies périphériques (1).

(1) Nous renvoyons le lecteur pour détails complémentaires au travail de notre élève M. Piquemal. Des tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques. *Thèse de Lyon,* décembre 1921, ainsi qu'à l'article suivant : J. Froment. Paralysie des nerfs moteurs, in *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée,* Maloine, 1921, t. VI, pp. 1-81.

VII

SUR LE TROPHŒDÈME CHRONIQUE DE MEIGE. — NOUVEAUX CAS. — CONSIDÉRATIONS SUR LEUR ÉTIOLOGIE

PAR

EGAS MONIZ

Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne

Nous venons apporter la contribution de trois cas nouveaux à la statistique, encore réduite, du trophœdème chronique.

Un de ces cas a été observé chez une jeune fille de 13 ans. Il n'est pas héréditaire, et, par sa localisation à un des membres inférieurs, présente une symptomatologie qui ressemble à d'autres cas ayant la même localisation, qui apparaissent généralement vers l'âge de la puberté.

Les deux autres cas observés chez deux sœurs sont localisés à la face, plus à droite qu'à gauche. L'œdème chez la sœur aînée est limité aux lèvres, à la face et aux paupières, et chez la plus jeune à la face et à la région des paupières. Une troisième sœur présente des œdèmes aigus fugaces de Quincke. Les autres frères et sœurs sont normaux.

Les trophœdèmes chroniques de la face sont rares. Nous ne connaissons aucun cas familial de cette localisation. L'observation de Hertoghe (d'Anvers) se rapporte à un cas non familial, congénital.

A cause de cette localisation et surtout par le caractère familial et l'association avec l'œdème de Quincke chez une autre sœur des deux malades, ces observations présentent un certain intérêt. (Pl. I.)

Observation I. — J. B., jeune fille de 15 ans.

Elle se plaint d'avoir eu, il y a longtemps, une petite tuméfaction de consistance pâteuse à la partie intérieure et supérieure de la cuisse gauche. Elle ne devait pas être très marquée, puisque la mère, que nous avons interrogée, n'a jamais rencontré cette tuméfaction même quand la malade s'en plaignait.

Depuis 6 ans jusqu'à 13, la malade affirme qu'elle a toujours senti cette tuméfaction à la même place et sans modification de volume.

A 13 ans, après avoir été mouillée, la malade éprouva une forte douleur dans la région interne de la cuisse gauche qui l'obligea à garder le lit pendant quelques jours. Elle ne pouvait presque pas remuer la jambe. En même temps la cuisse commença à augmenter de volume jusqu'au genou, mais celui-ci n'a pas été atteint. La douleur s'est calmée avec des applications chaudes.

Quelques jours après, la malade put se lever et marcher à l'aide d'une canne ; mais elle ne pouvait pas plier le genou à cause des douleurs. Ces douleurs ont disparu, mais l'œdème a persisté. Il diminue un peu avec le repos au lit.

Cette période douloureuse s'est passée sans aucune fièvre.

Depuis un an, lorsque la malade a repris son service de domestique, l'œdème s'est propagé à la jambe et au pied.



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 1

TROPHŒDÈME



(Egas Moniz.)

Elle ne souffre plus, à peine se plaint-elle d'une certaine sensation de pesanteur quand elle marche beaucoup.

Quelquefois il se forme dans certains endroits, surtout dans la région interne de la cuisse, une petite vésicule qui laisse s'écouler un liquide laiteux.

Anamnèse. — Rien d'important dans les antécédents héréditaires. Dans la famille on ne connaît personne qui ait semblable maladie.

La malade a toujours joui d'une bonne santé. On note seulement qu'à l'âge de 5 ans, elle eut une crise épileptiforme pendant laquelle elle perdit connaissance et jeta de l'écume par la bouche. Cet accident ne se renouvela pas. Elle n'a jamais souffert d'hyperhydrose, mais on note qu'elle a eu des crises prurigineuses (urticaire), dont la cause n'a jamais pu être précisée.

Elle a, depuis 11 ans, une petite hernie ombilicale.

Constitution régulière. Elle n'est pas très développée. Intelligente et vive. Bonne conformation dentaire. Elle ne présente pas de signes appréciables d'insuffisance thyroïdienne.

Etat actuel. — La cuisse gauche est fortement augmentée de volume. Ils'agit d'un œdème blanc, élastique, persistant, limité supérieurement en avant par le pli inguinal et en arrière par le pli fessier. Il atteint aussi la grande lèvre gauche. Sur la jambe, l'augmentation de volume est moins accentuée (fig. 1). Au pied il existe encore un œdème qui va jusqu'aux orteils, mais moins prononcé.

La peau est lisse et de couleur un peu plus pâle que du côté opposé. L'œdème est dur. On n'obtient pas, en général, le godet digital. Il augmente quand la malade est debout, et après un certain temps on peut obtenir le godet digital sur la jambe, surtout dans la partie inférieure. Je n'ai jamais pu l'obtenir dans la cuisse. Dans la figure 1 on peut voir l'impression de la jarretière.

Quand la malade reste au lit, ou quand on fait l'application d'un bandage compressif, l'œdème de la jambe et du pied diminue considérablement. Mais l'œdème de la cuisse reste presque le même.

La température des deux membres n'est pas égale. Elle est plus élevée du côté malade. On peut surtout le remarquer aux genoux.

Les poils sont plus ténus du côté malade.

	Côté droit	Côté gauche
Cuisse. — Partie supérieure	47 cm.	51 cm.
Tiers supérieur	33 cm.	47 cm.
Genou	31,5 cm.	37 cm.
Jambe. — Tiers supérieur	28 cm.	30,5 m.
Tiers inférieur	20 cm.	24 mc.
Cheville du pied	19 cm.	20, cm.
Pied (partie moyenne)	19 cm.	20 cm.

La longueur des membres est égale des deux côtés.

La sensibilité tactile et douloureuse est un peu diminuée à gauche. Au Weber, pas de différences appréciables. Pas de thermoanesthésie. Toutes les autres sensibilités normales.

Un peu de dermographisme dans la jambe malade.

Réflexes. — Rotuliens et achilléens vifs. Quelquefois ils semblent un peu plus vifs du côté malade. Plantaires en flexion des deux côtés, mais moins vifs du côté malade. Abdominaux normaux. Radiaux et tricipitaux normaux. Pas de réflexes olécraniens. Pupillaires normaux.

Tension artérielle (au Pachon). — Pas de différence d'un côté à l'autre. M = 14,5 et m = 8,5.

Examen électrique. — Le seuil de la contraction est plus élevé du côté malade.

N. F. C.	Côté droit	Côté gauche
Droit antérieur	3,5 mamp.	20 mamp.
Vaste interne	1,5 mamp.	17 mamp.
Vaste externe	3, 5 mamp.	20 mamp.
Tibial antérieur	3, 5 mamp.	10 mamp.

La réaction à la pilocarpine, que nous avons injectée jusqu'à l'intolérance, ne montre pas de différence de transpiration d'un côté sur l'autre.

L'examen radiographique des deux cuisses, que nous avons répété, montre un amincissement appréciable du fémur du côté malade, surtout à la partie moyenne.

Si nous piquons la jambe droite avec une épingle, ou si nous rompons les petites vésicules qui paraissent parfois, il sort un liquide laiteux très abondant. On peut en obtenir plus d'un tube à essai. En le laissant se reposer, on voit au fond du tube un caillot mou, non rétractile, sans adhérence au tube, de couleur blanche laiteuse.

L'analyse du liquide faite par le professeur Athias est la suivante :

Aspect. — Laiteux. Réaction alcaline. Le liquide se présente caillé.

Examen microscopique. — Beaucoup de leucocytes, rares cellules de plus grandes dimensions, quelques globules rouges. On n'observe pas de petites gouttes graisseuses. On trouve de nombreuses granulations, extrêmement petites, animées de mouvements intenses. Elles ne se colorent pas par les colorants des corps gras.

On a fixé des fragments du caillot en liquide de Zenker et en liquide de Fleming. Dans les préparations faites après l'inclusion à la paraffine, on trouve : leucocytes, hématies et de très rares cellules volumineuses, avec peu de gouttelettes graisseuses (noircies par l'acide osmique dans la pièce fixée par le liquide de Fleming), au milieu d'un réticule fibrineux.

Le fragment traité par le fixateur osmique ne noircit pas, comme il arrive quand le tissu contient beaucoup de graisse.

Analyse chimique. — Le caillot est constitué par de la fibrine, comme le prouvent les réactions caractéristiques des protéines. Il est nécessaire de faire remarquer que ces réactions ne se produisent nettement qu'après un lavage des fragments du caillot à l'alcool et à l'éther.

Après une centrifugation de plusieurs heures, il se forme à la superficie du liquide une couche plus blanche. Au microscope, on peut vérifier que cette substance est de nature graisseuse, colorable par le Sudan III.

Extraction par l'éther ou par le chloroforme. — Le liquide reste un peu moins trouble et le réagissant reste transparent après la séparation. Tant l'éther que le chloroforme laissent par l'évaporation un résidu graisseux révélable par le microscope et par les colorations spécifiques.

L'extrait chloroformique ne donne pas la réaction de Salkowski par la cholestérine.

Dans le résidu éthéré, incinéré, on ne rencontre par le nitromolibdate que de légers vestiges de phosphore. La graisse ne paraît pas être de nature lipoïde.

Dans les cendres résultant de l'incinération d'une partie du caillot ou du liquide on trouve des chlorates et des vestiges de fer et de phosphore. On ne rencontre pas de sulfates.

Conclusion. — Liquide fibrineux pouvant se cailler spontanément, probablement lymphe. L'aspect laiteux est dû à d'abondantes granulations de nature évidemment graisseuse. La graisse est cependant dans un état particulier d'extrême division et doit être absorbée par des particules de matière protéique. C'est pour cela qu'elle n'est pas directement atteinte par les colorants habituels. Seulement, après une centrifugation très prolongée ou après extraction par l'éther ou par le chloroforme on arrive à démontrer la présence de cette graisse.

L'analyse des urines n'a rien montré d'anormal.

Nous lui avons fait des applications locales de rayons X.

Observation II. — Clémentine F..., de 23 ans, couturière.

Rappelle qu'un de ses grands-pères souffrait d'érysipèle qui lui enflait la figure temporairement. Rien de positif sur la nature de cet œdème fugace et de ses relations avec l'érysipèle. Parents sains. Elle a deux sœurs desquelles nous allons nous occuper et sept frères qui sont en bonne santé.

M. C., sœur aînée, a eu des œdèmes à la face qui commencèrent à 14 ans, toujours aux approches des époques menstruelles, et qui se répétaient mensuellement.

Ces œdèmes étaient accompagnés de froid et duraient, en général, huit jours. Avec des purgatifs et en gardant le lit, tout passait sans laisser de vestiges. Ces crises, qui

rarement manquaient, ont duré jusqu'à l'âge de 23 ans. Elle se maria et depuis lors, elles commencèrent à diminuer d'intensité. Elles furent ensuite espacées chaque fois davantage, de sorte qu'aujourd'hui, trois ans après son mariage, elles se produisent que très rarement. De tous ces œdèmes, il ne reste aucun vestige.

Une autre sœur (Obs. III) âgée de 6 ans, présente un œdème permanent de la face.

La malade avait eu une santé précaire pendant son enfance. Elle était faible et lymphatique. A l'âge de 11 ans, elle eut une maladie des yeux (kératite scrofuleuse).

Deux ans après, alors qu'elle présentait déjà de l'œdème, la maladie des yeux se renouvela avec moins d'intensité, mais cependant se montra très rebelle au traitement qui finalement la guérit. Actuellement, elle a une diminution de vue de l'œil droit due à de la myopie et à une choroïdite. L'œil gauche est normal.

La malade présente un œdème qui date de l'âge de 13 ans. Elle a été menstruée, la première fois, à 14 ans.

L'œdème est survenu subitement. Elle s'était couchée bien disposée ; en se réveillant, elle constata qu'elle avait la face œdématiée. Elle ne peut pas dire si elle a eu de la fièvre dans cette circonstance.

L'œdème se localisa alors à la joue droite, mais il n'atteignait pas la paupière supérieure. Il était très accentué à la lèvre supérieure de ce côté. Plus tard il s'étendit au côté gauche, où il a été toujours moins prononcé, et aux paupières supérieures, spécialement à la droite.

Depuis cette époque, il survient de temps en temps des poussées inflammatoires de la face avec exacerbation de l'œdème et céphalalgie.

Des vésicules apparaissaient aussi sur la face, mais ne donnaient pas lieu à de l'écoulement de liquide. Après chaque crise la peau desquamait.

Des crises se répétaient plusieurs fois et presque tous les mois, aux approches ou en pleine période menstruelle. Depuis le mois de juin, époque de son mariage, la malade n'a plus eu de telles crises. La dernière a été observée par l'assistant de neurologie M. Alméida Dias ce même mois.

Observation actuelle. — La malade présente un œdème facial qui est plus intense à droite qu'à gauche et s'accentue à la lèvre supérieure, qui présente une ébauche de bec-de-lièvre double. L'œdème est aussi assez marqué à la lèvre inférieure, aux paupières (spécialement à la supérieure), à l'œil droit et légèrement au gauche, et aux narines. Il n'existe pas dans la région frontale et mentonnière.

Le cou et les régions rétro-auriculaires sont normaux. L'œdème est dur, élastique. La peau présente une coloration normale. On n'y produit pas le godet digital.

A la piqûre, il sort du sang. Son examen n'indique rien d'anormal.

La sensibilité sous toutes ses formes est entièrement normale. Il n'y a pas de différences de température dans la région œdématiée. Réflexes normaux. Pas d'adénite au cou.

L'action de la pilocarpine provoque une transpiration abondante aux régions thoraciques. Dans la face, la sudation est plus forte à la partie supérieure du nez et du front, moins marquée à la lèvre supérieure ; elle ne se remarque pas à la joue. Pas de différences d'un côté à l'autre.

Menstruation irrégulière : 3 à 4 jours de différence, quelquefois douloureuse. Constipation.

La malade croit qu'après son mariage (il y a environ huit mois) l'œdème a légèrement diminué. Les crises aiguës, auxquelles nous avons fait allusion plus haut, ont disparu. Elle en a eu seulement une à laquelle nous avons déjà fait allusion.

L'analyse des urines, faite le 20 décembre 1920, montre qu'elles ne contiennent ni glycose ni albumine.

Cependant le 5 juillet, pendant la dernière crise inflammatoire se révélèrent de petits vestiges d'albumine. D'autres analyses furent faites sans qu'on ait rencontré de l'albumine. La patiente dit qu'au commencement de sa maladie, les analyses ont démontré la présence d'albumine, mais aussitôt qu'elle eût adopté un régime sans sel son état s'est amélioré. Cependant, je n'ai pas pu contrôler toutes ces informations.

L'examen des fosses nasales ne révèle rien d'anormal.

OBSERVATION III. — Noémia, 6 ans.

A l'âge de 3 ans, rougeole et puis variole. Ensuite œdème de la face, surtout à la partie supérieure, et plus accentué à droite. Après cela ont apparu des adénites scrofuleuses qui existent encore. Kératites et dans l'œil gauche une blépharo-conjonctivite.

Tous les réflexes sont normaux.

L'œdème persiste. Il est plus accentué à gauche. Il est mou. La coloration de la peau est normale. Il n'y a pas de poussées aiguës.

La malade a le facies des enfants scrofuleux. On pourrait donner de cet œdème une explication étiologique momentanée ; mais comme il persiste, nous le classons dans les trophœdèmes chroniques. La figure III le montre très nettement.

Le premier cas n'est pas héréditaire. La seconde et la troisième observation concernent deux sœurs, qui en ont une autre, laquelle a eu des œdèmes aigus de Quincke, avec la même localisation faciale, et qui se sont répétés périodiquement aux approches des époques menstruelles jusqu'au mariage.

Chez cette personne, ainsi que dans les observations I et II, la maladie s'est manifestée à l'âge de la puberté.

Ce qui est très remarquable, c'est que les œdèmes de Quincke chez cette malade (la sœur des malades des obs. II et III) ont disparu après le mariage, et que les crises aiguës de la malade de l'observation II, qui s'est mariée il y a huit mois, n'ont pas récidivé pendant six mois. Ces crises aiguës survenaient aux époques menstruelles.

De tout cela, on peut conclure que le mariage a eu une influence directe sur la disparition des crises de ces œdèmes aigus chez les deux malades.

Nous sommes convaincu que ce bénéfice est dû à la suractivité des ovaires et des autres glandes qui leur sont liées.

D'un autre côté, il est certain que le trophœdème chronique et l'œdème de Quincke ont des points de contact. Ces deux cas le montrent d'une manière évidente.

Notons encore que la malade de l'observation II nous affirme qu'elle s'est améliorée dernièrement de son œdème chronique. Nous ne l'avons pas pu constater d'une manière sûre.

Les deux cas de trophœdème chronique des obs. I et II et le cas très probable de l'obs. III, tous chez des personnes du sexe féminin, confirment la prédilection de la maladie pour ce sexe.

Aucun de nos cas n'est congénital. Dans la première observation, le trophœdème est localisé à un des membres inférieurs. Il est tout à fait semblable à d'autres cas où la localisation est la même, et n'excède que rarement les plis inguinaux et fessiers. L'époque de la puberté où l'œdème a paru est aussi la règle. Mais il y a lieu de noter quelques petites différences symptomatologiques qu'il faut souligner.

Ainsi l'œdème est survenu avec douleur comme dans les cas de Henry Meige (1), de C. Parhon et S. Florian (2), de Graham Little (3), de R. Cas-

(1) HENRY MEIGE. Société de Neurologie, séance du 2 avril 1913.
(2) C. PARHON et S. FLORIAN. Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 159.
(3) GRAHAM LITTLE. Procedings of the Royal Society of Med., vol. VII, n° 9.

sirer (1), de Paul Sainton et R. Voisin (2), de Lewandowsy et de Alechkow (3). Mais cela n'est pas la règle, quand il n'y a pas eu de traumatisme.

Les troubles douloureux de ces deux cas auraient, selon Etienne (4), leur cause dans une névrite sensitive.

Chez la malade de notre observation II, l'œdème chronique s'est produit sans douleurs, mais les poussées aiguës en ont été toujours accompagnées. Il faut noter que ces crises aiguës ont laissé toujours, après elles, au moins aux premières répétitions, des exacerbations du trophœdème chronique qui sont restées. Comme dans le cas de Achard et Ramond (5), ces poussées aiguës paraissaient au moment des règles.

Il y a des troubles des sensibilités périphériques chez la malade de l'observation I. Elle présente une hypoesthésie tactile et douloureuse dans la région du trophœdème. Les malades des observations II et III ne montrent pas de perturbations sensitives.

La température est diminuée chez la malade de l'observation I du côté atteint. On a observé généralement le contraire. Chez les malades des observations II et III, il n'y a pas de différences de température entre la région œdématiée et les autres.

Il y a aussi un fait qui est en contradiction avec d'autres observations. C'est que les radiographies de la malade de l'observation I montrent une diminution de l'épaisseur du fémur du côté malade. Il faut les répéter pour voir si cet amincissement augmente.

En piquant l'œdème de cette malade, on obtient un liquide laiteux très abondant. Nous en avons indiqué l'analyse plus haut. Il rappelle la lymphe.

En piquant l'œdème des malades des observations I et III on n'obtient pas le même liquide. Il ne s'écoule que du sang, dont l'analyse n'a rien révélé de spécial.

Cette différence à laquelle nous pourrions en joindre d'autres, déjà appréciées, sépare en 2 types les trophœdèmes de nos observations. Nous croyons que des facteurs différents président à leur formation. Ainsi, nous sommes convaincu qu'il y a des trophœdèmes dans lesquels le système lymphatique est particulièrement en cause. Notre premier cas ne présente ni adénites ni varices d'aucune espèce, mais il se rapproche beaucoup des cas décrits sous la désignation *d'éléphantiasis nostras* (6). Nous les séparons entièrement de l'éléphantiasis vrai ; d'ailleurs la *filaria sanguinis hominis* n'existe pas en Europe.

Nous ne pouvons pas préciser quel est le mécanisme particulier de la formation de ces œdèmes, nous ne connaissons guère les altérations pro-

(1) R. Cassirer. Die vasomotor-trophischen Neurosen, Berlin.
(2) Paul Sainton et R. Voisin Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, vol. XVII, 1904, n° 3, p. 18.
(3) Lewandowsy et Alechkow. Session du 23 novembre 1914, de la Société neurologique de Moscou.
(4) Etienne. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 146.
(5) Achard et Ramond. Séance de la Société neurologique du 5 novembre 1908.
(6) Ce sont de ces cas qui ont été traités par l'opération de Kondoléon.

duites dans les lymphatiques, car nous n'avons pas d'autopsies assez nombreuses pour apprécier les lésions cellulaires, dans les divers cas. Mais le soupçon de l'intervention directe du système lymphatique est bien justifié par les raisons que nous avons présentées.

Il y a des caractéristiques assez importantes qui séparent en deux catégories les cas observés. Ceux qui se rapprochent de notre observation I d'un côté ; et les autres, semblables aux cas des observations II et III, d'un autre côté. Il y a probablement encore d'autres catégories.

L'étiologie et la pathogénie doivent être différentes selon les divers types. Leur symptomatologie est aussi différente.

Chez notre malade de l'observation I et chez la malade de l'observation II et beaucoup d'autres, l'âge de la puberté est l'âge d'élection.

Les œdèmes aigus sont survenus, comme nous l'avons dit, chez cette dernière malade et chez une de ses sœurs, avec les crises menstruelles. Ils ont disparu avec le mariage. Hertoghe et d'autres auteurs ont fait intervenir l'insuffisance thyroïdienne isolée ou additionnée de perturbations nerveuses dans l'étiologie du trophœdème chronique. Nous pensons surtout au rôle des glandes sexuelles auxquelles se joint l'action des glandes endocrines qui leur sont synergiquement liées.

Il faut remarquer que le traitement thyroïdien et ovarique n'a pas apporté de bénéfices sensibles ; mais avec l'activité sexuelle ont du moins disparu les poussées aiguës.

Nous ne pouvons pas expliquer la latéralisation et la localisation du trophœdème, et nous ne voulons pas présenter des hypothèses à ce sujet. Le chapitre de l'étiologie du trophœdème reste encore très incomplet.

Nous avons eu surtout le désir de montrer la différenciation des cas et l'influence de l'activité des glandes sexuelles sur les œdèmes aigus séparés ou associés aux œdèmes chroniques, et même, probablement, sur certains trophœdèmes.

PSYCHIATRIE

LA CONFUSION MENTALE

PAR

GEORGES LERAT

SOMMAIRE. — *Etude clinique.* — Troubles mentaux : de l'attention, du cours des idées, des perceptions, de la mémoire, de l'émotivité. des réactions. Signes somatiques. Formes cliniques. Evolution. Durée. Séquelles. Confusion chronique.

Etude psycho-pathologique. — Sensation et perception. Dans la confusion mentale, les troubles de la perception sont dus surtout aux troubles de l'attention et de la mémoire d'évocation. Du reste, dès le début, trouble psychique global. Rôle de « l'auto-conduction ». Ce que deviennent la personnalité et le moi.

Etude diagnostique. — La confusion mentale se différencie du syndrome de Korsakoff, des états démentiels, de la mélancolie, des états asthéniques. Mais l'association extrêmement fréquente de l'asthénie à la confusion mentale justifie l'expression de confusion mentale asthénique, forme clinique dont l'existence est indiscutable.

La Confusion mentale est un des syndromes les plus intéressants de la pathologie mentale ; dans l'histoire des recherches, des travaux qui lui donnèrent une personnalité, les noms de Delasiauve, de Chaslin et de Séglas sont à mettre au premier plan.

Bien caractérisée au point de vue étiologique, où elle apparaît dépendante de causes principalement toxi-infectieuses, elle est constituée cliniquement par des symptômes essentiels, pathognomoniques, qui permettent, en dehors de l'aide donnée par l'évolution, et sauf dans certains cas complexes, de la séparer de types cliniques qu'un examen superficiel, seul, peut rapprocher.

Psychologiquement, les contours en peuvent paraître malaisément délimitables, au premier abord ; du trouble primitif et prédominant d'une fonction, d'autres troubles presque immédiats dépendent-ils étroitement ?

Ou bien, doit-on admettre l'existence, dès le début, d'un trouble global des processus psychiques ?

Nous ferons ici une courte description clinique de la Confusion mentale, puis nous en examinerons les données psycho-pathologiques ; enfin, à propos du diagnostic, nous discuterons ce qui peut être encore l'objet d'interprétations diverses.

Etude clinique. — Nous prenons pour type de cette étude la forme

moyenne de la Confusion mentale simple ou Confusion mentale asthénique, dont Chaslin (1) a donné une description remarquable.

Le visage du confus, son regard, trahissent à la fois de l'étonnement, de la perplexité, de l'égarement, de l'hébétude. On se rend compte que le malade cherche vaguement à savoir ce qui s'est passé et ce qui se passe autour de lui ; il cherche à se reconnaître dans le chaos de ses souvenirs et dans le chaos que présente aussi pour lui le monde extérieur.

A la vérité, cette phase d'étonnement, de doute, d'interrogation intérieure ou extérieure est souvent courte, intermittente, et, de plus, l'état psychologique qu'elle limite y est seulement esquissé, le confus étant, pendant la plus grande partie de l'accès, dans les formes moyennes et prononcées, à peu près inconscient des troubles psychologiques qu'il manifeste. « Le malade a parfois conscience de sa torpeur ou même de son onirisme. Surtout dans la confusion initiale et légère, assez analogue à la période hypnagogique du sommeil normal (2). »

Ses réponses lentes, hésitantes, témoignent qu'il a mal entendu les questions posées, qu'il a mal entendu les paroles et qu'il n'en a pas ou qu'il en a très mal saisi le sens ; elles traduisent nettement, d'abord l'insuffisance de l'attention, puis la lenteur de l'idéation, ainsi que l'incohérence des idées et des souvenirs.

Le confus ne reconnaît pas, ou très mal, le lieu où il est, les choses ou les personnes qui l'environnent (désorientation dans l'espace), ce qui le conduit à confondre, par exemple, ses proches avec des étrangers, à prendre tel objet d'usage courant pour tel autre.

Ce qu'il est convenu d'appeler les repères normaux du souvenir n'existe plus ; c'est dire que le malade ne s'oriente plus dans la durée ; il ne peut plus distinguer les différentes phases de la journée ; il ne sait plus, ni la date du jour, ni le mois, ni l'année, ni la saison actuels (désorientation dans le temps).

Les troubles de la mémoire que tous ces symtômes impliquent évidemment, sont très prononcés, mais « d'apparence des plus capricieuses », comme le dit M. Chaslin. « L'oubli est considérable et étendu. » Les variétés de cette amnésie sont : une amnésie de fixation, c'est-à-dire que la plupart des faits actuels disparaissent définitivement dans l'inconscient, aussitôt que perçus ; une amnésie d'évocation, c'est-à-dire que les souvenirs de faits nettement antérieurs à cette période de confusion ne peuvent plus être reproduits actuellement. Ils sont cependant conservés dans l'inconscient, car ils reparaîtront, après guérison de la confusion.

Cette amnésie d'évocation explique que le malade puisse parfois en être réduit à l'incapacité de se rappeler ce qu'il est, son nom, sa profession (désorientation personnelle ou auto-psychique) ; elle est, du reste, variable

(1) Chaslin (Ph.). La confusion mentale primitive, Paris, 1895. Éléments de sémiologie et clinique mentales. Paris, 1912. La confusion mentale. *Annales médico-psychologiques*, 1915, n°s 3 et 4, juillet-août et septembre-octobre.

(2) B.-J. Logre. La conscience de l'état morbide chez les Psychopathes, p. 12 *Rapport présenté au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française.* Luxembourg-Metz, 1er-6 août 1921

d'intensité, étendue, mais partielle, souvent « fantaisiste ». Remarquons, comme l'a bien indiqué Séglas, que les souvenirs de faits anciens, dont l'évocation volontaire est impossible au cours de l'interrogatoire, reparaissent parfois spontanément, assez précis, pendant « une période d'excitation, de bavardage automatique » (1).

Les sentiments affectifs, l'émotivité, sauf complications, et abstraction faite d'états passagers où un peu d'étonnement, de perplexité et d'inquiétude se manifestent, sont diminués, comme « engourdis » ; c'est une apathie de degré variable, mais toujours nette. Les caractères des réactions du malade en sont la conséquence : les gestes, les mouvements, les actes, sont rares, lents, et aussi, ce qui s'accorde avec ce que nous avons vu du trouble que manifeste le cours des idées, incohérents, automatiques, souvent absurdes.

Les faits psychiques principaux sont compris dans cette description ; on peut en présenter le sommaire significatif en disant que la Confusion mentale s'exprime essentiellement par les signes suivants : troubles de la perception se traduisant à l'observateur par les erreurs, le défaut de reconnaissance des lieux, des êtres, des choses ; troubles profonds de l'attention et de la mémoire ; affaiblissement du cours des idées qui, de plus, sont incohérentes, enfin apathie et aboulie.

A cet ensemble symptomatique peuvent s'ajouter des complications, du reste très fréquentes, constituées par des illusions et des hallucinations, principalement visuelles, des idées délirantes qui sont fonction de ces hallucinations dont le caractère est très souvent inquiétant ou menaçant, de l'anxiété que celles-ci provoquent et qui peut elle-même déterminer de l'agitation.

Les symptômes physiques ou généraux sont constants. Ils « revêtent, dans leur ensemble, les caractères de l'affaiblissement général et de l'épuisement, de la dénutrition ». (Séglas.) On observe : de la céphalée fréquente et souvent accusée, de l'insomnie, de l'amaigrissement, de l'asthénie, des troubles digestifs (perte de l'appétit, langue saburrale, etc.), quelquefois des troubles urinaires (albuminurie légère, augmentation de la toxicité urinaire), de la fièvre, etc.

Après une série de phases alternantes et inégales où une certaine lucidité parvient à éclipser momentanément la confusion, le malade en arrive à reconnaître définitivement ce qui l'entoure, retrouve l'exactitude antérieure de sa vision du monde.

On pourrait comparer ce qui se passe, à ce moment, au lent réveil d'un sujet engourdi, fatigué d'une mauvaise nuit où des rêves chaotiques l'ont assiégé.

Pendant un certain temps, les idées et les souvenirs sont peu cohérents, comme embrouillés, l'attention volontaire et l'évocation des souvenirs sont difficiles et sont suivies facilement de fatigue.

(1) J. Séglas. *Leçons cliniques sur les Maladies mentales et nerveuses.* Paris, 1895, p. 162.

Pour M. Chaslin, cet état par lequel la Confusion mentale prise pour type, se termine, ressemble à celui que l'on observe dans la « neurasthénie psychique ».

L'état normal une fois rétabli, un signe post-confusionnel très important, est que le malade a oublié définitivement la plus grande partie des faits de la période confusionnelle et, souvent, de celle qui la précède de très près. On peut distinguer deux types cliniques principaux de la Confusion mentale :

a) *La confusion mentale simple*, dite encore *asthénique*, dont les variétés sont : une forme atténuée, une forme moyenne que nous avons décrite, et une forme très accentuée : stupeur confusionnelle (inertie, mutisme).

b) *La confusion mentale hallucinatoire ou onirique*, dans laquelle on observe des hallucinations, surtout visuelles, et du « délire de rêve ». Cette association de ce syndrome hallucinatoire et délirant au syndrome caractéristique de la Confusion mentale est fréquente. Récemment, il était encore admis que le délire hallucinatoire aigu ou « délire onirique contenait toujours les symptômes caractéristiques de la Confusion mentale. Or, René Charpentier (1) a très nettement démontré qu'il n'en était pas ainsi. Il faut retenir seulement que ces deux syndromes, outre leur très fréquente coexistence, s'apparentent étroitement aux points de vue : étiologique, physio-pathologique et psycho-pathologique.

La Confusion mentale a une durée qui varie entre quelques jours et quelques semaines, habituellement, parfois quelques mois. Elle laisse quelquefois après elle l'idée fixe postonirique, habituellement passagère, ou une psychose hallucinatoire qu'on a appelée postonirique.

En dehors de ces séquelles post-confusionnelles, la Confusion mentale peut-elle se figer en un état qu'on a appelé la Confusion mentale chronique ? L'analyse des cas décrits jusqu'ici orientait vers cette conclusion que la plupart de ces faits est à mettre au compte de la démence précoce qui, sans doute, commence très souvent par un syndrome typique de Confusion mentale, mais qui se caractérise ensuite par des symptômes principalement d'ordre affectif tout différents : « L'accès confusionnel terminé, la psychopathie (démence hébéphréno-catatonique, démence paranoïde, etc.) continue à évoluer pour son propre compte », écrit Delmas (2). Benon voit dans ces cas décrits sous le nom de confusion mentale chronique des asthénies chroniques ou des cas de « démence précoce asthénique » (3). Cependant les observations faites pendant la guerre (4) démontrent qu'il existe des cas rares de Confusion mentale chronique, sans évolution démentielle, stationnaire, non incurable, mais pouvant durer plusieurs années.

(1) René Charpentier. L'onirisme hallucinatoire. Ses rapports avec la confusion mentale. *Revue neurologique* octobre 1919.

(2) *La Pratique psychiatrique*, par Laignel Lavastine, André Barbé et Delmas. Paris, 1919, p. 331.

(3) R. Benon. Asthénie et Confusion mentale. *Revue neurologique*, n° 8, août 1920, p. 6.

(4) Capgras, Juquelier, Bonhomme. La confusion mentale de guerre. *Bulletin de la Soc. clin. de méd. mentale*. Décembre 1917.

Etude psycho-pathologique. — Quand on cherche à définir la Confusion mentale au point de vue psychologique, deux questions importantes peuvent se poser : les troubles perceptifs, prédominants au point de vue clinique, sont-ils la cause principale des autres troubles ? ou bien, doit-on conclure à un trouble global et simultané des principaux processus psychiques ?

Certains auteurs semblent admettre la première de ces hypothèses ; mais, en l'admettant, ils nous paraissent oublier ce que la perception exige déjà de fonctions variées et complexes et négliger de définir avec précision les termes de sensation et de perception qu'il importe de ne pas confondre.

La sensation, ou, si l'on veut, la sensation élémentaire, la sensation brute, constitue les premiers éléments de la conscience; elle est la donnée pure fournie par un sens : « Associée à d'autres phénomènes psychologiques avec lesquels elle forme un tout, elle constitue ce qu'on entend d'ordinaire aujourd'hui par perception (1). » Alors que la sensation est une donnée simple, la perception est un état complexe ; elle est faite surtout de sensations et de souvenirs. Supposons que quelqu'un nous dise : je vois une couleur jaune —, sans plus, sans qu'à cette vision de couleur jaune s'associe la notion d'un objet ou d'une signification quelconque, nous pouvons dire : c'est une sensation. Mais si, au contraire, cette personne nous annonce : je vois une orange, elle n'éprouve plus une sensation pure, mais une perception, car, à la sensation visuelle de couleur jaune, les souvenirs du goût de l'orange, des sensations tactiles qu'elle a données, de son contenu, etc., s'associent immédiatement. L'individu a la notion de l'objet orange, et, désigner un objet, est synthétiser par un nom, rassembler, unifier plusieurs variétés de sensations.

Des exemples semblables pourraient être pris en partant d'une sensation auditive, gustative, etc. En résumé, l'acte de la perception contient des souvenirs multiples, des représentations variées qui s'associent à la donnée sensorielle actuelle (sensation ou sensation brute).

D'autre part, comme on l'a bien montré, la perception est aussi une sélection : « pour des raisons diverses (acuité très grande de la région centrale de la rétine, intensité de certaines sensations, intérêt que certains objets prennent pour nous, préoccupations intellectuelles, changement très marqué survenant brusquement quelque part parmi l'ensemble des objets que nous percevons), notre attention se concentre sur un petit nombre d'objets ou sur un seul (2). »

L'attention fait donc un choix dans l'ensemble des sensations qui peuvent être produites par la somme des excitations présentes. Ainsi se justifie la définition suivante qu'on a donnée de la perception : c'est principalement une sensation enrichie par la mémoire, mais c'est aussi une sensation rétrécie par l'attention.

(1) B. Bourdon. Théorie de la perception. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 3, 15 mars 1921, p. 177.
(2) B. Bourdon. *loc. cit.*, p. 180.

Constituée dès le début de la première enfance, l'adulte n'a guère, à l'état normal, de sensations brutes qu'à certains moments exceptionnels de demi-torpeur, comme parfois à l'entrée dans le sommeil.

D'après l'analyse précédente, on voit que, dans les troubles de la Perception appartenant à la Confusion mentale, plusieurs faits peuvent être en cause : une insuffisance ou altération des sensations brutes, ou bien de la mémoire et de l'attention, ou une altération simultanée de ce sprocessus.

Que les sensations brutes aient perdu de leur intensité normale dans la Confusion mentale très accentuée, dans la Confusion mentale avec stupeur, cela ne paraît pas douteux.

Dans les formes moyennes du syndrome, celles que nous avons prises pour type de la description, on pourrait croire qu'il en est ainsi, à un degré moindre. — Nous ne sommes pas assuré que cette question, dans toutes ses nuances, soit absolument tranchée. — Mais nous devons remarquer que, dans la plupart de ces cas, les observateurs les plus qualifiés signalent que, pratiquement, les sensations brutes ou élémentaires ne sont pas altérées. — L'état mental des malades permet de comprendre que cette recherche est entourée de difficultés et que les résultats en appartiennent uniquement à la psychologie objective.

Par l'observation des réactions et des réflexes provoqués, dans des conditions spéciales d'excitation imprévue, l'examen de la sensibilité, à la douleur principalement (piqûre, pincement, etc.), permet d'apprécier, dans une mesure approximativement suffisante, l'état de quelques variétés de sensations brutes.

Or, dit Séglas : « Il n'existe pas, la plupart du temps, de troubles constatables de la sensibilité. Les sensations élémentaires sont normales (1) ». S'il en est ainsi, et si, de l'intégrité de plusieurs variétés de sensations élémentaires, on peut conclure à l'intégrité de toutes, les troubles perceptifs de la Confusion mentale seraient donc dus à l'atteinte principale de la mémoire et de l'attention.

Il serait donc illogique, selon nous, de dire que dans la Confusion mentale, les troubles de la Perception entraînent les troubles ou certains troubles de la Mémoire, sans donner une analyse plus détaillée des faits. Benon, dans son intéressant article précité sur cette question, écrit : « Les perceptions existent, le jeu des diverses sensations est conservé, mais le phénomène psychique est altéré, perverti »... « Cette désorientation dans l'espace..... est un symptôme beaucoup plus important que la désorientation dans le temps ; celle-ci dépend d'un trouble de la mémoire et non pas des altérations des sensations »... Cette amnésie, due aux altérations des perceptions, est un symptôme de valeur accessoire. » La contradiction entre plusieurs de ces affirmations provient évidemment du fait que les sens des termes : Perception et sensation ont été ici insuffisamment séparés et caractérisés. Que, dans la Confusion mentale,

(1) J. SÉGLAS. *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1895, p. 159.

les faits actuels soient immédiatement oubliés (amnésie de fixation), cela semble, dès l'abord, aisé à comprendre ; en effet, les sensations présentes n'ayant plus pour soutien toutes les représentations, tous les souvenirs qui, normalement, s'associent à elles pour constituer une perception exacte, c'est-à-dire la reconnaissance des objets, ce qui est donc perçu est non ordonné, cahotique, sans lien logique avec l'expérience antérieure, et il n'est pas étonnant, sans doute, que cela disparaisse aussitôt dans l'oubli. N'oublions pas, toutefois, le caractère relatif de cette explication. Il n'est pas nécessaire, en effet, que la perception soit déjà très troublée pour qu'une amnésie de fixation aussi accentuée soit produite. Dans le syndrome de Korsakoff, par exemple, un des symptômes les plus caractéristiques est précisément une amnésie de fixation typique, très prononcée, alors que les perceptions sont assez exactes, alors que la reconnaissance, non des personnes, il est vrai, mais des lieux ou des objets, est généralement suffisante.

Ainsi, l'amnésie de fixation, dans la Confusion mentale, est très marquée, mais elle ne s'explique pas nécessairement par « l'altération des perceptions ». Ce qu'il importe de retenir, par contre, c'est que, dans ce syndrome, les troubles de la perception et de la reconnaissance impliquent, outre une forte altération de l'attention, un trouble énorme de la mémoire d'évocation ou de reproduction.

Cette analyse des troubles perceptifs a eu pour but et pour résultat de montrer qu'ils étaient déjà la conséquence et le signe de troubles psychiques complexes. On y voit, selon la juste expression de Mignard, « la perturbation apportée au sein même de la perception par le désordre général de la pensée qui tout entière y collabore » (1).

Il est nécessaire maintenant d'ajouter qu'en effet, dès le début de la Confusion mentale, on observe une altération simultanée, quoique inégale, des principales fonctions psychiques, sur laquelle a bien insisté Chaslin, un trouble psychique à peu près global dont la cause serait due, selon l'intéressante conception de Toulouse, Juquelier et Mignard (2), à l'atteinte accentuée, typique de ce qu'ils ont appelé récemment « l'auto-conduction », fonction synthétique qui « n'est, à vrai dire, que la capacité d'adaptation, de direction, de maîtrise, d'utilisation de toutes les fonctions psychiques et psycho-organiques » (2).

Que deviennent enfin la personnalité, le moi, dans la Confusion mentale ? A l'état normal, ils sont formés d'une multiplicité, d'une série d'états de conscience (perceptions, faits affectifs, etc.) reliés et unifiés par la mémoire. Ainsi peut-on parler d'une certaine unité et identité du moi.

Il semble donc probable, au premier abord, que, dans la Confusion

(1) Mignard. Psychiatrie, t. I, p. 202, *in Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*. Paris, 1921. - - Émile Sergent. L. Ribadeau, Dumas, L. Babonneix.

(2) Toulouse, Juquelier et Mignard. Confusion, démence et auto-conduction. *Ann. méd. psych.*, n° 4, juillet-août 1920, p. 339.

Voir aussi : Toulouse et Mignard. La théorie confusionnelle et l'auto-conduction. *Ann. méd. psych.*, juin-juillet 1914.

mentale, cette unité de la conscience disparaisse, que la personnalité y soit « fragmentée », « dissociée », selon l'opinion classique. Pour Mignard, « la psychologie du confus ne montre pas cette fragmentation du psychisme que nombre d'auteurs, après Ziehen, lui ont prêtée..... L'unité psychique, privée de ses moyens d'action, ou considérablement gênée dans leur usage, n'est plus maîtresse de la direction, de l'arrêt, du déclanchement, du choix, de l'ordonnance et de la critique des processus psychophysiologiques sur lesquels normalement elle règne..... Le syndrome confusionnel ne reste caractérisé, au point de vue psychologique, que par les rapports chaotiques qu'affectent ces phénomènes divers avec l'unité consciente qui continue de les percevoir et tente en vain de les comprendre et de les ordonner ».

Voici comment nous comprenons cette question : si l'on réfléchit que, dans la Confusion mentale, les faits perçus sont aussitôt oubliés (amnésie de fixation) et que l'évocation des souvenirs de faits anciens est ellemême très atteinte, il nous paraît absolument logique de dire que, surtout dans les cas prononcés, les états de conscience sont presque instantanés, à peu près isolés les uns des autres, la mémoire et l'attention n'établissant entre eux et les états anciens que des relations très fragiles et très réduites. En ce sens seulement, il nous paraît incontestable que la conscience, la personnalité se « fragmentent » réellement en états successifs dont le lien est brisé ou très lâche, et, par conséquent, qui ne se connaissent pas mutuellement ou qui se connaissent très peu ; cette appréciation s'accorde, du reste, avec un autre passage de Mignard : « Le sujet semble vivre uniquement de l'instant présent. »

Mais la notion du « moi », formée depuis l'enfance principalement par l'association étroite de l'image visuelle de notre corps (image la plus stable, la plus constante parmi nos sensations visuelles) à nos états affectifs : agréables ou douloureux, ne disparaît pas cependant.

Étude diagnostique. — Elle doit comprendre trois parties : 1° La délimitation du syndrome. Confusion mentale, c'est-à-dire sa différenciation d'avec les syndromes cliniquement voisins (diagnostic différentiel) ; 2° rechercher si la Confusion mentale est le syndrome primitif et prédominant, ou si elle n'est qu'une complication, un épisode, un épiphénomène, réalisés au cours d'un autre syndrome : démence organique, paralysie générale, mélancolie, manie, etc. Notons que ces associations sont assez fréquentes et déterminent quelquefois des cas dont la complexité est assez embarrassante ; 3° rechercher quelle en est la cause (diagnostic étiologique) : principalement les intoxications exogènes (alcool, opium, éther, cocaïne, etc.), les toxi-infections (fièvre typhoïde, grippe, fièvres éruptives, etc.), l'épilepsie, les émotions violentes.

Nous envisagerons seulement ici les principales étapes du diagnostic différentiel ; la Confusion mentale doit être séparée : du syndrome de Korsakoff, des états démentiels, de la mélancolie, des états asthéniques.

Le syndrome de Korsakoff, ou psychose polynévritique, ayant aussi

pour cause les intoxications ou infections, mais presque toujours d'origine alcoolique, est essentiellement caractérisé par une amnésie de fixation très prononcée, avec amnésie d'évocation moins forte, habituellement, désorientation dans le temps et dans l'espace, auxquelles s'ajoutent souvent de la fabulation, des illusions, des fausses reconnaissances s'appliquant aux personnes, etc. Le plus souvent, ces troubles mentaux sont associés à de la polynévrite périphérique. Mais on n'y rencontre pas les troubles de la perception et de l'attention que nous avons analysés dans la Confusion mentale ; la reconnaissance, non des personnes, mais des objets et des lieux est généralement suffisante, en tout cas, jamais altérée comme dans la Confusion mentale ; enfin, la mémoire d'évocation est habituellement beaucoup moins atteinte que dans ce dernier syndrome. Cliniquement, les deux syndromes sont séparables et décrits séparément (1). Ce qui peut expliquer qu'antérieurement ils n'étaient guère différenciés, c'est que le syndrome de Korsakoff apparaît souvent à la suite d'une phase de Confusion mentale onirique et qu'ils ont enfin une étiologie toxique commune.

Les états démentiels, au début de certaines formes de la paralysie générale ou de la démence précoce, peuvent être, parfois, assez difficiles à distinguer de la Confusion mentale. Il ne faut pas oublier que la démence précoce, du reste, débute assez souvent par un syndrome de Confusion mentale ; l'évolution ne tarde pas à donner des faits significatifs de la démence précoce ; l'accentuation, la prédominance des troubles affectifs et de l'émotivité, s'exprimant par l'inaffectivité, l'incuriosité, l'inactivité, alors que, quelquefois malgré les apparences, les troubles de la perception et de la reconnaissance sont au minimum ou absents, seront, avec des incidents assez suggestifs, tels que : rires, sourires, sans motif saisissable, maniérisme, impulsions étranges, etc., les indices de l'installation et de l'évolution pour son propre compte de la démence hébéphréno-catatonique.

Quant à la paralysie générale, où l'affaiblissement des facultés mentales : attention, mémoire, jugement, etc., peut être déjà global, très étendu, où l'on observe de la désorientation, il faut retenir une constatation dont le caractère de généralité est utile : le malade est, ordinairement, dans cette période initiale, moins désorienté que le confus, surtout moins désorienté dans l'espace, son amnésie est moins prononcée ; souvent aussi, l'euphorie, un état de joie niaise et manifeste, établissent déjà une différence nette. La dysarthrie, les troubles des réflexes oculaires et tendineux, l'examen du liquide céphalo-rachidien, les réactions sanguines, etc., ne laisseront guère place à l'hésitation.

La mélancolie est caractérisée par un état de tristesse intense et prolongée, par une « douleur morale » obsédante qui s'exprime par les propos, les lamentations, la mimique. Dans certains cas, l'abattement, la dépres-

(1) Rogues et Fursac. *Manuel de Psychiatrie*, Paris, 1917. Laignel-Lavastine, André Barbé et Delmas. *La pratique psychiatrique*, Paris, 1919.

sion, conséquence de la tristesse, sont si prononcés qu'ils aboutissent à la stupeur (stupeur mélancolique : inertie, mutisme), quelquefois difficile à distinguer de la stupeur confusionnelle. Là encore, un des signes les plus importants est l'observation attentive du faciès mélancolique ; exprimant une tristesse profonde ou de l'anxiété, de l'abattement, du découragement, il est habituellement très distinct du faciès égaré, hébété, du confus. Enfin, l'évolution antérieure et postérieure seront un guide important ; on apprendra, par les renseignements de l'entourage, que, dans la mélancolie, les premiers symptômes ont été un état de tristesse prédominant qui n'a fait que s'aggraver et se compliquer. A la convalescence, le mélancolique a gardé presque intégralement le souvenir des faits observés pendant sa période de stupeur, alors que le confus les a à peu près totalement oubliés.

Les états asthéniques, quelle qu'en soit la cause, c'est-à-dire le syndrome asthénique, ont pour caractères principaux : l'amyosthénie généralisée (terme employé depuis longtemps, « symptôme prédominant et, pour ainsi dire, essentiel » (1) dans la neurasthénie) et le « ralentissement fonctionnel des facultés mentales » (2). Ces états asthéniques sont nombreux : états asthéniques secondaires, neurasthénie (dus aux toxi-infections, au surmenage, aux émotions vives et répétées), asthénie « primitive » ou « périodique » (dépression mélancolique des classiques), c'est-à-dire sans cause déterminante connue, pouvant alterner avec des accès d'excitation maniaque, asthénie périodique, qui, pour Tastevin, doit être séparée du syndrome mélancolique.

L'amyosthénie s'exprime subjectivement par un sentiment d'abattement, de faiblesse générale, de « lourdeur du corps..... de pesanteur » (3). La diminution d'énergie, d'influx nerveux, explique que presque tout acte devient un effort pour l'asthénique, c'est-à-dire produit la fatigue. L'amyosthénie est la cause de la constipation, de la « faiblesse fonctionnelle du cœur et des vaisseaux, de l'hypotension artérielle » fréquente, etc. Le ralentissement fonctionnel des processus psychiques (difficulté, diminution, ralentissement de l'idéation) est également la conséquence de cette diminution de l'influx nerveux : l'attention et l'évocation des souvenirs sont difficiles ; il en résulte une gêne considérable pour ordonner les idées, pour suivre et surtout pour conduire des raisonnements ; le travail intellectuel, même court, est pénible, est un effort et une fatigue. En définitive, diminution du nombre des souvenirs spontanés, difficulté d'associer suivant les processus logiques, les idées dont l'association automatique tend à prédominer, tout cela est assez bien résumé par les asthéniques, qui se plaignent du « vide » de leur cerveau, que leurs idées sont « brouillées ».

Il est nécessaire d'insister ici sur deux caractères négatifs importants :

(1) Maurice de Fleury. *Les grands symptômes neurasthéniques* (*Pathogénie et Traitement*), Paris, 1902, p. 10.
(2) M. de Fleury, *loco cit.* p. 299.
(3) *Id.*, p. 297.

il n'y a pas ou peu d'amnésie de fixation, et les perceptions, la reconnaissance des objets, des lieux, ne sont pas troublées, ou, en tout cas, jamais à un degré comparable à celui de la Confusion mentale.

Ces symptômes essentiels ont une gamme d'intensité variable ; à leur intensité maxima, c'est l'asthénie-stupeur.

Que l'asthénie-stupeur ait été prise parfois, comme la mélancolie avec stupeur, pour de la Confusion mentale, cela est possible, car l'inertie, le mutisme, ne sont pas des conditions d'examens faciles ; dans ces cas, les commémoratifs apprendront que les premiers et prédominants symptômes ont été d'ordre dépressif ou asthénique ; et, à la convalescence, la conservation du souvenir de la plupart des faits observés au cours de la période morbide, sera encore un élément permettant de différencier ce syndrome de la Confusion mentale.

Mais, que la « Confusion mentale asthénique n'existe pas », qu'elle soit « purement de l'asthénie » (1), comme le dit Benon, et nous nous souvenons d'avoir entendu autrefois Tastevin exprimer le premier cette opinion, cette affirmation nous paraît inexacte.

Il est possible que certains cas d'asthénie, où, les malades ayant parlé du « vide » de leur cerveau, de « l'embrouillement » de leurs idées, du caractère un peu étrange des choses et des sensations internes qu'ils perçoivent et éprouvent, etc., il est possible que certains de ces cas aient été, par suite d'un examen superficiel, assimilés à la Confusion mentale. Ce n'est pas la question, celle qui demande une réponse est : la Confusion mentale asthénique existe-t-elle ? Or, il y a un nombre suffisant d'observations concernant cette forme clinique où les troubles des perceptions, de la reconnaissance des personnes et des objets, la « perte de l'orientation au milieu des événements et des objets du monde extérieur », selon les expressions de Séglas, sont signalés comme en étant un caractère de début et comme prédominants ; d'autre part, l'asthénie, la fatigue y sont aussi signalées comme des phénomènes importants dont l'extrême fréquence justifie le qualificatif d'asthénique surajouté aux termes de Confusion mentale ; cette forme nous paraît au contraire non douteuse et nous en avons vu des exemples.

Les considérations étiologiques, du reste, ne nous expliquent-elles pas très bien cet ensemble symptomatique ? En effet, la Confusion mentale a pour causes principales des états toxiques ou infectieux ; les états asthéniques relèvent souvent, aussi, de causes toxi-infectieuses (fièvre typhoïde, grippe, etc.).

On sait l'influence asthénisante pour ainsi dire constante qu'a la fièvre typhoïde, par exemple ; de même, cette infection provoque souvent, — on observait surtout ces faits, il est vrai, dans les formes cliniques antérieures, — un syndrome typique de Confusion mentale, hallucinatoire ou non.

(1) R. Benon, *loco cit.*, p. 6 et 11.

Quoi d'étonnant à ce que le processus toxi-infectieux puisse, chez le même sujet, troubler plusieurs fonctions, d'une manière inégale ?

Ainsi se produiraient les troubles de la perception, prédominants, et de la fonction asthénique.

C'est bien selon ce mode que les choses semblent se passer la plupart du temps, et cette association symptomatique serait si fréquente que la dénomination de Confusion mentale asthénique exprimerait très bien, selon nous, les phénomènes principaux et leur importance clinique respective.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE

Faite à la Société de Neurologie de Paris, le 7 Avril 1921

SUR LES MOUVEMENTS, LES RÉFLEXES ET LES RÉACTIONS MUSCULAIRES DU FŒTUS HUMAIN DE 2 A 5 MOIS ET LEURS RELATIONS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX FŒTAL

PAR

M MINKOWSKI

Agrégé et assistant interne à l'Institut d'Anatomie Cérébrale de l Université de Zurich

I. — Introduction.

C'est à M. le Dr Charles Meyer, directeur de la Maternité à l'Hôpital cantonal de Winterthur, que je dois la première initiative et l'encouragement systématique de mes recherches sur les mouvements et les réflexes du fœtus humain. En pratiquant, en cas d'indications médicales diverses (tuberculose avancée, maladies de cœur, néphrite, épilepsie, etc.) *l'interruption précoce de la gravidité par opération césarienne* (avec stérilisation consécutive par réaction partielle des trompes de Fallope et ligature des tronçons), et en se servant *d'anesthésie locale*, M. Meyer avait remarqué, pendant l'extraction du fœtus, que des *fœtus très jeunes, âgés de 2 à 3 mois seulement, font déjà des mouvements plus ou moins vifs de la tête et des extrémités*.

En appréciant très justement leur grand intérêt pour la neurologie (au point de vue du développement des fonctions nerveuses), M. Meyer eut la grande obligeance de me proposer l'étude systématique de ces phénomènes et de me la rendre possible en m'invitant aux opérations en question, et je ne saurais le remercier assez de cet appui extraordinaire. C'est ainsi que j'ai pu examiner 17 fœtus dans son service ; je dois, en outre, une observation de même genre à M. le professeur Walthard de Zurich, directeur de la clinique obstétricale, une à M. le Dr Biber à Zurich et une à M. le Dr Scblafli à Winterthur, et je tiens également à remercier ces Messieurs pour leur bienveillance ; le matériel total dont je dispose actuellement (1) comporte donc 20 *fœtus âgés de* 2 *à* 5 *mois*.

(1) De ces 20 observations, cinq ont été faites en avril-juillet 1921, c'est-à-dire après ma conférence à la Société de Neurologie de Paris ; je les utilise néanmoins ici, vu qu'elles s'accordent bien avec les autres et ne fournissent que quelques nouveaux détails.

Avant de communiquer mes résultats je tiens à donner un aperçu historique sommaire sur les mouvements fœtaux en général, et ceux du fœtus humain en particulier.

II. — Historique.

1. *Invertébrés.* — Des mouvements embryonnaires ont été observés depuis longtemps chez des animaux inférieurs, surtout des *Invertébrés* dont les larves se développent indépendamment de l'organisme maternel. Notamment des mouvements rotatoires du fœtus du *Limaçon* dans l'œuf ont attiré très tôt l'attention des auteurs. Ainsi, Wammerdam († 1685) connaissait déjà ces mouvements, se produisant au dedans de l'œuf chez des embryons de limaçons, Leenwenhoek (1695) les a observés sur des *Mollusques acéphales.* Plus tard ces phénomènes ont été étudiés par différents auteurs, comme Stiebel, Hugo, Carus, van Beneden, Rabl, Weber, Desor, Everard Home, Grant (1) et d'autres ; on distinguait notamment des mouvements de rotation circulaire dans l'œuf et des mouvements de propulsion et de rétraction de la tête.

Grant (1827) expliquait ces mouvements chez des embryons de *Gastropodes* par des vibrations de cils créant un mouvement des eaux dans l'œuf et favorisant ainsi, entre celles-ci et l'eau marine environnante, des échanges plus vifs, notamment une diffusion plus rapide (par osmose, etc.) d'oxygène et de sels, surtout calcaires, nécessaires pour la formation de la coquille.

2. *Poissons. Amphibiens. Reptiles.* - Les mouvements fœtaux des Vertébrés ont été également étudiés depuis longtemps, aussi bien sur des fœtus de *Poissons* (Preyer, Nussbaum, Lereboullet, Kupffer (2), Wintrebert) que sur ceux d'*Amphibiens*, surtout de la Grenouille (Swammerdam, Cramer, Schenk, Preyer) et de *Reptiles* (Preyer), et tous les auteurs ont insisté sur l'apparition précoce de ces mouvements. L'embryon de la truite, par exemple, exécute d'après Nussbaum des mouvements, avant que les troncs nerveux aient reçu des gaines myéliniques, et, d'après Lereboullet, même avant que les fibres musculaires et les nerfs moteurs se soient différenciés.

Récemment (1917-21), les mouvements fœtaux des embryons de *Sélaciens* ont été étudiés d'une manière systématique, en rapport avec le développement du système nerveux et des lésions expérimentales de celui-ci, dans une série de travaux remarquables par Wintrebert. Le résultat le plus intéressant de ces travaux, au point de vue neurologique, est que les premiers mouvements des embryons de Sélaciens sont de nature idio-musculaire ou aneurale, c'est-à-dire qu'ils ne dépendent pas du système nerveux ; il s'agit tout d'abord d'un léger balancement bilatéral de la tête, plus tard la propagation de l'onde musculaire devient plus visible et finit par aboutir au mouvement serpentiforme, présentant au début un caractère et un rythme absolument réguliers et constants. Plus tard, quand l'animal a grandi, le caractère de ses mouvements se modifie, le rythme devient irrégulier et variable, il survient des oscillations dont la période est très longue, et des arrêts pendant lesquels l'animal reste plusieurs secondes immobile. C'est le type nerveux ou neuromusculaire du mouvement, comme le prouve l'expérience ; car si l'on fait une ablation de la moelle, il y a tout d'abord une période de shock (de diaschisis, d'après de Monakow) et d'immobilité durant 1 à 2 heures, après quoi, les mouvements reparaissent, mais avec leur caractère primitif, le rythme persistant et régulier et l'allure invariable des mouvements précoces. Wintrebert conclut donc de ces expériences à l'automatisme musculaire des premiers mouvements du corps et à la persistance latente du type musculaire primitif ou aneural du mouvement sous la domination nerveuse.

Les mouvements fœtaux des *Amphibiens*, surtout de la *Grenouille* et de l'*Axolotl*, ont également donné lieu à des études et des expériences intéressantes (Shaper 1898, Harrison 1903, 04; Wintrebert 04-20, Goldstein 04, Paton 07, Coghill 08, 09, 14, Herrick

(1) Tous ces auteurs sont cités d'après Preyer : « Spazielle Phyliosogie des Embryö (Leipzig, 1885).
(2) Cités d'après Preyer, *l. c.* p 402-403.

and Coghill 15, Hooker 11, 15). Plusieurs auteurs croient également que les premières contractions des myotomes chez l'embryon apparaissent à une période où il n'existe encore point de connexions neurofibrillaires entre le tube neural et les muscles (Paton, Wintrebert, Goldstein), et où il faut admettre une conduction d'impulsions par des voies protoplasmiques non différenciées ; mais d'autres sont d'avis que la première différenciation de fibrilles musculaires et l'établissement de connexions nerveuses entre le tube médullaire et les muscles précèdent, ne serait-ce qu'immédiatement, les premières contractions myotoniques (Cophill 14, Hooker).

D'après l'éminent expérimentateur américain Harrison l'ablation de la moelle chez des embryons de Grenouille à une période précédant la différenciation histologique d'éléments nerveux et musculaires n'influence point le développement des muscles et des autres tissus, qui s'effectue normalement malgré une absence complète d'éléments nerveux. C'ést ce qui a lieu également, si l'on immobilise les larves, en les plaçant dans une solution d'acétone-chloroforme à 0,02-0,03 p. 100, et élimine ainsi l'influence possible de stimulations fonctionnelles provenant de l'activité même des muscles. Harrison aboutit donc à la conclusion que le névraxe ne joue pas de rôle dans la morphogenèse précoce des muscles embryonnaires, en accord avec des résultats antérieurs de Shaper et avec les vues générales de Roux. D'après cet auteur les différents organes se développent pendant une première période de la vie embryonnaire, la période « embryonnaire » proprement dite ou période d' « ébauche des organes » (*Période der Organanlage*) chacun pour soi et indépendamment les uns des autres, par suite d'énergies héréditaires du plasma germinal, jusqu'à ce qu'ils puissent accomplir une fonction spécifique ; ce n'est que pendant une période plus tardive, celle du « développement fonctionnel », que la fonction spécifique des organes devient elle-même une force formative, nécessaire à leur développement ultérieur, les organes assumant en même temps des corrélations réciproques toujours plus prononcées et subissant une influence centralisatrice et régulatrice toujours plus grande du système nerveux.

Goldstein 04 et Hooker 11 ont également fait des ablations de la moelle chez des embryons très jeunes de grenouilles et ont trouvé que l'excitabilité des muscles à des stimulations directes restait conservée ; mais, d'après Hooker, il faut pour qu'elle se manifeste des excitations intenses agissant directement sur le muscle (piqûres profondes ou excitations faradiques), tandis que de simples attouchements n'ont pas d'effet.

3. *Oiseaux*. — Le développement des mouvements et des réflexes chez le fœtus du *Poulet* a fait également l'objet d'étude de différents auteurs (Harvey 1651, Béguelin, Everard Home, von Baer 1828, Vulpian 57, Preyer 85), qui ont cherché à l'établir soit dans l'œuf intact (en se servant de la méthode ooscopique de Vulpian par éclairage approprié de l'œuf), soit après en avoir ouvert la coque.

D'après Preyer, les contractions du cœur commencent dès le 2e jour de l'incubation, les premiers mouvements du tronc le 5e jour, ceux de la tête le 6e, et enfin les mouvements des extrémités (surtout des mouvements de piétinement et de battement d'ailes), le 7e jour de l'incubation ; à part cela il y a des mouvements de balancement, déterminés par des contractions de l'amnios.

Les réflexes n'apparaissent que le 13e jour de l'incubation, c'est-à-dire plus tard que les mouvements spontanés.

4. *Mammifères*. — a) *Cobaye*. Bichat (1803) avait déjà fait des observations intéressantes sur le fœtus du cobaye en provoquant des mouvements par des excitations mécaniques et électriques des muscles, des nerfs et du système nerveux central du fœtus, et en constatant que ces mouvements étaient d'autant plus lents, moins distincts et plus difficilement excitables, et s'éteignaient d'autant plus rapidement que le fœtus était plus jeune. Plus tard, les mouvements embryonnaires du Cobaye ont été étudiés d'une manière détaillée par Preyer; d'après lui, les premiers mouvements des extrémités se manifestent pendant la 4e semaine du développement fœtal, les réflexes (locaux et généraux) pendant la 5e semaine. Les mouvements des jambes sont tantôt bilatéraux-symétriques, tantôt alternants, plus tard (à partir de la 6e semaine) des mouvements vifs, asymétriques des quatre extrémités prédominent.

b) *Lapin.* Les mouvements du fœtus du *lapin* ont été décrits par Preyer ainsi que par Zuntz (77).

c) *Chat.* Graham Brown a étudié des mouvements fœtaux du Chat sur des fœtus de 8 à 9 centimètres de longueur qu'il laissait, après avoir ouvert l'utérus, en connexion avec le placenta, de manière à maintenir la circulation normale, et qu'il examinait dans une cuvette avec de la solution physiologique de sel à température du corps. Ces fœtus exécutent des mouvements alternants de flexion et d'extension des extrémités (aussi bien antérieures que postérieures), soit des mouvements de locomotion (de marche et de course), persistant après la décérébration. En fait de réflexes, Brown a observé le réflexe de flexion, accompagné du réflexe croisé d'extension, ainsi que des réflexes longs (déterminés dans les extrémités antérieures par l'excitation des postérieures et inversement), homolatéraux et croisés ou en diagonale. En outre, il existe des phénomènes caractéristiques d'inhibition réflexe, la flexion d'une extrémité déterminée par l'excitation de celle-ci étant supprimée par l'excitation de l'extrémité opposée.

d) *Homme.* — Nos notions sur les mouvements et les réflexes *du fœtus humain*, surtout aux stades précoces, sont très limitées. On sait que le cœur bat déjà chez un fœtus de 3 semaines (Pfluger), mais ce n'est qu'à partir de la 12e semaine au plus tôt qu'on peut l'ausculter (Sarwey). Quant aux mouvements des extrémités, de la tête et du tronc, bien que ces mouvements ne soient habituellement perçus par les femmes enceintes, et ne puissent être vus et palpés par le médecin qu'à partir de la 2e moitié de la gravidité, on admet généralement qu'ils existent beaucoup plus tôt, mais on ne possède que très peu d'observations directes à ce sujet. Preyer cite dans son beau livre sur la *Physiologie spéciale de l'embryon* deux observations anciennes, dont l'une d'Erbkam (1837) ; cet auteur avait observé pendant une demi-heure des mouvements de la tête et des extrémités chez un fœtus avorté de 4 mois, placé dans de la solution physiologique chaude de sel. Une autre observation du même genre sur un fœtus avorté de 4 mois avait été faite par Zuntz.

Dans la littérature récente, il existe une observation importante de Strassmann : en faisant une opération d'interruption de gravidité extra-utérine chez une femme dont les règles avaient cessé depuis 6 semaines, cet auteur, grâce à une rupture de la paroi de la trompe de Fallope, mettant à nu l'amnios, a vu des mouvements lents des bras et des jambes du fœtus, mesurant 22 cm. du vertex jusqu'au coccyx, donc âgé de moins de deux mois.

Une observation intéressante a été publiée par Krabbe (1912) : sur un fœtus humain de 21 cm., Krabbe a vu des mouvements lents des extrémités ; la percussion des os et des tendons était sans effet, il n'y avait pas de réflexes rotuliens ni achilléens ; par contre, une percussion directe des muscles déterminait des contractions. Ce fœtus présentait, en outre, des réflexes abdominaux vifs ainsi qu'un réflexe plantaire en flexion, mais sans participation du gros orteil.

Récemment (1920), Bersot décrit les mouvements et les réflexes du fœtus à partir de 4-5 mois, sans cependant préciser le nombre et les conditions de ses observations. Sitôt après l'avortement, un fœtus de cet âge fait des mouvements faibles, lents et étendus, de flexion et d'extension

des membres, ainsi que des petits mouvements respiratoires en ouvrant la bouche (p. 218).

L'excitation plantaire ne provoque qu'un mouvement des orteils en flexion ; mouvement de faible étendue, lent, mais très net de flexion de la première phalange et d'extension des deux autres, comprenant surtout les quatre derniers orteils, tandis que le gros orteil reste le plus souvent immobile,et qu'il n'y a aucune autre réaction motrice dans le membre inférieur ni dans le reste du corps. A 27-28 semaines, l'excitation plantaire détermine, en même temps que la flexion des orteils, une ébauche de retrait du membre inférieur. A 34-35 semaines, le bébé se rapproche de celui né à terme ; il exécute parfois des mouvements avec les membres supérieurs et inférieurs, mouvements lents, comme enrayés par une sorte de raideur, et rappelant fort les mouvements athétosiques.

Ahlfeld admet l'existence, pendant la deuxième moitié de la gravidité, de mouvements de respiration intra-utérine du fœtus (1) se produisant de temps à autre et se manifestant par des mouvements rythmiques, ondulants, des parois abdominales de la mère, qu'on peut registrer graphiquement au kymographe ; ces mouvements ont leur propre rythme (environ 60 par minute) indépendant de la respiration et du pouls maternels ainsi que du pouls fœtal, et bien rapproché de celui de la respiration du nouveau-né (58 par minute d'après Weber); ils servent probablement d'exercice préparatoire pour cette respiration, dont il serait difficile de comprendre autrement le fonctionnement immédiat et irréprochable. Depuis, l'existence de mouvements périodiques des parois maternelles a bien été reconnue par la plupart des obstétriciens, mais leur interprétation comme propagation de mouvements superficiels du thorax fœtal menant à une aspiration de liquide amniotique (Ahlfeld), bien que rendue encore plus probable par les recherches exactes de Reifferscheid et partagée par Sarwey, Sellheim, Ferroni, Buttner et d'autres, est encore contestée par un nombre d'auteurs (Runge, Olshausen, Strassmann). Récemment Jaeger conclut également à l'existence de mouvements d'extension et de rétrécissement du thorax chez le fœtus par suite d'une constatation intéressante : sur le thorax déformé d'un nouveau-né, mort le lendemain de sa naissance, il a trouvé de nombreuses exostoses cartilagineuses des côtes, dont plusieurs prenaient leur origine sur des points opposés de deux côtes voisines, et, entre ces exostoses, des néarthroses, qui n'auraient pas pu se former, si pendant la vie fœtale il n'y avait pas eu, et pendant longtemps, de dislocations réciproques des côtes, c'est-à-dire de mouvements respiratoires du thorax, accompagnant sans doute des mouvemets de la colonne vertébrale et des extrémités.

Nombre d'auteurs admettent que le fœtus fait des mouvements de déglutition, puisque dans ses intestins et dans le méconium, on trouve des cheveux, de la vernix caseosa et des cellules d'épiderme. D'autre part, il semble se produire de temps à autre chez le fœtus des contractions cloniques et rythmiques du diaphragme (Merman, Ahlfeld, Ikeda).

III. — Recherches personnelles.

1. *Méthode et conditions d'examen.* — Pour l'opération césarienne, M. Meyer, à qui nous devons la plus grande partie de nos observations (17 sur 20), se sert de *l'anesthésie locale* qu'il effectue en injectant 60-90 cent. cubes d'une solution de novocaïne suprarénine à 1/2 p. 100 ; ce mode d'anesthésie semble bien constituer une condition essentielle

(1) Les mouvements de ce genre avaient d'ailleurs déjà été observés directement par Béclar sur le fœtus de la brebis.

pour des observations sur le fœtus ; du moins dans un cas d'anesthésie générale à l'éther-chloroforme, le fœtus n'a point fait de mouvements avant ni après l'extraction, les réflexes se sont rapidement éteints, et seuls les mouvements du cœur et l'excitabilité musculaire (voir plus bas) ont persisté pendant quelque temps (1/2 h.).

Autant que possible M. Meyer fait l'extraction du fœtus en même temps que celle du placenta, et en ménageant l'amnios et le cordon ombilical. Cependant une lésion de l'amnios menant à un écoulement des eaux, telle qu'elle arrive quelquefois pendant l'opération, ou que nous faisons le plus souvent nous-même (si l'amnios est encore intact après l'extraction), pour pouvoir observer le fœtus de plus près et pour appliquer des excitations directes, ne paraît point avoir d'influence sur le résultat et la durée des observations.

Immédiatement après l'extraction, le fœtus est placé dans une cuvette avec de la *solution physiologique de sel à* 37-40° (1), et le liquide renouvelé de temps à autre pour maintenir une température élevée et adéquate, celle-ci représentant un facteur de première importance pour le caractère et la durée des phénomènes moteurs.

Malgré cela, le fœtus examiné se trouve évidemment dans des conditions qui sont loin de correspondre aux conditions physiologiques ; ce qui les en distingue surtout, c'est l'état d'*asphyxie progressive* dans lequel il se trouve, puisque la circulation placentaire est interrompue, et la veine ombilicale ne lui apporte plus d'oxygène ni d'autres substances contenues dans le sang maternel. On admet généralement que l'asphyxie de la mère mène à une augmentation des mouvements fœtaux (Sarwey), l'asphyxie directe du fœtus pourrait donc également le faire. Le manque d'oxygène agirait alors comme une *excitation intérieure* provenant du sang (« blood-stimulus » d'après le terme de Graham Brown) et déterminerait ou favoriserait du moins les mouvements du fœtus, séparé d'avec sa mère, aussi bien que ceux qu'on le voit exécuter pendant l'opération, en dedans de l'utérus et des enveloppes fœtales encore intactes, la section de la paroi interne donnant lieu à des contractions des muscles utérins avec compression des vaisseaux et commencement d'expulsion du placenta.

A part l'asphyxie, le fœtus subit pendant l'extraction des *excitations extérieures* différentes et intenses (par contact des instruments ou de la main, par refroidissement, par secousse, etc.), comme il ne s'en produit guère dans l'utérus ; pendant l'examen consécutif, les conditions du milieu environnant, de pression, de température, etc., aussi bien que les excitations que nous appliquons, diffèrent aussi essentiellement des conditions et des excitations physiologiques intra-utérines. Nous ne pouvons donc guère des mouvements et des réactions observés chez le fœtus après séparation d'avec la mère, conclure tout simplement à ceux qui ont lieu normalement ; mais nous pouvons néanmoins nous en faire une idée, puisque par les phénomènes observés nous apprenons de quoi le système nerveux et les muscles du fœtus sont du moins capables, et nous avons toute raison de croire que les excitations de la vie intra-utérine, bien que beaucoup moins intenses que celles de nos observations, suffisent néanmoins à activer ces capacités et à déterminer des réactions, qui se distinguent des réactions observées probablement par leur grade plutôt que par leur caractère.

Mais si un certain degré d'asphyxie semble bien favoriser les mouvements et les

(1) Dans deux cas, nous nous sommes servis d'une solution chaude de *Normosal*, préparée à l'Institut suisse de Sérologie à Berne d'après l'analyse des ions du sérum sanguin et contenant, outre le chlorure de sodium, du bicarbonate et du phosphate acide de sodium, du chlorure de potassium et du chlorure de calcium ; les phénomènes observés nous ont semblé être pareils comme en employant de la solution de Na Cl.

réflexes du fœtus, un degré plus fort doit les inhiber ; dans deux cas où le fœtus par suite de manipulations opératoires était venu au monde dans un état d'asphyxie plus forte que d'ordinaire et se manifestant par un teint cyanotique des téguments et par des sugillations, les phénomènes neuro-moteurs ont été plus faibles et de plus courte durée qu'habituellement : ces deux fœtus n'ont point fait de mouvements après l'extraction, et les réflexes qu'on pouvait encore exciter se sont épuisés très rapidement. L'augmentation de l'asphyxie doit notamment mener à une *disparition rapide des phénomènes moteurs dépendant du système nerveux, soit des mouvements et des réflexes* (1), alors que l'action du cœur et les phénomènes d'excitabilité directe des muscles, évidemment moins sensibles au manque d'oxygène, persistent beaucoup plus longtemps.

2. *Longueur et âge des fœtus examinés.* La *longueur totale* des fœtus examinés, *du vertex jusqu'au pied*, obtenue par l'addition des mesures du vertex jusqu'au coccyx, de celui-ci jusqu'au genou et du genou jusqu'au talon, a comporté : 5 cm. ; 5,5; 5,6 ; 6,0 ; 6, 7; 7,0; 8,5 ; 9,5 ; 11,0; 11,5 ; 12,5 ; 13,5 ; 13,5 ; 15,0 ; 16,0 ; 18,0 ; 19,0, ; 20,0 ; 21,5 ; 23,0. Selon les graphiques de définition de l'âge du fœtus d'après sa longueur, établis par différents auteurs (Mall, Michaelis, Issmer, etc.), *le plus jeune des fœtus examinés avait un âge de 2 mois environ, et le plus âgé de 5 mois.*

3. *Mouvements de la tête, du tronc et des extrémités.* — Tous les fœtus examinés, sauf deux cas d'asphyxie prononcée (de 13,5 et de 20 cm. de longueur), un cas d'anesthésie générale de la mère (11,5 cm.) et un cas (de 13,5 cm.) où l'observation n'avait pu être commencée qu'un quart d'heure après l'extraction, ont présenté, placés dans une cuvette avec de la solution physiologique de sel à 37-40°, des *mouvements plus ou moins vifs de la tête, du tronc et des extrémités.* La tête tourne d'un côté ou d'un autre, se soulève et s'abaisse, le tronc se recourbe et se redresse, les extrémités se lèvent ou retombent, se fléchissent ou s'étendent, s'éloignent du tronc ou s'en rapprochent ou font des mouvements de rotation en dedans ou en dehors. Ces mouvements sont lents, asymétriques, arythmiques, incoordonnés, diffus et amorphes, de petite amplitude et avec tendance des membres à retourner à la position de départ ; ils s'étendent à une seule articulation (par exemple à l'épaule, au coude, au poignet, à la hanche, au genou, etc.) ou à plusieurs, à un seul membre ou à plusieurs membres simultanément ; tantôt c'est la partie proximale des extrémités qui est surtout un jeu, et tantôt la partie distale ; dans un cas (chez un fœtus

(1) En vue de remédier au manque d'oxygène, nous avons, en poursuivant une idée ingénieuse qui nous a été suggérée par M. Paul de Monakow, essayé dans un cas (sur un fœtus de 20 cm.) de réaliser une *circulation artificielle* ; c'est M. Rothlin, assistant à l'Institut de Physiologie de Zurich, qui a fait cette expérience intéressante. Après avoir en vain essayé d'introduire une canule très fine dans la veine ombilicale, M. Rothlin l'a introduite dans une des artères ombilicales, et par cette voie il a fait entrer et circuler dans les vaisseaux sanguins du fœtus de la solution de Tyrode (émanant d'un vase élevé relié à la canule), réchauffée à 40° et saturée d'oxygène. Cette solution contient 0,8 % Na Cl, 0,02 % KCl, 0,02 Ca Cl, 0,01 % $Mg Cl^2$, 0,1 % $Na KCO^3$, 0,005 % $Na KPO^4$ et 0,1 % de glucose). Une circulation artificielle a eu lieu réellement, nous avons pu nous en convaincre par un écoulement de la solution, synchrone aux contractions du cœur, par une carotide incisée et par l'autre artère ombilicale. Au moment où la circulation artificielle a commencé (1 /4 d'heure après l'extraction), les mouvements et les réflexes avaient déjà cessé, et ils n'ont point reparu ; par contre l'action du cœur et l'excitabilité directe des muscles ont persisté pendant 1 h. 1 /2 à 2 heures ; comme il ne s'agit que d'une expérience isolée on ne peut en tirer aucune conclusion probante.

de 8,5 cm.) j'ai même observé des petits mouvements isolés des doigts ainsi qu'un tremblement rapide du pouce ; dans un autre (de 20 cm.), également des mouvements des doigts. Si l'on veut caractériser ces mouvements fœtaux par un terme de neurologie clinique, je crois qu'on peut à bon titre parler de *mouvements choréoathélosiques* (1). De temps à autre, surtout lorsqu'on applique des excitations extérieures, ces mouvements lents et petits sont entrecoupés par des mouvements plus brusques et plus rapides, plus intenses et d'une plus grande amplitude, présentant donc un caractère plutôt *choréiforme* ; ce type devient plus fréquent chez des fœtus plus âgés (de 4 à 5 mois) dont les mouvements montrent en même temps une tendance croissante à revêtir, du moins par moments, un caractère plus régulier, les deux bras ou les deux jambes étant alors mus d'une manière plus ou moins coordonnée, simultanée ou alternante.

Par suite des recherches d'Ahlfeld, j'ai cherché à établir s'il n'y avait pas chez le fœtus de mouvements respiratoires. Je n'en ai observé que chez le plus âgé des fœtus examinés (mesurant 23 cm.), qui, un quart d'heure environ après son extraction, faisait de temps à autre des mouvements d'extension du thorax avec rétraction de la tête en arrière. Chez un fœtus de 13,5 cm. et chez un autre de 20 cm. la bouche s'ouvrait et se refermait en même temps que les bras faisaient des mouvements.

La *durée des mouvements fœtaux* se manifestant sans excitation particulière de la part de l'observateur (voir plus bas) est très courte et ne dépasse généralement pas une à quelques minutes ; mais lorsque ces mouvements soi-disant spontanés, en vérité déterminés par des excitations intérieures ou extérieures difficiles à analyser, ont cessé, ils peuvent souvent être de nouveau provoqués par des excitations extérieures, par exemple par l'action d'une portion fraîche et chaude de solution physiologique, versée sur le fœtus, par la pression sur une partie du corps, par des attouchements, par des déplacements du fœtus dans l'espace, etc. ; c'est dire que différents réflexes (*cutanés*, *labyrinthiques*, etc.) persistent généralement plus longtemps, ne serait-ce que de quelques minutes seulement, que les mouvements décrits.

4. Réflexes. — a) *Réflexes cutanés.* — Par l'application d'excitations extérieures, comme des attouchements légers de la peau à l'aide d'un pinceau, des frottements, la pression, etc., on peut, pendant que les mouvements spontanés subsistent encore ou peu de temps après leur cessation, déterminer des réactions motrices différentes, qui rappellent en partie les réflexes de l'adulte, mais en diffèrent aussi sous certains rapports : habituellement, et en général d'une manière d'autant plus prononcée que l'individu examiné est plus jeune, on n'observe pas de réflexes isolés, se limitant à l'extrémité excitée, mais *des réactions motrices qui irradient plus ou moins sur d'autres extrémités, sur la tête et le tronc, et qui sont extrêmement variables.* Ainsi, une légère pression, ou le pincement d'un pied, ou

(1) Par ce terme, nous ne voulons cependant pas dire qu'il s'agisse surtout d'une athétose des doigts, les mouvements isolés de ceux-ci étant plutôt rares.

même seulement un attouchement de celui-ci avec un pinceau, peut déterminer, à côté d'une flexion de la jambe excitée (accompagnée parfois d'une extension dorsale et d'un écartement des orteils, fœtus de 21,5 cm.) ou d'une autre réaction dans celle-ci, des réactions différentes (flexion ou extension, adduction ou abduction, etc.) dans l'autre jambe et les deux bras, souvent aussi dans la tête et le tronc, variant d'un cas à l'autre et d'une excitation à l'autre dans le même cas. De même, l'attouchement d'une main ou la pression sur celle-ci détermine le plus souvent une réaction non seulement dans le bras excité, mais aussi dans l'autre bras, dans les deux jambes, etc. Dans un cas (13,5 cm.), j'ai vu l'attouchement d'une main déterminer, outre la flexion des deux bras, des mouvements répétés de la bouche qui s'ouvrait et se refermait, et de rétraction simultanée de la tête en arrière. On peut dire en général que *chaque partie des téguments peut servir de zone réflexogène à des réactions motrices très variables, proches et lointaines, ayant la tendance à se généraliser plus ou moins à tout l'organisme fœtal.*

Chez les individus examinés plus âgés (de 3 à 5 mois) les réactions motrices déterminées par des excitations extérieures deviennent un peu plus constantes, et leur tendance à irradier sur d'autres membres est un peu moins prononcée, l'excitation d'une main, par exemple, déterminant quelquefois une réaction qui se limite au bras excité, mais qui est néanmoins très variable (flexion ou extension, abduction ou adduction, mouvement de tout le bras ou du poignet seul, ou même seulement des doigts, etc.) ; cependant la plupart des réflexes conservent encore la tendance de généralisation des réactions précoces ; à côté de *réflexes courts homolatéraux* (réflexes limités à l'extrémité excitée, comme par exemple le réflexe de flexion ou d'extension), on observe donc le plus souvent des *réflexes croisés* (dans l'extrémité opposée) et des *réflexes longs* (d'après la terminologie de Sherrington, c'est-à-dire des réflexes passant des extrémités postérieures aux antérieures ou inversement), *homolatéraux et croisés* ; mais même dans ces réflexes si variables, on peut quelquefois observer l'ébauche d'une certaine règle. C'est ainsi que chez un fœtus de 15 cm., j'ai pu observer des réflexes en diagonale presque isolés, la pression sur un pied déterminant d'une manière relativement constante un mouvement de la main opposée, mouvement en dehors de toute la main, quelquefois seulement des doigts ou même une abduction du petit doigt tout seul. Des réflexes de ce genre (réflexes des extrémités en diagonale ou réflexes du trot) avaient été observés par Luchsinger sur des tritons, des tortues et des lézards décapités, sur des chiens et des chats éthérisés, et enfin, avec Guillebeau, sur des tortues, des chats et des chèvres, après transsection haute de la moelle. Moi-même je les ai observés sur un singe rendu hémiplégique par l'ablation de la frontale ascendante et interprétés comme des réflexes locomoteurs constituant une phase simultanée de la locomotion (particulièrement du trot), représentés dans la moelle et se manifestant après l'affranchissement de celle-ci de l'influence de l'écorce cérébrale, spécialement de la circonvolution frontale

ascendante ; or, il est d'un intérêt biologique particulier de retrouver ces réflexes ou du moins une ébauche de ceux-ci chez le fœtus humain, pendant une période déterminée et précoce de son développement.

Un fœtus de 4 mois (16 cm.) présentait une *extension dorsale spontanée du gros orteil* et réagissait aussi peu à l'attouchement de la plante du pied que des fœtus plus jeunes ; mais chez un fœtus de 19 cm., cet attouchement déterminait une flexion plantaire du pied (au cou-de-pied), chez un de 23 cm. et chez un autre de 19 cm., une *flexion plantaire des orteils, mais sans participation du gros orteil* qui restait immobile (en accord avec les observations citées de Krabbe sur un fœtus de 24 cm. et de Bersot sur des fœtus de 4 à 5 mois). Sur un fœtus de 19 cm., j'ai observé un vif *réflexe abdominal* (comme dans l'observation de Krabbe), qui se laissait provoquer par un attouchement de la paroi abdominale.

Sur le même fœtus, j'ai constaté des phénomènes caractéristiques *d'inhibition réflexe* aux deux jambes, rappelant parfaitement ceux des animaux avec transsection de la moelle dorsale ou cervicale (Goltz, Sherrington, Philippson, Minkowski), existant aussi chez l'homme avec une lésion transversale de la moelle dorsale (Pierre Marie et Foix, Lhermitte, etc.) et observés également par Graham Brown sur le fœtus du *chat*. Le pincement d'un pied déterminant chez le fœtus (de 19 cm.) une flexion de la jambe excitée et une extension de la jambe croisée, ces effets étaient supprimés par une excitation consécutive du pied de celle-ci ; alors c'est cette jambe qui se fléchissait, tandis que la jambe fléchie au début s'étendait ou du moins se défléchissait.

Chez un fœtus de 21,5 cm., l'attouchement de l'angle interne de l'œil détermina à maintes reprises une *contraction du muscle orbiculaire de la paupière* ; ce phénomène paraît particulièrement intéressant, puisqu'à cette période il n'y a pas encore de fente palpébrale (ébauchée seulement par un sillon horizontal de la peau), et la contraction du muscle ne peut pas avoir de fonction protectrice pour l'œil, comme plus tard.

b) *Réflexes muqueux.* — Chez un fœtus de 11 cm., l'attouchement de la lèvre inférieure déterminait une élévation du menton. Chez un fœtus de 21,5 cm. j'ai vu, à la suite d'un attouchement de la langue avec une sonde, la bouche entr'ouverte se fermer et le menton se soulever, comme s'il s'agissait d'un *début de réflexe de déglutition.*

c) *Réflexes cervicaux profonds* (réflexes toniques d'attitude céphalique). Les réflexes cutanés, déterminés en premier lieu par des excitations agissant sur les appareils de sensibilité superficielle ou du champ extéroceptif (Sherrington), commencent sans doute à être appuyés déjà chez le fœtus (comme chez l'adulte) par des excitations provenant de l'organisme lui-même, une fois qu'il est en action, et agissant sur des appareils sensitifs profonds ou proproceptifs. Pour l'évocation d'autres réflexes fœtaux ce sont, au contraire, ces appareils proproceptifs (de sensibilité profonde des muscles, des tendons, des articulations, etc.), parmi lesquels on peut également compter l'appareil vestibulaire, qui jouent le rôle principal. Parmi ces réflexes proproceptifs, ce sont notamment ceux qu'on peut déter-

miner par des mouvements de la tête (relativement au tronc ou dans l'espace) qui se laissent facilement démontrer chez le fœtus, et dont nous allons nous occuper maintenant.

Des réactions motrices dans les extrémités peuvent être déterminées, à partir des stades examinés les plus précoces, par des *changements de position de la tête relativement au tronc.* Quand on tourne par exemple passivement la tête d'un côté ou de l'autre (sans changer son orientation envers le plan horizontal), on observe le plus souvent une réaction dans le bras vers lequel la tête est tournée, et quelquefois aussi dans le bras opposé ; le caractère de ces réactions est très variable, mais semble devenir un peu plus régulier avec l'âge ; c'est alors qu'on peut voir des effets opposés dans les deux bras, par exemple une extension et une abduction du bras vers lequel la tête est tournée, et une adduction du bras contralatéral. Ces réflexes sont des *réflexes toniques*, ils persistent aussi longtemps que la position de la tête qui les détermine est maintenue ; par le mode de leur évocation, par leur caractère tonique et quelquefois aussi par des réactions opposées dans les deux bras, ils semblent bien correspondre aux *« réflexes cervicaux » établis par Magnus et de Kleijn* sur des animaux décérébrés d'après la méthode de Sherrington (c'est-à-dire ayant subi une transsection totale au niveau du cerveau moyen et présentant une rigidité consécutive des membres, soustraits ainsi à l'influence du cerveau ; il s'agit de réflexes déterminés par des changements de position de la tête relativement au tronc, prenant naissance dans les terminaisons nerveuses des fibres de sensibilité profonde dans les muscles et les articulations du cou, et localisés dans la substance grise de la moelle cervicale. J'ai aussi observé (1917) des réflexes de ce genre dans les extrémités parésiées d'un singe rendu hémiplégique par l'ablation de la frontale ascendante. Ce qui caractérise les réactions fœtales, c'est tout d'abord leur variabilité et le manque d'une règle déterminant leur type particulier par rapport aux différentes positions de la tête ; c'est, en outre, le fait que, surtout sur des fœtus très jeunes, une partie de ces phénomènes paraît être déterminée par une action directe des téguments (peau, tissu cellulaire sous-cutané, fascia) ; ceux-ci possédant, en effet, une élasticité et une cohésion apparemment suffisantes pour entraîner, dans tout mouvement de la tête, les extrémités, presque privées de pesanteur dans les conditions physiologiques (puisque le fœtus nage dans un milieu liquide, dont le poids spécifique (1) est peu inférieur au sien) et ayant un faible tonus musculaire. On pourrait même supposer que le tonus élastique des téguments représente l'élément essentiel des premières corrélations des mouvements de la tête et des extrémités (comme d'autres corrélations et synergies motrices), l'excitabilité musculaire (voir plus bas) et les liaisons nerveuses par voie réflexe médullaire venant se greffer progressivement sur ces corrélations primitives, et donnant ainsi lieu à des

(1) Le poids spécifique du liquide amniotique varie d'après Prochownik entre 1.006, 2, et 1.081.5.

réactions tout d'abord irrégulières et variables, avec le temps plus régulières. Dans les phénomènes observés, on pourrait donc voir des précurseurs fœtaux des réflexes cervicaux de l'adulte (Magnus et de Kleijn), qui, dans des stades plus avancés, se subordonnent à leur tour, comme les autres réflexes médullaires, à l'influence directrice, excitatrice ou inhibitrice, du cerveau.

d) *Réflexes labyrinthiques.* — Outre les réflexes cervicaux décrits, il existe un autre groupe de réflexes, déterminés par des déplacements de la tête ; ce sont des *mouvements des extrémités, provoqués par des mouvements passifs du fœtus, et plus particulièrement de sa tête dans l'espace*, et appartenant probablement au groupe des *réflexes labyrinthiques.*

Si, par exemple, on assied le fœtus couché, on couche le fœtus assis, c'est-à-dire le fait passer de la position horizontale de la tête à la position verticale ou inversement, on observe chez presque tous les fœtus examinés, chez les plus âgés d'une manière plus prononcée que chez les jeunes, des réactions dans les extrémités, variant d'un cas à l'autre et d'une excitation à l'autre dans le même cas, mais présentant néanmoins des caractères particuliers. Il s'agit le plus souvent *de réactions bilatérales-symétriques* des extrémités antérieures ou postérieures, quelquefois des unes et des autres en même temps, les deux bras ou les deux jambes se mouvant simultanément et exécutant le même mouvement ; quelquefois cependant une extrémité prévaut dans la réaction ou réagit à elle seule. Comme toutes les manifestations motrices du fœtus, ces réactions sont extrêmement *variables* et débutent tantôt par une flexion, tantôt par une extension, par une adduction ou abduction, par une rotation en dedans ou en dehors ; elles commencent en même temps que le déplacement passif du fœtus qui les provoque ; *les membres font alors un mouvement rapide* et, autrement que dans les réflexes cervicaux toniques et persistants (voir plus haut), *ils retournent immédiatement à la position de départ*, même si le mouvement de la tête continue encore; quelquefois pourtant, le même mouvement se répète plusieurs fois d'une manière rythmique.

En imprimant à un fœtus de 20 centimètres des mouvements de lift (*Liftbewegungen*, d'après Magnus et de Kleijn), c'est-à-dire en faisant monter ou descendre dans un plan vertical le fœtus assis ou couché, je n'ai point observé de réactions dans ses extrémités ; mais lorsque pendant ce mouvement la tête du fœtus pendait en bas, il y eut également des mouvements bilatéraux-symétriques dans les deux bras.

Les réactions décrites se manifestent également, si l'on effectue les déplacements du fœtus en évitant autant que possible toute excitation extérieure par contact ou par secousse, et en fixant la tête de manière qu'elle ne change point de position par rapport au tronc (pour éliminer les réflexes cervicaux). D'autre part, ces déplacements restent souvent sans effet, lorsqu'ils sont lents, mais provoquent néanmoins des réactions distinctes, quand on les accélère. Tout ceci porte à croire que les réactions motrices en question sont bien déterminées par des *mouvements de la tête dans l'espace*, soit par des excitations émanant en premier lieu des labyrinthes,

et qu'elles peuvent être rapprochées dans ce sens des *réflexes labyrinthiques* par changement d'attitude ou par mouvement de la tête dans l'espace, étudiés surtout par *Magnus, de Kleijn, Storm van Leeuwen* et d'autres encore.

Dans des travaux récents *de Kleijn* et *Magnus* cherchent à établir une distinction entre la fonction de l'utricule et du saccule, et celle des canaux semi-circulaires ; l'utricule et le saccule avec leurs tâches acoustiques et les statolithes seraient le lieu d'origine de réflexes toniques de position dépendant des différentes positions de la tête dans l'espace et persistant aussi longtemps que la position de la tête qui les détermine est maintenue dans celui-ci ; par contre, les canaux semi-circulaires, et plus particulièrement les ampoules avec leurs crêtes acoustiques, seraient les endroits de naissance de réflexes provoqués par le mouvement même de la tête ou plutôt par des changements de ce mouvement, par des accélérations angulaires ou par des accélérations d'un mouvement rectiligne (*Progressivreaktionen, Reflexe auf Progressivbewegungen*), et persistant après l'élimination des statolithes; ces réflexes de mouvement de la tête se distinguent des réflexes toniques de position de celle-ci dans l'espace par leur caractère rapide et passager, et par le fait qu'ils se manifestent au début et souvent à la fin du mouvement excitateur ; les uns et les autres sont localisés dans le bulbe.

Les réflexes du mouvement de la tête que nous venons de décrire chez le fœtus s'accordent donc bien par leurs traits essentiels avec les réflexes analogues que Magnus et de Kleijn ont signalés comme une catégorie particulière de réflexes labyrinthiques.

L'étude de ces phénomènes est souvent rendue difficile par le fait que, lorsque pour les déterminer, on imprime au fœtus un mouvement plus ou moins rapide, on provoque parfois par cela même des mouvements passifs des extrémités petites et légères, balançant à côté ou au-dessous du tronc et recevant elles-mêmes des accélérations d'après les lois physiques ; mais loin d'ignorer ces phénomènes, on pourrait au contraire soupçonner en eux un élément essentiel pour l'explication des réflexes en question. Lorsque le fœtus, pour des raisons quelconques (mouvements de la mère, changements de position de l'utérus ou de pression dans celui-ci, etc.), subit un déplacement dans l'espace, ses extrémités pourraient se mouvoir tout d'abord en obéissant surtout à des lois physiques ou à l'excitabilité directe des muscles ; mais ces déplacements donnant en même temps lieu à des excitations des fibres terminales des nerfs vestibulaires par des courants de l'endolymphe et des modifications dans la position et la traction des statolithes et des cupules ampullaires, une connexion nerveuse s'établirait progressivement entre les structures excitées simultanément, soit en dernier lieu entre l'appareil vestibulaire et les muscles, par l'intermédiaire du bulbe et de la moelle.

c) *Réflexes tendineux.* — Les réflexes tendineux n'ont pu être étudiés d'une manière systématique, étant données la petitesse de toutes les dimensions et la difficulté de percuter des tendons sans atteindre en même temps

les muscles et provoquer ainsi des phénomènes d'excitabilité mécanique directe de ceux-ci; seul *le réflexe rotulien* a été examiné dans quelques cas; or on peut l'obtenir déjà chez un fœtus de 6,5 centimètres (de longueur totale), la percussion du tendon rotulien déterminant une extension de la jambe sur la cuisse par contraction du quadriceps fémoral. Dans un autre cas (de 7 cm.), nous avons observé une irradiation de ce réflexe, l'extension de la jambe excitée étant accompagnée de l'extension de la jambe croisée et de la flexion des deux bras.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 novembre 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Allocution de M. Claude, président, à l'occasion du décès du professeur E. Dupré, membre fondateur de la Société.

Depuis la dernière réunion de juillet, notre Société a perdu, en la personne du Professeur DUPRÉ, l'un de ses membres les plus éminents. Avant de reprendre le cours de nos travaux, j'ai le triste devoir d'évoquer devant vous la mémoire du collègue à qui notre sympathie allait naturellement, sans réserves, du neuro-psychiatre dont l'autorité était de tous reconnue. Sa fin prématurée, après une période troublée, alors qu'il touchait au but, alors qu'il allait être en situation de donner à ses brillantes qualités le moyen de se développer encore davantage nous a tous profondément émus. La simplicité qu'il a exigée dans ses dernières volontés nous a empêchés de lui rendre l'hommage public que nous lui aurions apporté avec toute la sincérité de nos sentiments, elle nous impose de nous limiter aux paroles nécessaires pour fixer néanmoins les traits principaux de sa carrière.

De la forte culture littéraire qu'il dut au milieu familial universitaire où il avait vécu, ainsi qu'aux études solides qu'il avait faites, Dupré avait conservé le goût du beau, le souci de la forme élégante dans l'expression de la pensée, ainsi que la correction du style. Bien avant qu'il eût orienté ses études vers la psychiatrie, branche de la médecine où il était à même d'appliquer ses éminentes qualités de psychologue et de lettré, ses travaux de pathologie générale indiquaient déjà les ressources remar-

quables de cet esprit imaginatif, la justesse de ses conceptions ainsi que l'originalité de l'expression.

Elève de Brouardel, de Duguet, de Chauffard, Dupré consacra son internat à la médecine générale et de cette période ainsi que du temps où il dut réfréner ses aspirations et s'astreindre à la rude discipline de la période des concours, datent ses travaux sur les infections biliaires, les infections salivaires, les angines aiguës, etc. Mais enfin libéré par la conquête du titre d'agrégé (1898) et de médecin des hôpitaux (1899), il put s'adonner tout entier aux études de neuro-psychiatrie qui devaient mieux satisfaire sa curiosité scientifique. Et alors pendant vingt ans, avec des moyens modestes d'abord, à la consultation de l'hôpital La Rochefoucauld, puis dans ce merveilleux centre d'observation que constitue l'infirmerie du Dépôt, dans son service à l'hôpital Laënnec, et enfin dans cette chaire de Sainte-Anne qu'il n'occupa que trop peu de temps et dans une période peu favorable aux études, après son élévation au professorat en 1917, il produisit cette œuvre neuro-psychiatrique remarquable par la finesse de l'observation et la clarté de l'exposition, qualités essentiellement françaises en opposition avec la complexité et l'obscurité des travaux de certaines écoles étrangères.

De cette œuvre tout demeurera, mais je retiendrai particulièrement l'étude sur le *méningisme* qui séparait des méningites certains troubles fonctionnels d'apparence méningitique à une époque où nous ne possédions pas, grâce à la ponction lombaire, des éléments de diagnostic précis ; l'article sur les *psychopathies organiques* du Traité des Maladies Mentales de Gilbert-Ballet, le mémoire sur le *syndrome de débilité et de déséquilibration motrices dans ses rapports avec la débilité mentale*, en collaboration avec P. Merklen. Puis par la suite, Dupré s'attacha surtout aux problèmes que pose la pathologie de l'imagination. Il étudie l'état mental des hystériques à la lumière de la conception de Babinski dont les remarquables et si rigoureuses observations cliniques avaient renversé les doctrines régnantes chères aux esprits épris de mystérieux ou adeptes d'une psychologie à caractère trop subjectif, et la mythomanie de Dupré vint corroborer indirectement la notion nouvelle du pithiatisme. Enfin il démontre que le déséquilibre constitutionnel de l'imagination se révèle non seulement par l'aptitude pathologique à la fabulation plus ou moins imaginative et à la simulation, mais aussi par des attitudes ou des actes non sans importance médico-légale, l'auto-accusation criminelle, la simulation d'attentats ou de maladies.

Poursuivant ses recherches dans cet ordre d'idées, Dupré établit avec Logre, chez les grands déséquilibrés de l'imagination, l'existence d'un véritable délire d'imagination chronique systématisé, se manifestant sous des aspects divers, et se distinguant du délire chronique systématisé hallucinatoire, du délire d'interprétation ainsi que de certaines formes de *psychoses imaginatives* passagères et curables, essentielles ou symptomatiques.

Nous nous souvenons encore de la part importante que notre collègue

prit dans nos discussions sur l'hystérie, sur le rôle de l'émotion dans la genèse des psychoses et des psychonévroses.

Je ne puis que vous rappeler rapidement encore les travaux de Dupré sur les *Cenestopathies* avec P. Camus, sur les *perversions instinctives*, sur le *langage musical* avec Mathan, sur les *déséquilibrés constitutionnels du système nerveux*. Au point de vue médico-légal, ses études sur la valeur du témoignage, sur les auto-accusations, sur les empoisonneurs (avec Charpentier) restent des modèles d'observation judicieuse et de perspicacité.

Dupré fut un chef d'école, la qualité des élèves dont il fut entouré, et qu'il associa généreusement à son œuvre, l'affection respectueuse qu'ils lui témoignèrent dans les heures difficiles, montrent de quelle autorité il jouissait auprès d'eux et témoignent des sentiments qu'il inspirait.

Nous garderons bien vivant le souvenir de notre collègue à la silhouette élégante et jeune, au langage imagé et facile, à l'esprit primesautier, dont l'affabilité et la verve rendaient le commerce si agréable. La maladie l'avait passagèrement éloigné de nous, mais il semblait bien avoir retrouvé toute son activité quand, au Congrès de Strasbourg (1920), il prononçait son discours si suggestif sur l'inter-psychologie dans les affections mentales, quand il écrivait ce travail paru tout récemment sur *Rêves, rêveries et divers états morbides de l'imagination*, œuvre posthume où il condensait, comme dans un testament intellectuel, toute sa doctrine sur le rêve et l'imagination morbide. Enfin au dernier Congrès de Luxembourg (août 1921), tous ses amis se félicitaient de retrouver Dupré plein d'ardeur, prenant part aux discussions avec l'esrit d'à-propos que nous lui connaissions. La mort l'a frappé brusquement le 2 septembre. Sa disparition est une perte irréparable pour la psychiatrie française dont il était devenu le chef incontesté, sur qui la jeune école pouvait compter pour assurer l'évolution d'une branche des sciences médicales dont les acquisitions restent lentes et incertaines. Son nom demeurera attaché à une œuvre durable parce qu'elle repose sur une base d'observation solide. J'exprimerai les sentiments de tous les membres de notre Société en assurant la famille du Professeur Dupré des regrets très sincères que sa perte cause parmi nous et en lui adressant l'assurance de notre respectueuse sympathie.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Syndrome Strié à type Facial (masque de crispation)**, par MM SICARD et FORESTIER.

La présentation de ce jeune malade n'a qu'un but : celui d'attirer l'attention sur un type facial bien particulier, se rattachant à la série striée, syndrome moteur, qui, par certains côtés, s'apparente à celui de Vogt.

Voici l'observation résumée :

Observation. — R. S. âgé de 3 ans. Fils unique. Parents bien portants sans antécédents syphilitiques ou tuberculeux. Le père aurait été atteint cependant de coxalgie dans l'enfance. Grossesse normale de la mère. Accouchement sans incident, sans les fers. Nourri au biberon avec accroissement de poids normal. (Fig. 1.)

Vers l'âge de 18 mois, alors que l'enfant avait fait ses premiers pas, l'entourage s'aperçut d'une expression particulière que prenait le visage. Ce masque si spécial n'a fait depuis lors que s'accuser davantage. En même temps, la marche devenait plus difficile avec un certain degré d'instabilité, d'insécurité, l'enfant faisant des chutes assez fréquentes lorsqu'il voulait précipiter le pas. Les membres supérieurs étaient malhabiles. Il apparut à la famille que dès le début de l'évolution des troubles moteurs, tout le côté droit du corps (aussi bien l'hémiface droite que les membres supérieurs et inférieurs droits) était plus atteint dans sa motricité que le côté gauche ; que lors de la déambu-



Fig. 1.

1. — S. à l'âge de 8 mois. Enfant tout à fait normal. Aucun trouble de la motilité de la face ou des membres.

lation, le pied droit restait plus paresseux, plus traînant et que l'enfant, pour atteindre les objets qu'on lui présentait, se servait plus volontiers de la main gauche que de la main droite.

Evolution. — Si, au début de l'évolution des troubles moteurs, la face aussi bien que les membres semblaient être atteints à peu près parallèlement, il y eut rapidement opposition évolutive nette entre la régressivité des dyskynésies des membres, l'amélioration nette de la marche et de la motricité des membres supérieurs, et au contraire, la progressivité des troubles spasmodiques du masque facial.

Etat actuel (novembre 1921). — *Face et tête.* — Le facies sera décrit ultérieurement. La tête paraît normalement conformée, peut-être un peu plus forte que d'habitude. Le tour de tête mesure environ 43 centimètres. On note à 3 centimètres au-dessus du zygoma et bilatéralement une saillie osseuse allongée de un centimètre de hauteur environ et de 4 centimètres de longueur, saillie osseuse non douloureuse et qui ne paraît comporter aucune signification.

Parole. — La parole est distincte mais lente, parfois légèrement explosive avec de temps à autre un certain degré de nasonnement, mais aucune dysarthrie nette. L'enfant se fait comprendre à peu près normalement dans les moments de calme. Toutes les émotions rendent les troubles de la parole plus apparents.

Déglutition. — La déglutition est malaisée, surtout pour les liquides qui ne sont déglutis qu'en plusieurs fois, lentement, et la tête renversée en arrière. Les aliments solides, aussi bien que les purées et les pâtes, sont déglutis avec plus de facilité.

Membres supérieurs. — Au repos : les membres supérieurs sont le plus souvent dans l'attitude de légère abduction du bras s'éloignant du thorax, et de demi-flexion de l'avant-bras sur le bras. Les doigts de la main droite se replient volontiers vers la paume. (Fig. 2 et 3.)

Les mouvements actifs volontaires se font facilement. L'enfant prend les objets usuels d'une façon normale. Il mange seul, porte correctement le verre à sa bouche. De temps à autre, cependant, le membre supérieur droit présente un léger tremblement, surtout lorsqu'il veut soulever des objets un peu lourds. Parfois, également, l'enfant se sert plus volontiers dans ses jeux de la main gauche que de la main droite. Les mou-



Fig. 2.

2. — S. à l'âge de 3 ans. Début des troubles moteurs de la face et des membres au dix-huitième mois. Aggravation progressive de l'état spastique des muscles faciaux. Amélioration et régression nette, au contraire, des troubles moteurs des membres.



Fig. 3.

3. — S. à l'âge de 3 ans. Les mains, simplement malhabiles, maladroites, ne sont le siège d'aucun tremblement ou athétose comme on peut s'en rendre compte sur la fig. 2. Les contours indécis des doigts sont ici dus à l'indocilité du jeune malade, rendant difficile la pose photographique.

vements passifs s'exécutent aisément ; on ne note ni hypertonie vraie, ni raideur ; pas de contractions fibrillaires, pas de secousses, pas de retrait spontané automatique du membre, pas de cutané-réflectivité. Pas de mouvements associés. Pas de syncinésies. Aucun trouble moteur qui puisse rappeler les dyskinésies de la chorée ou de l'athétose. Les réflexes osseux et musculaires sont légèrement exagérés. Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité. La recherche de la sensibilité objective est, du reste, rendue difficile par le caractère craintif, émotif de l'enfant. Il n'y a pas de troubles trophiques des membres supérieurs. Les mains gardent leur coloration normale.

Membres inférieurs. — On note l'existence d'un pied plat plus accusé à droite qu'à

gauche. Au repos, soit dans le décubitus horizontal, soit dans la station verticale, les membres inférieurs gardent une attitude normale sans raideur ou contracture.

Les mouvements actifs volontaires sont normaux pour tous les segments, ainsi que les mouvements passifs. La marche se fait à peu près normalement, mais l'enfant s'appuie davantage sur le côté gauche ; il en résulte une déambulation un peu dandinante, mais qui va s'améliorant progressivement. Depuis 3 à 4 mois, d'assez longues marches sont possibles sans fatigue. L'enfant joue avec ses camarades, mais la course est toujours ralentie et maladroite. Il ne tombe plus jamais et à cet égard, les progrès sont des plus manifestes. Il se met volontiers à quatre pattes, se relève aisément sans que l'on note aucune perturbation dans le jeu moteur des muscles rachidiens ou thoraco-abdominaux. Les réflexes des membres inférieurs sont légèrement exagérés ; les rotuliens plus que les achilléens ; il n'y a pas de clonus ; le signe de Babinski est absent des deux côtés. La flexion des orteils, par le procédé de chatouillement plantaire, est cependant plus accusée à gauche qu'à droite ; mais dans les nombreuses recherches faites à ce sujet, nous n'avons jamais pu déceler une extension vraie du gros orteil droit.

L'exploration de la sensibilité objective des membres inférieurs est difficile à réaliser, toujours en raison de l'émotivité de l'enfant.

Psychisme. — Il ne semble pas exister de troubles intellectuels. D'après l'entourage, l'enfant est attentif, affectueux, mais pleure peut-être un peu plus facilement que les autres enfants du même âge. En notre présence, l'appréhension a toujours été grande et il nous a été difficile de nous faire à cet égard une opinion personnelle.

L'*état général* est bon, comme on peut en juger par la photographie. Il n'existe aucune tare viscérale : le cœur, les poumons, la rate, le *foie* notamment paraissent être normaux. Les reins ne présentent rien de spécial à signaler.

Le *liquide céphalo-rachidien* est également normal par sa constitution chimique et cytologique. Le sucre est en proportion normale. Il n'y a ni hyperalbuminose, ni hypercytose et la réaction de Wassermann est négative ainsi que dans le sang.

∴

Un trouble moteur continu émerge parmi les autres dyskinésies rapportées dans cette observation. L'aspect du visage révèle à lui tout seul le siège localisateur de la maladie.

Sur un fond d'hypertonie généralisée à l'ensemble de la face, et qui contracte à l'extrême les muscles, se détachent des plis et des sillons à prédominance naso-labiale et péri-orbitaire. Les paupières sont assujetties à une demi-occlusion permanente, spasmodique. Depuis deux mois environ, sous l'influence de la progressivité de la spasticité faciale, l'occlusion palpébrale droite reste complète même quand l'enfant est au calme absolu. La mère nous dit également que pendant le sommeil de l'enfant, les traits du visage ne se détendent que partiellement, et que la contracture de la paupière droite reste très apparente. Du reste, l'épreuve suivante montre que l'orbiculaire palpébral droit reste désormais soustrait à l'influence volontaire. Vient-on, en effet, à obturer, à l'aide d'un bandeau, l'œil gauche, l'enfant reste dans la situation d'un aveugle, cloué sur place, ne marchant qu à tâtons et incapable de retrouver sa mère ou ses proches dans une pièce même éclairée. La paupière droite demeure spastiquement close, malgré tous les efforts de l'enfant faits pour la relever. L occlusion palpébrale gauche est incomplète, mais acquiert une intensité inaccoutumée à la moindre émotion, pleurs ou rires, sous l'influence d'un heurt, de la fermeture brusque d'une porte, du bris d'un objet, d'un claquement de

mains. Le spasme facial réagit vivement à la plupart des sollicitations extérieures La bouche est condamnée à une moue constante par contraction des orbiculaires. Plus bas, sous le menton, se dessinent latéralement des fossettes à mouvements vermiculaires continus, menus frémissements ou palpitations musculaires qui ajoutent une note significative à ce tableau si spécial.

Ainsi, dans son ensemble, le facies présente vraiment un « masque » de crispation. C'est plus qu'un visage faisant la moue, grimaçant, ou sardonique, on a bien l'impression d'une musculature faciale qui se crispe, se replie, se rétracte sur elle-même comme soumise à une attraction profonde.

A notre avis, les signes faciaux sont d'une importance décisive dans les syndromes striés. On les retrouve toujours plus ou moins nets dans les observations de Vogt, de Wilson, dans celles de Lhermitte, de Souques, de Babinski, etc., et nous ne les avons jamais rencontrées, sous cette forme continue et avec cette intensité au cours de la maladie de Little ou chez les sujets atteints de sclérose cérébrale classique ou d'encéphalite épidémique.

*
* *

Le syndrome du corps strié de Vogt se compose des éléments suivants : spasme musculaire prédominant aux membres, mouvements choréiformes ou athétosiques, tremblements, mouvements associés, pleurs et rires forcés, troubles de la parole du type pseudo-bulbaire, état normal des réflexes tendineux ou augmentation minime ; absence de vraie paralysie, d'atrophie musculaire et de troubles de la sensibilité, lacunes intellectuelles graves ou légères. Dans les cas de Vogt, la maladie a débuté dans l'enfance (première année), elle est d'abord progressive ; plus tard, elle est plutôt régressive ; stationnaire après la 5e année. Elle n'influence que relativement peu la capacité vitale du sujet. L'affection peut être familiale ou non.

L'examen anatomique montre l'aspect macroscopique que Vogt a dénommé l'*état marbré*. Il se manifeste par une diminution de tout le corps strié. On note, en effet, une disparition par endroits des cellules ganglionnaires dans le noyau caudé et le putamen.

Les cellules sont remplacées par un réseau de fines fibres nerveuses à myéline, ce qui donne au corps strié une apparence marbrée particulière. Le reste du système nerveux central est normal Il n'y a pas de dégénérescence de la capsule interne. Vogt considère que le point de départ lésionnel est un arrêt de développement congénital.

Dans *le syndrome de Wilson*, les symptômes cliniques sont constitués par des mouvements involontaires bilatéraux qui ont presque toujours le caractère du tremblement et non de l'athétose par une certaine faiblesse musculaire, par de l'hypertonie, de la dysarthrie, de la dysphagie. La maladie est souvent familiale, mais se développe à l'adolescence ou à l'âge adulte. Elle s'accompagne parfois de troubles hépatiques avec ictère et

de pigmentation de la cornée. Le signe de Babinski fait défaut dans le syndrome de Wilson, comme dans celui de Vogt.

Certains auteurs se sont particulièrement occupés des syndromes striés. Lhermitte, Halle, etc. (1). Pour Halle : « Le syndrome de Vogt présente une ressemblance extraordinaire avec la maladie de Wilson aussi bien en ce qui concerne la localisation du processus anatomique qu'en ce qui regarde les symptômes cliniques les plus importants, mais il s'en distingue par :

« Le caractère du processus anatomique lui-même, l'absence de cirrhose hépatique, le développement immédiatement après la naissance, la marche de la maladie et enfin, parce qu'ici (le Vogt) les mouvements involontaires ont de préférence les caractères d'une athétose, tandis que de tels mouvements athétosiques constituent une grande rareté dans la maladie de Wilson (page 275) »

Incontestablement notre cas se rapproche des faits décrits par Vogt, on y retrouve le début dans le tout jeune âge, l'amélioration spontanée et progressive des troubles moteurs des membres, mais il s'en sépare nettement par l'absence qui est restée constante de toute motricité choréique ou athétosique des membres, et par l'aggravation continue de la spasticité de la musculature faciale.

Il s'agit donc bien d'un type spécial clinique de réaction du corps strié. Ici le masque facial, l'expression contractée, crispée du visage, imprime au syndrome une allure toute particulière.

Ne peut-on, encore, discuter, à propos de cette observation, le problème des localisations du corps strié ? L'opposition si tranchée entre la spasticité extrême et progressive de la face, et les troubles moteurs très atténués et nettement régressifs des membres, permet de supposer que certaines régions localisées du corps strié commandent à des tonicités périphériques également localisées.

La nature intime de ces processus striés (syndrome de Vogt ou syndromes voisins) nous est encore inconnue. Mais il est intéressant de noter que la cause obscure qui agit sur le corps strié frappe celui-ci bilatéralement et suivant une tendance à peu près symétrique.

M. J. Lhermitte. — Le malade que présente M. Sicard offre une symptomatologie assez typique pour qu'une lésion du système strié puisse être difficilement mise en doute.

Quant à faire rentrer ce syndrome dans un cadre nosologique déterminé, la chose est plus malaisée. Toutefois je ne pense pas qu'on puisse, dans ce fait, évoquer la maladie de Wilson ou la pseudosclérose de Westphal Strumpell et le cas de M. Sicard me paraît s'apparenter plutôt avec le syndrome de C. Vogt en raison de l'âge du sujet et de la régression des symptômes morbides.

(1) Halle, *La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson*. Masson, édit., 1922.
Lhermitte, Syndromes striés. *Annales de Médecine*, 1920, n° 2, et Société de Neurologie, 1920-1921.

Ce qui me paraît à souligner particulièrement, c'est la localisation presque élective des spasmes et de l'hypertonie à la musculature céphalique. Sans doute, les faits de ce genre sont des témoignages de l'existence de localisations somato-toriques dans le système strié.

II. — **Epilepsie et Malformations congénitales de la Peau (adénomes sébacés et nœvi vasculaires)**, par MM. Souques, Alajouanine et R. Mathieu.

Nous présentons à la Société trois malades offrant, en même temps que des crises comitiales datant de l'enfance, des malformations cutanées congénitales siégeant surtout au niveau de la face.



Fig. 1.

Observation I (résumée). — B... Charlotte est une jeune fille de seize ans qui a présenté sa première *crise comitiale* à l'âge de quatre ans et demi.

Elle a, à l'heure actuelle, des crises généralisées évoluant de façon classique avec morsure de la langue, etc..

L'examen du système nerveux est négatif. Il en est de même de celui des différents viscères. Mais on note, au niveau de la face, un aspect particulier de la peau ; il existe sur les joues, dans les sillons naso-géniens, sur le nez, les lèvres, le menton, des petites tumeurs, de volume variable, plus ou moins saillantes, arrondies, parfois conglomérées, de couleur rouge, de consistance molle et qui sont presque réductibles. Ces éléments sont absolument symétriques. Il en existe quelques-uns plus rares sur le front (voir Fig. 1). Ce sont des *adénomes sébacés* symétriques, du type Pringle, qui sont apparus en même temps que la première crise comitiale, vers l'âge de quatre ans et demi, disent les parents.

On constate chez elle d'*autres malformations de la peau* ; des éléments de molluscum pendulum, des nœvi verruqueux, des taches de lentigo, siégeant sur le cou et sur le tronc, sans systématisation... Ils existaient dès la naissance, disent les parents, et furent remarqués en même temps qu'un autre trouble de développement, à savoir des ongles à peine formés, bien que l'enfant fût née à terme.

Enfin, il faut noter un certain degré d'*arriération mentale*.

L'observation d'une deuxième malade est absolument calquée sur la précédente.

Observation II (très résumée) due à l'obligeance du Pr Pierre Marie. — R... Marcelle, 17 ans, présente :

a) Des *crises comitiales* depuis l'âge de deux ans ; grandes crises généralisées, survenant trois ou quatre fois par mois, à l'heure actuelle.

b) Des *adénomes sébacés*, du type Pringle, au niveau de la face, apparus, comme les crises, vers l'âge de deux ans : leur disposition n'est pas symétrique ; ils prédominent du côté droit. Mais, quoique moins développés que chez la malade précédente, ils sont constitués d'éléments télangiectasiques absolument comparables.

c) Une *légère arriération psychique*.

Faut-il ne voir, dans la coexistence, chez ces deux malades, d'épilepsie et d'adénomes sébacés de la face, qu'une simple coïncidence ? Trois ordres d'arguments permettent de répondre par la négative, d'une façon catégorique.

D'abord, au *point de vue clinique*, on doit noter que les adénomes sébacés de la face sont des raretés, et qu'il serait singulier de les voir, dans ces deux cas, coïncider avec des crises épileptiques. La coexistence des deux manifestations est d'ailleurs signalée par les dermatologistes, qui constatent presque toujours les adénomes sébacés de la face du type Pringle en même temps que de l'épilepsie, de l'arriération mentale ou de l'idiotie, comme le signale M. Darier dans l'article « Adénomes » de la *Pratique Dermatologique*, et comme l'a montré plusieurs fois M. Thibierge à la Société de Dermatologie. D'ailleurs la planche de la *Pratique Dermatologique*, illustrant l'article de M. Darier, concerne justement un malade de Besnier, lequel malade était, en outre, idiot et épileptique.

Ce sont, ensuite, des *arguments anatomiques*. Vogt a insisté sur l'existence de ces adénomes sébacés dans les cas où l'on a constaté, à l'autopsie, une *sclérose tubéreuse de l'encéphale*. Il va jusqu'à donner comme signe permettant de diagnostiquer la sclérose tubéreuse, du vivant du sujet, l'existence d'adénomes sébacés de la face, ainsi que d'autres malformations cardiaques et rénales, difficiles à soupçonner cliniquement et ne se traduisant par aucun signe.

Sans vouloir faire la bibliographie de la question (1), on peut noter que plusieurs auteurs ont confirmé les travaux de Vogt (Hornowski, Rudzki, N.-S. Yawger, etc.). Nous avons même trouvé, dans la littérature, des cas de sclérose tubéreuse où était notée, à l'histoire clinique, l'existence de ces tumeurs de la face, appelées soit nœvi, soit autrement, mais dont la description permettait de reconnaître sûrement les adénomes sébacés du type Pringle.

Enfin, un *argument d'ordre histologique* vient encore confirmer la parenté qui unit les adénomes sébacés et la sclérose tubéreuse. C'est l'identité histologique des lésions rencontrées dans ces deux formations.

Ce sont surtout les travaux de Pellizi, de Vogt, plus récemment de Bielchowsky, qui ont établi la nature histologique de la sclérose tubéreuse.

(1) On trouvera une importante bibliographie concernant la sclérose tubéreuse, et accessoirement ses rapports avec les adénomes sébacés de la face, dans l'article de M. Babonneix, cité plus loin.

C'est, suivant Pellizi, une véritable anomalie de développement de l'écorce. Vogt, de même, rattache à un vice de développement les lésions histologiques constatées ; il note que l'apparition de cellules atypiques donne un aspect tumoral aux lésions. Et c'est ce caractère qui attirera surtout ultérieurement l'attention de Bielchowsky. M. Babonneix (1), après l'étude d'un cas, se range aussi à l'opinion qu'il s'agit d'une malformation congénitale d'ordre dysgénétique, d'un vice de développement.

De cet aspect des lésions histologiques de la sclérose tubéreuse, tous les auteurs rapprochent celui des lésions cutanées au niveau des adénomes sébacés, eux aussi, malformations congénitales et vices de développement. Chez eux aussi, Vogt note qu'il existe une sorte de stade entre malformation et tumeur.

Ces arguments qui prouvent de façon indubitable la parenté des lésions cutanées et des lésions de l'épilepsie coexistante, ne sauraient nous permettre de diagnostiquer, d'une façon certaine, chez nos deux malades, l'existence d'une sclérose tubéreuse. Mais ils évoquent un rapprochement avec la maladie de Recklinghausen, et l'on pourrait dire, comme on l'a fait pour celle-ci, que la parenté embryologique des tissus nerveux et cutanés explique leurs lésions simultanées congénitales. Au total, il s'agirait là aussi, d'une véritable maladie congénitale de l'ectoderme.

La question des rapports que soulève la coexistence de l'épilepsie et des adénomes sébacés de la face nous paraît donc résolue d'une façon non douteuse. Il nous semble devoir en être de même pour une autre malformation congénitale de la face, coexistant avec de l'épilepsie, dont offre un exemple la troisième de ces malades.

Observation III (très résumée). — F... Adrienne, 35 ans, présente :

a) De l'*épilepsie*. Les crises ont débuté à l'âge de deux ans (grandes crises généralisées, à caractères classiques).

b) De l'*arriération mentale*.

c) Un volumineux *nœvus vasculaire* de la joue et de la partie supérieure droite de la face où l'on peut remarquer par place des éléments télangiectasiques absolument comparables à ceux des adénomes sébacés des malades précédentes.

Nous pourrions rapporter deux autres observations absolument superposables, suivies à la consultation de la Salpêtrière, d'épilepsie avec arriération mentale, nœvus vasculaire de la face et télangiectasie.

Pour ces cas, il nous semble aussi qu'on soit en droit d'admettre la même pathogénie que pour les deux premières malades. Il est vrai qu'on se trouve là devant une malformation relativement plus fréquente. Mais cependant la coïncidence dans ces trois cas est déjà frappante.

Des arguments anatomiques, d'ailleurs, méritent là aussi d'être invoqués : nous avons, en effet, trouvé notée, dans plus d'une observation anatomo-clinique, la coexistence de ces nœvi avec des malformations cérébrales (sclérose tubéreuse ou atrophie) (Yawger, Cushing...). Mais

(1) Babonneix. Sur un cas de sclérose tubéreuse. *Encéphale*, 1911, p. 313.
Babonneix. Sur la sclérose tubéreuse. *Revue neurologique*, 1918, t. II, p. 17.

surtout, pour M. Darier (1), il n'y a pas, au point de vue anatomique, de différence essentielle entre le nœvus vasculaire et les adénomes sébacés de type Pringle, où les lésions télangiectasiques priment de beaucoup l'élément adénomateux qui leur avait fait donner leur nom. Il croit donc qu'il s'agit, au point de vue histologique, d'une seule et même affection congénitale. Nous avons déjà signalé chez notre malade, à la surface des nœvi vasculaires, l'existence d'éléments télangiectasiques comparables à ceux des adénomes sébacés.

Ces arguments nous semblent permettre d'étendre, à nos trois cas d'épilepsie avec nœvi vasculaire, de la face, les mêmes déductions pathologiques que nous avons admises pour les deux cas d'adénomes sébacés, à savoir que, chez ces malades où des affections congénitales de la peau coexistent avec des crises épileptiques, ces deux ordres d'accidents relèvent d'un vice de développement de l'ectoderme primitif.

M. Babonneix. — La coexistence d'adénomes sébacés et de sclérose tubéreuse est si fréquente que, toutes les fois que l'on observe, chez ce sujet idiot et épileptique, des adénomes sébacés, on doit penser à l'affection désignée à tort sous le nom de *sclérose tubéreuse*, et à laquelle conviendrait mieux (Pellissé) le terme d'*islio-alypie corlicale des disséminés*. Nous voudrions encore faire observer d'une part que les adénomes sont en réalité des tumeurs du type gliomateux, et de l'autre, que les nœvi, localisés au côté paralysé, sont assez fréquents dans l'hémiplégie infantile.

III. — Réflexes toniques de Posture. Contracture plastique, par M. C. Foix.

Nous avons défini dans la dernière séance de la Société ce que nous entendons par *Réflexes toniques de Posture*. C'est la contraction tonique réflexe qui se produit dans un muscle dont on raccourcit la longueur en *rapprochant* ses insertions passivement (c'est-à-dire en le relâchant). Ainsi si l'on porte le pied en flexion dorsale sur la jambe il se produit au lieu du relâchement prévu une *mise* en *tension* réflexe du muscle jambier antérieur dont le tendon vient faire saillie. Même phénomène pour le jambier postérieur si l'on porte le pied en dedans, pour les péroniers si on le porte en dehors. Même phénomène d'ailleurs plus ou moins net au niveau de toutes les articulations.

Cette mise en tension a pour contre-partie l'*allongement* du muscle antagoniste et il en résulte un nouvel équilibre du point de départ réflexe.

Il n'est pas difficile de concevoir l'importance de pareils réflexes toniques. Très vraisemblablement ce sont eux qui prolongeant les mouvements cloniques assurent aux mouvements leur continuité, leur fixité aux attitudes. Il est aisé aussi de concevoir comment leur abolition associée

(1) Darier. *Pratique Dermatologique*, t. I, Article Adénomes.

à l'hypotonie (chez les tabétiques par exemple) exagérera les troubles de la coordination et l'instabilité.

Nous avons dit également que ces réflexes nous paraissaient assimilables à la *shortening* et à la *lenghtening*, contractions décrites par Sherrington principalement chez l'animal décérébré, et qu'ils sont très probablement comme eux sous la dépendance de la *sensibilité proprioceptive* des muscles.

Enfin nous avons montré dans cette séance divers malades (hémiplégiques, tabétiques) chez qui ces réflexes étaient *abolis.*

Nous désirons aujourd'hui principalement vous montrer des malades chez qui ces réflexes sont *exagérés.*

Voici 3 malades : un parkinsonien classique, un malade atteint de Parkinson post-encéphalitique ou tout au moins d'un syndrome de rigidité d'origine extra-pyramidale très voisin du Parkinson, enfin par contraste au tabétique.

Je provoque chez eux les réflexes toniques de posture du membre inférieur. Ils sont *abolis* chez le tabétique, *très marqués et très persistants* chez les deux malades atteints de contracture extra-pyramidale.

Chez eux on peut provoquer le réflexe de posture au niveau de tous les articles. Il en est de même, mais de façon beaucoup moins évidente chez les sujets normaux. C'est pourquoi nous pensons qu'il faut rechercher de préférence le *réflexe tonique du jambier antérieur* qui nous a paru constant chez les sujets normaux.

Il suffit pour cela de porter le pied en flexion sur la jambe, on voit le jambier antérieur se tendre au bout d'un instant. Pour que cette mise en tension soit belle,il faut avoir soin de porter le pied en haut et en dedans en plaçant le pouce de la main qui exécute la manœuvre dans les environs de l'insertion inférieure du jambier antérieur.

Parfois, malgré une pression énergique et *maintenue* (elle doit avoir ces deux qualités), le jambier n'apparaît pas. Il suffit alors de relâcher quelque peu la pression et on le voit se dessiner. Sa mise en tension existait, mais insuffisante pour la faire saillir sous la peau, étant donné le degré de la flexion passive.

Chez l'enfant une pression plus faible suffit. Il y a chez lui un juste milieu qu'il ne faut pas dépasser. On réussit toujours cependant à provoquer le phénomène.

Une fois que l'on sait provoquer ce réflexe on peut étudier les autres d'une interprétation plus délicate.

Laissons de côté pour le moment les cas d'*abolition* de ces réflexes de posture. Ils concernent les tabétiques, les pyramidaux (hémiplégiques, paraplégiques) et, je crois pouvoir aussi l'affirmer bien que mon expérience sur ce dernier point ne soit pas encore assez étendue, les cérébelleux.

L'exagération des réflexes de posture chez les malades atteints de *rigidité extra pyramidale* est un fait important à de multiples points de vue.

Tout d'abord cette exagération nous a paru constante. Elle constitue donc un *bon signe diagnostique* de ces états. Elle permet par conséquent

à leur période initiale de les distinguer des *contractures pyramidales* où ces réflexes sont au contraire diminués ou abolis.

Ensuite elle confère à la contracture de ces malades un caractère *plastique* tout à fait spécial. Si l'on porte en effet en flexion le membre inférieur de ce malade qui est raidi en extension, on voit immédiatement les muscles postérieurs de la cuisse se tendre et fixer la nouvelle attitude en flexion. Si on accentue cette flexion, nouvelle contraction et l'attitude est encore fixée. Si on le porte en extension, cette fois ce sont les extenseurs qui se contractent et la rigidité reprend son caractère initial.

Mêmes phénomènes au membre supérieur. Cette contracture est donc essentiellement *plastique* et s'oppose à la contracture des pyramidaux qui a une tendance plus ou moins marquée à se fixer dans une seule attitude, et ne présente pas de plasticité par suite de l'absence des réflexes de posture.

Une autre conséquence de l'exagération des réflexes de posture chez ces malades est la tendance à la *persévération des attitudes*. Elle explique les parentés des syndromes striés avec la *catatonie* comme on le pouvait voir chez le malade présenté récemment par M. Babinski et qui présentait à la fois du parkinsonisme et de la catatonie. Chez ces malades il existe une tendance naturelle aux attitudes catatoniques. Que vienne en outre un état mental spécial et la catatonie sera réalisée (1). (Nous ne voulons pas dire que ce soit le seul mécanisme de la catatonie).

En résumé, à côté des cas *d'abolition* ou de diminution des réflexes de posture concernant les hémiplégiques, les tabétiques, les cérébelleux, il existe des cas *d'exagération* de ces réflexes concernant les malades atteints de rigidité d'origine extra-pyramidale (syndromes striés, maladie de Parkinson.)

De même que l'abolition de ces réflexes est intéressante à rapprocher de l'hypotonie et de l'ataxie, qu'elle explique en partie ou aggrave, de même leur exagération est intéressante à rapprocher de la contracture des extra-pyramidaux et de la catatonie.

Cette exagération rend compte du caractère *plastique* de la contracture des extra-pyramidaux (syndromes striés, Parkinson).

J. Lhermitte. — Le phénomène réflexe que vient de montrer M. Foix chez un malade atteint d'une affection du corps strié me semble extrêmement voisin de ce que Westphal a décrit sous les termes de « contraction paradoxale », si les deux phénomènes ne sont pas identiques.

Le phénomène de Westphal consiste, en effet, dans ce fait que si l'on rapproche passivement l'une de l'autre les insertions d'un muscle on provoque un spasme tonique de ce dernier, spasme qui maintient le membre dans la position qu'on lui a donnée. C'est dans les muscles antérieurs de la jambe que la contraction paradoxale peut être le plus nettement obser-

(1) Ce point de vue s'est trouvé confirmé dans la même séance par les belles préparations de M. Laignel Lavastine, Trétiakoff et Jongoulesco montrant des lésions du corps strié chez des déments précoces à forme catatonique.

vée, mais on peut provoquer également le phénomène aux membres supérieurs.

La contraction paradoxale de Westphal se relie étroitement d'ailleurs à l'hypertonie d'attitude si caractéristique du syndrome strié et que Strumpell a désigné des termes de « rigidité de fixation ». Peut-être n'est-ce pas dépasser les faits que de penser que cette rigidité de fixation explique la discordance parfois si frappante entre la force musculaire cinétique ou dynamique et la force musculaire statique que l'on constate chez des sujets atteints de lésions striées ainsi que nous y avons insisté avec M. Cornil après d'autres auteurs, entre autres Mlle Deyleff et M. Sœderbergh.

M. Foix. — Il est assez vraisemblable, mais non certain, qu'il existe un rapport entre les réflexes toniques de posture et les phénomènes très intéressants signalés par M. Clovis Vincent chez les parkinsoniens (persistance de la contraction volontaire, persistance de la contraction électrique).

Il en est de même des phénomènes hypertoniques rapportés par M. Lhermitte comme ayant été signalés chez les parkinsoniens.

Mais nous ne voudrions pas que s'établît une confusion entre ces phénomènes pathologiques d'hypertonie et les phénomènes que nous avons étudiés.

Nous rappelons qu'il s'agit de phénomènes réflexes à point de départ articulaire ou musculaire (*proprioceptifs*), *phénomènes normaux* qui comportent non seulement leurs *exagérations*, mais encore leurs *abolitions*. C'est ainsi que chez les hémiplégiques, les paraplégiques, les tabétiques, les réflexes de posture sont diminués ou abolis. C'est ainsi aussi qu'ils étaient diminués ou abolis chez les cérébelleux que nous avons eu l'occasion d'étudier. Nous rappelons que le cervelet paraît l'organe régulateur de la motricité extra-pyramidale. Il nous paraît intéressant de rapprocher cette abolition des réflexes de posture des phénomènes de passivité et du caractère pendulaires des réflexes tendineux décrits chez les cérébelleux par M. André Thomas.

IV. — Paralysie associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires (Syndrome de Parinaud), par MM. André Léri et J. Bollack.

Dans son très important mémoire sur les paralysies des mouvements associés des yeux, qui date de 1883 (1), Parinaud a signalé la concomitance d'une paralysie des mouvements *verticaux* et d'une paralysie de la convergence ; dans le type complet, l'élévation et l'abaissement des yeux sont atteints tous deux ; dans deux types partiels, ils sont touchés l'un ou l'autre. Ces paralysies associées méritent vraiment la dénomination de syndrome de Parinaud.

(1) *Archives de Neurologie*, mars 1883.

Depuis la description de Parinaud, le nombre des cas observés a été restreint. Des formes partielles ont été signalées par Babinski, Bruce, Poulard, Cantonnet, Posey, Snell, Thomsen, etc. ; des formes complètes ont été rapportées par Parinaud, Sauvineau, Wernicke, Teillais, Spiller, Gruner et Bertolotti, etc. Dans bon nombre de cas la paralysie associée des yeux n'était pas isolée, mais concomitante à une paralysie motrice ou sensitivo-motrice des membres.

Le malade que nous présentons offre actuellement avec une remarquable pureté le syndrome complet de Parinaud. Voici son histoire :

M..., 53 ans, employé de bureau, sortait de son travail le 26 avril 1921, lorsqu'il fut pris dans la rue d'un vertige subit ; depuis quelques jours il se sentait courbaturé et céphalalgique. Le vertige augmentant, se voyant entraîné avec les voitures et les personnes qui passaient, il tomba face contre terre. Il fut ramassé et ramené chez lui par deux agents qui le prirent pour un homme ivre ; il titubait en effet et avait tendance à tomber à gauche. Arrivé chez lui dans un état subconscient, il eut encore assez de présence d'esprit pour affirmer à sa femme qu'il n'était pas ivre ; puis il tomba dans le coma et, à partir de ce moment, il ne se souvient plus de rien.

Le lendemain il est amené à Lariboisière (service du Dr Gandy) dans le coma complet : il est couché sur le dos, les yeux fermés, inconscient, insensible, la respiration stertoreuse. On constate une *hémiplégie gauche* totale : bouche déviée à droite, rides légèrement effacées à gauche, membres en résolution, le bras et la jambe soulevés retombant cependant plus lourdement à gauche qu'à droite; réflexes tendineux abolis, réflexe des orteils en extension à gauche.

Il ne revient à lui que deux jours après (3e jour après l'ictus) ; la respiration est toujours bruyante ; il entend et comprend ce qu'on lui dit, mais il a du mal à parler et ne répond que par signes. Température à 36° ; pouls à 60 ; tension artérielle à 12 1/2-8.

Le 13 juin, il entre dans le service d'ophtalmologie du Dr Morax. Les troubles moteurs ont entièrement disparu ; la marche est tout à fait normale, la force musculaire bonne et égale des deux côtés ; les réflexes cutanés et tendineux sont normaux ; le plantaire en flexion des deux côtés, la sensibilité normale.

Mais le malade se plaint de voir double de façon permanente ; cette *diplopie* serait survenue en même temps que l'hémiplégie et aurait seule persisté, le gênant beaucoup et l'obligeant à tenir constamment l'œil droit fermé.

A l'état de repos, il regarde en face ; à droite et à gauche les mouvements de latéralité des globes oculaires sont absolument normaux. Quand il veut regarder *en haut*, le front se plisse, les sourcils s'élèvent, les paupières s'ouvrent largement. Mais les yeux restent immobiles, animés seulement de quelques secousses nystagmiformes, surtout à gauche, un large espace sclérotical se découvrant entre la cornée et le rebord palpébral. Dans le regard *en bas*, même immobilité des globes. La *convergence* se réduit à peine à un léger mouvement d'adduction de l'œil gauche. Le champ du regard, normal dans le regard latéral (45°), est très rétréci en haut (30° pour l'œil gauche, 15° pour l'œil droit) et en bas (10° pour l'œil gauche, 30° pour le droit). Elévation, abaissement et convergence sont donc pratiquement nuls : il existe un syndrome de Parinaud complet.

Mais, en outre, on remarque que les deux yeux ne sont pas sur le même plan horizontal : l'œil droit est un peu tourné vers le bas (*strabisme deorsumvergent*) ; ce strabisme persiste dans tous les mouvements associés des globes. La diplopie en est essentiellement la conséquence ; c'est une diplopie *verticale*, constante dans toutes les positions du regard, mais augmentant en haut, avec déplacement horizontal faible et variable, et inclinaison des images quand la tête se penche à gauche. Il y a donc du côté droit atteinte de l'élévation, devant faire incriminer selon toute probabilité le petit oblique avec ou sans participation du droit supérieur.

Les pupilles sont régulières, mais la droite est *plus large* que la gauche ; les réflexes photomoteurs sont normaux, mais la contraction pupillaire dans le regard de près est presque nulle.

Pour le reste les yeux ne présentent rien de particulier : pas de ptosis, fentes palpébrales égales, sensibilité cornéenne normale, champ visuel normal, fond d'œil normal.

VOD = 5/10. VOG = 8/10, après correction.

Les *réactions labyrinthiques*, recherchées par le Dr Miegeville, se sont montrées troublées :

1° Vertige voltaïque : inclinaison à gauche quel que soit le sens du courant ;

2° Nystagmus calorique : pas d'excitabilité à l'eau chaude ni à l'eau froide d'aucun côté ;

3° Nystagmus rotatoire : en position couchée comme en position assise, nystagmus court, égal d'un côté comme de l'autre en intensité et en durée : hypoexcitabilité bilatérale.

Létat constaté en juin a persisté jusque maintenant sans changement. Il n'y a plus trace d'hémiplégie. Le malade présente de l'aortite avec souffle au premier temps et claquement du deuxième bruit. Il est spécifique et sa réaction de Wassermann a été positive. Il est diabétique et ses urines contiennent une quantité notable de sucre, mais sans réaction de Gerhardt. Il est atteint de pyélonéphrite suppurée (néphrotomie il y a dix ans).

La quantité d'urée sanguine était de 0,60 cgr. le 28 avril et de 0,90 le 4 mai.

Liquide céphalo-rachidien normal.

En somme il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un ictus avec perte de connaissance non immédiate, mais très rapide, a présenté une hémiplégie gauche transitoire et des phénomènes oculo-moteurs persistants caractérisés par une paralysie associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des deux globes oculaires. Une dilatation de la pupille droite jointe à la déviation de l'œil droit vers le bas et aux caractères de la diplopie montrent qu'il existe en outre une prédominance des lésions dans le domaine de la IIIe paire droite.

Peut-être ces différents troubles sont-ils susceptibles de s'éclairer l'un l'autre par le fait de leur concomitance.

La paralysie des mouvements associés de verticalité et de convergence a été attribuée par la plupart des auteurs, à la suite de Parinaud, à l'atteinte de centres supranucléaires, c'est-à-dire de centres distincts, physiologiquement placés au-dessus des noyaux oculo-moteurs. Les principaux de ces centres siégeraient au voisinage des tubercules quadrijumeaux, ainsi que sembleraient le démontrer certaines expériences chez l'animal et certaines constatations anatomiques. Mais la lésion qui détermine la paralysie des mouvements de verticalité pourrait être théoriquement placée en un point quelconque de l'encéphale depuis les centres corticaux jusqu'aux noyaux mésocéphaliques, aussi bien que sur les voies d'association entre ces noyaux mésocéphaliques eux-mêmes.

Dans notre cas, il paraît y avoir, comme seul signe de localisation, une atteinte surajoutée de la IIIe paire droite, incomplète il est vrai, puisque seuls la pupille, le petit oblique et peut-être le droit supérieur semblent être touchés ; une telle dissociation de la paralysie semble bien être le fait d'une lésion nucléaire. Il est donc très probable que la lésion qui a déterminé le syndrome de Parinaud, présenté par notre malade, siège au voisinage immédiat du noyau de la IIIe paire.

Il est d'ailleurs digne de remarque que, dans presque tous les cas de paralysie associée des mouvements *verticaux*, le IIIe paire était clinique-

ment plus ou moins touchée, au moins d'un côté; cette atteinte paraît démontrée, à la lecture des observations, par les caractères de la déviation oculaire ou de la diplopie, et par l'existence surajoutée de ptosis ou de mydriase plus ou moins marqués (cas de Teillais, Wernicke, Thomsen, Poulard, Gruner et Bertolotti, etc.).

Une autopsie de Gruner et Bertolotti (1905, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, Obs. II) est fort intéressante à ce point de vue: dans un cas de paralysie complète de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence, avec hémiplégie sensitivo-motrice, ils ont trouvé une lésion qui détruisait complètement le noyau oculo-moteur commun.

De ces faits on ne peut évidemment tirer la conclusion que la seule lésion du noyau de la IIIe paire suffise à expliquer la paralysie verticale du regard : cette assertion viendrait à l'encontre de nos constatations cliniques quotidiennes qui nous montrent la fréquence des paralysies de la IIIe paire, en opposition avec la rareté des paralysies associées du regard. Mais, rapproché des autres cas jusqu'ici signalés, le nôtre semble prouver que, s'il existe des « centres » mésocéphaliques des mouvements associés du regard vertical, ils sont dans le voisinage immédiat du noyau oculo-moteur commun. Il n'est pas d'ailleurs indispensable d'admettre pour expliquer le syndrome de Parinaud la lésion de centres supranucléaires spéciaux ; une lésion portant au voisinage même des noyaux de la IIIe paire sur les fibres qui établissent des connexions entre eux et avec d'autres systèmes (labyrinthe, etc.) suffirait à tout éclaircir. Les perturbations des réactions labyrinthiques observées dans notre cas viendraient peut-être à l'appui de cette hypothèse.

Si les paralysies associées du regard *vertical* semblent tirer leur origine d'une lésion de siège pédonculaire, il semble que les paralysies associées de *latéralité* aient au contraire un siège plus bas placé ; certaines dérivent d'une lésion protubérantielle supérieure (syndrome de Raymond et Cestan), d'autres ont leur origine jusqu'au voisinage même du noyau de la VIe paire, et, en fait, dans bon nombre des observations de paralysies horizontales qui ont été rapportées, on note une atteinte non plus de la IIIe, mais de la VIe paire. Les auteurs n'ont guère insisté jusqu'ici sur cette distinction topographique entre les deux variétés de paralysies des mouvements associés du regard, sur laquelle nous nous proposons de revenir.

Nous dirons en terminant que, si l'on voulait interpréter la nature de la lésion dans notre cas, on pourrait la rechercher de divers côtés. On pourrait penser à un foyer infectieux, le malade présentant une vieille pyélonéphrite; mais l'absence de température, la longue durée de l'affection sans aggravation rendent cette hypothèse peu probable. Le malade est diabétique, et Parinaud, Dejerine, ont nettement attribué certains faits de cet ordre au diabète ; mais les paralysies diabétiques ont rarement une durée et une fixité analogues. Nous incriminerions bien plus volontiers un ramollissement par artérite spécifique en nous basant sur les antécédents syphilitiques du malade et sur l'évolution de la lésion, qui a débuté

par un ictus, a en partie rétrocédé et paraît maintenant définitivement fixée.

M. Barré (de Strasbourg). — Je me permettrai de demander à M. Léri si l'examen du labyrinthe a été fait et quels résultats il a donnés, et en second lieu sur quelles raisons il base la parésie du droit interne dont il tient si grand compte dans la pathogénie des troubles de son malade.

Je me demande alors pourquoi on néglige dans la pathogénie de « gros troubles » du labyrinthe que sont certains et pourquoi on tient compte d'une parésie hypothétique de la IIIe paire.

Nous avons montré, M. Duverger et moi, tout récemment, et ici même, que les lésions des voies labyrinthiques avaient peut-être une grande importance dans la pathogénie des troubles des mouvements associés des yeux.

M. André Léri. — Nous connaissons des faits antérieurs où, comme dans le cas de Brault et Vincent (qui avait d'ailleurs trait à une paralysie associée *horizontale*), des troubles labyrinthiques ont été constatés en concomitance avec des paralysies associées des yeux. L'un de nous a d'ailleurs antérieurement (1) insisté sur la fréquence des perturbations labyrinthiques au cours des troubles des mouvements associés oculaires, que l'on observe souvent dans l'encéphalite épidémique. Aussi avons-nous recherché systématiquement l'état du labyrinthe de notre malade, et nous avons en effet trouvé chez lui les signes de troubles labyrinthiques signalés dans l'observation (vertige voltaïque unilatéral gauche, inexcitabilité calorique, hypoexcitabilité rotatoire).

Mais s'ensuit-il que l'altération des voies labyrinthiques soit la seule cause du syndrome oculaire associé qu'il présente ? Nous ne le croyons pas.

Assurément nous nous sommes bien gardés d'affirmer que le noyau même du moteur oculaire commun soit touché ; pourtant la mydriase de l'œil droit, la déviation en bas de cet œil avec diplopie constante dans toutes les positions du regard, la permanence même et la régularité de ces troubles d'allure paralytique relevant de la IIIe paire nous font penser que l'atteinte surajoutée de ce noyau est pour le moins infiniment probable.

Une lésion labyrinthique seule serait-elle capable d'expliquer ces derniers troubles que, en l'absence d'une paralysie conjuguée, on ne songerait même pas à lui attribuer ? Nous en doutons d'autant plus que, parmi d'autres cas que l'un de nous se propose de réunir prochainement, un syndrome de Parinaud a pu se produire sans aucun trouble labyrinthique.

En somme, des paralysies associées des yeux et des troubles labyrinthiques peuvent se produire simultanément ; les voies oculo-motrices et les voies labyrinthiques sont en connexion trop étroite pour qu'il en soit autrement, il ne nous paraît pas prouvé qu'il y ait entre ces symptômes une relation de dépendance qui, jusqu'à nouvel ordre, nous nous expliquerions assez incomplètement.

(1) Bollack. *Annales d'Oculistique*, juin 1920, *Soc. médic. des Hôpitaux*, 25 juin 1920.

V. — FOIX ET BOUTTIER.

VI. — Tumeur intra-médullaire de nature complexe. Prolifération épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires : syndrome de compression lente de la moelle, avec période de rémission, et syndrome sympathique à type irritatif, par Mme J. DEJERINE et M. J. JUMENTIÉ. (*Travail du Service des grands blessés nerveux de l'Hôpital Institution nationale des Invalides et du Laboratoire de la Fondation Dejerine à la Faculté de Médecine*).

OBSERVATION CLINIQUE : All... Maurice, âgé de 28 ans 1/2, cuisinier, ancien soldat du 167e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital de l'Institution nationale des Invalides, salle Dejerine, le 24 janvier 1920.

Rapatrié d'Allemagne le 4 juin 1918, il avait été réformé temporairement à Lyon le 6 février 1919 avec 80 0/0 d'incapacité et définitivement au Mans le 16 janvier 1920 avec 100 0/0, diagnostic : « Paraplégie des membres inférieurs avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, hypoesthésie, troubles des sphincters (incontinence d'urines, constipation opiniâtre), eschare sacrée, diminution de la force musculaire des membres supérieurs, fourmillements dans les mains, suites de méningo-myélite contractée en captivité, le 17 octobre 1917. »

Histoire de la maladie. — All... fait le récit suivant : fait prisonnier le 27 août 1914 au fort de Manonvilliers, il est emmené au camp de Leckfeld où il est occupé dans une carrière très humide et à la réfection des routes jusqu'en février 1915 ; à cette date il est transféré au camp de Landshut et y exerce son métier de cuisinier. En septembre 1917, il se plaint de douleurs, picotements, élancements dans le genou droit ; il continue ses occupations jusqu'aux premiers jours d'octobre 1917, époque à laquelle surviennent de la faiblesse et de la raideur de tout le membre inférieur droit et des douleurs avec picotements dans le membre inférieur gauche. En l'espace de 15 jours le malade est dans l'impossibilité de marcher.

Hospitalisé le 15 octobre 1917 au lazaret du camp, il garde le lit, plus pour ses douleurs que par faiblesse ; un mois après son entrée surviennent des troubles sphinctériens (mictions impérieuses, involontaires, en jet, avec urines troubles, insensibilité uréthrale, constipation opiniâtre nécessitant l'emploi de laxatifs ou purgatifs ; grosse diminution de la sensibilité rectale, — perte presque complète de la sensation du passage des matières et du besoin d'aller à la selle —. Dans le courant de novembre se produisent des eschares sacrées et fessières.

Dans les premiers jours de décembre 1917, les membres supérieurs se paralysent en même temps que leur sensibilité s'atténue (le malade est obligé de s'aider de la vue pour saisir un objet et le garder dans sa main).

En mars 1918, légère amélioration de l'état des membres supérieurs qui se poursuit jusqu'en mai 1918 ; rapatrié le 4 juin 1918 il est hospitalisé à Lyon (hôpital n° 45). En août la sensibilité revient dans les membres inférieurs, et en octobre il peut marcher avec des béquilles, les jambes raides ; les eschares sont cicatrisées, il n'y a plus de constipation opiniâtre, plus d'incontinence d'urines, le besoin d'uriner est réapparu et les mictions sont volontaires.

Vers la fin de novembre 1918 et dans le courant de décembre 1918 une rechute se produit avec eschares sacrées et aggravation des troubles paralytiques. Fin janvier 1919 All... est confiné au lit, l'impotence de ses membres inférieurs est complète ; contracturés, ils sont incapables du moindre mouvement volontaire, mais peuvent cependant être mobilisés passivement ; il existe une hypoesthésie des membres inférieurs. Pas d'œdème, mais réapparition des troubles sphinctériens (constipation, mictions impérieuses, incontinence des urines qui persiste pendant un mois et demi).

Les mouvements des membres supérieurs sont encore possibles à ce moment et le malade peut se servir de ses mains pour manger, mais ils s'affaiblissent progressive-

ment à leur tour, et sans être aussi importants que la première fois, ils ne permettent plus à All... de manger seul ; il ne peut tenir en effet sa cuiller et sa fourchette sans le contrôle permanent de la vue.

Il séjourne à Lyon (Hôpitaux 45 et 21) de juin 1918 à septembre 1919 et au Mans du 17 septembre 1919 au 24 janvier 1920.

Etat actuel : Aux Invalides, février 1920, All... est confiné au lit par paralysie complète des membres inférieurs et du tronc ; quelques mouvements de reptation de la partie supérieure du corps sont seuls possibles grâce à l'intégrité relative des muscles des membres supérieurs ; il ne peut s'asseoir seul, même avec l'aide de ses mains. Ses membres supérieurs sont eux-mêmes très affaiblis, avec toutefois les degrés variables suivant les groupes musculaires : trapèzes, deltoïdes et grands pectoraux se contractent avec assez de force ; biceps et fléchisseurs de la main et des doigts sont affaiblis ; les triceps par contre et les extenseurs du poignet et des doigts ont conservé une bonne contractibilité volontaire. Tous les mouvements des muscles des mains sont possibles, mais affaiblis, surtout à droite et au niveau de l'éminence hypothénar et des troisièmes et quatrièmes interrosseux, mains simiennes, en griffes avec extension du poignet (main de prédicateur).

L'attitude des membres inférieurs paralysés est variable d'un moment à l'autre, subordonnée aux mouvements de défense qui sont particulièrement vifs : tantôt ils sont en hyperextension, les pieds en varus équin et les orteils, surtout les premiers, en flexion dorsale forcée —; tantôt les hanches et les genoux sont fléchis, l'attitude des pieds et des orteils restant sensiblement la même.

Les mouvements de défense se produisent spontanément, ou sous les influences habituelles ; on les provoque surtout par excitation de la face interne de la cuisse droite et de la face externe de la cuisse gauche. La limite supérieure de leur zone de production est élevée : ligne mamelonnaire à droite, ligne abaissée de trois travers de doigt à gauche.

Un état de contracture permanente enraidit les membres inférieurs, s'opposant aux mouvements passifs, limitant le jeu articulaire.

Pas d'amyotrophie manifeste dans la partie inférieure du corps. Les membres supérieurs, le thorax et le cou, par contre, présentent une grosse amyotrophie qui porte sur les muscles de la ceinture scapulaire, le grand dorsal, le rhomboïde, le trapèze et le sterno-mastoïdien, les muscles du bras et de l'avant-bras et surtout ceux des mains (interrosseux, hypothénar et adducteur du pouce des deux côtés).

A l'inverse de celle des membres inférieurs, la tonicité de ces différents muscles est très diminuée ; rien ne limite le jeu des articulations de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts.

La contractilité mécanique des muscles (percussion) exagérée aux membres inférieurs est normale aux membres supérieurs, sauf dans le groupe cubital et les interosseux où elle est affaiblie.

L'état des réflexes tendineux et ostéo-périostés des membres inférieurs est également très différent de celui des réflexes des membres supérieurs : exagération des réflexes rotuliens, achilléens, adducteurs, avec trépidation et clonus spontanés et provoqués des deux côtés, signe de Mendel Bechterew d'une part ; de l'autre état variable suivant les niveaux interrogés : conservation des réflexes du biceps et des stylo-radiaux (flexion de l'avant-bras sur le bras), inversion des réflexes olécraniens droits et gauches (flexion au lieu de l'extension de l'avant-bras), abolition des réflexes de pronation radiaux et cubitaux. Le réflexe massétérin est vif.

Réflexes cutanés : abolition des réflexes abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs ; les réflexes crémastériens sont impossibles à constater par suite des mouvements de défense dont la zone réflexogène se superpose à la leur ; signe de Babinski bilatéral par excitation du bord externe du pied, l'excitation médio-plantaire produisant la flexion du gros orteil.

Syndrome sympathique. — Les fibres lisses de l'appareil pilo-moteur sont dans un état d'éréthisme extrême au niveau des membres supérieurs et du thorax : les phénomènes de la « chair de poule » et de « l'horripilation » d'apparition spontanée sont permanents ; le simple fait de découvrir le malade les exagère encore (voir Fig. I, A).

Si l'on cherche à provoquer le réflexe pilo-moteur sur le tronc et les membres inférieurs par excitation cervicale, on ne peut y parvenir malgré le développement particulièrement important du système pileux. On ne provoque par cette manœuvre qu'un tonus encore plus exagéré du système pilaire du thorax, des membres supérieurs et du cou (*réflexe encéphalique*, Fig. I, B).

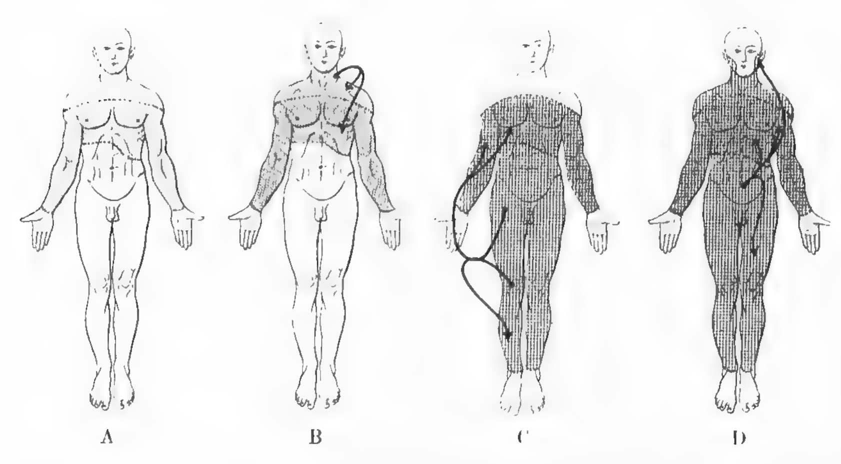


Fig. I. — ETUDE DU RÉFLEXE PILOMOTEUR.

A. — Topographie de la réaction pilaire spontanée et permanente (grisé). — B. — Recherche du *réflexe encéphalique* : aucune réaction sur l'abdomen et les membres inférieurs, exagération du tonus pilaire du thorax, des membres supérieurs et du cou (hachures obliques). — C. — Recherche du *réflexe spinal* (quadrillé) : la mobilisation prolongée de la hanche et du genou, le fait apparaître non seulement aux membres inférieurs mais encore sur le thorax et les membres supérieurs. — D. — Extension du *réflexe spinal* au cou et aux joues par excitation de la paroi abdominale.

Les mouvements involontaires de défense et les mouvements passifs provoqués des membres inférieurs (recherche du *réflexe spinal*) déterminent dans les membres inférieurs une belle réaction pilo-motrice.

Par la mobilisation *prolongée* des membres inférieurs, le réflexe spinal, déclanché. remonte sur le tronc et s'étend jusque sur les bras (Fig. I, C).

L'excitation de la *paroi abdominale* (réflexe spinal) produit une hyperréflectivité dans le thorax, les membres supérieurs, le *cou*, les *joues*. L'expérience a été renouvelée à plusieurs reprises et constatée par M. André Thomas (Fig. I, D).

La peau des membres inférieurs et du tronc est de coloration, de sécheresse et de température normales, celle de la face (région frontale et joue gauche surtout), de la partie supérieure du thorax et des bras est par contre le siège d'une sudation exagérée et permanente (Fig. II) ; elle est cyanosée surtout au niveau des mains et des avant-bras, violacée même d'une façon persistante à la face dorsale des doigts. A ce niveau la température locale est notablement abaissée.

La limite entre ces deux territoires cutanés à réactions sudorales et vasomotrices si dissemblables, répond à une ligne thoracique passant par la base de l'appendice xyphoïde et un peu plus basse à gauche (D 7, D 8) qu'à droite (D 6, D 7).

Si tout le territoire cutané sous-jacent à cette limite présente une sécheresse constante et uniforme (à un seul examen M. André Thomas constate une légère moiteur sur la paroi abdominale gauche ne dépassant pas le territoire de la onzième racine dorsale (Fig. II *m*), la portion sus-jacente du corps — thorax, membres supérieurs, cou, face — est le siège d'une sudation permanente mais dont l'intensité varie suivant les points ; le schéma ci-contre (Fig. II) en montre assez exactement la répartition. Plus

accentuée d'une façon générale à gauche qu'à droite elle est d'autre part plus marquée en C 7, C 8, D 1 et D 2 sur les membres supérieurs et en D 4, D 5, D 6 et D 7 sur le thorax ; elle est moins intense en C 4, C 5 et C 6, en C 2, C 3 et à la face.

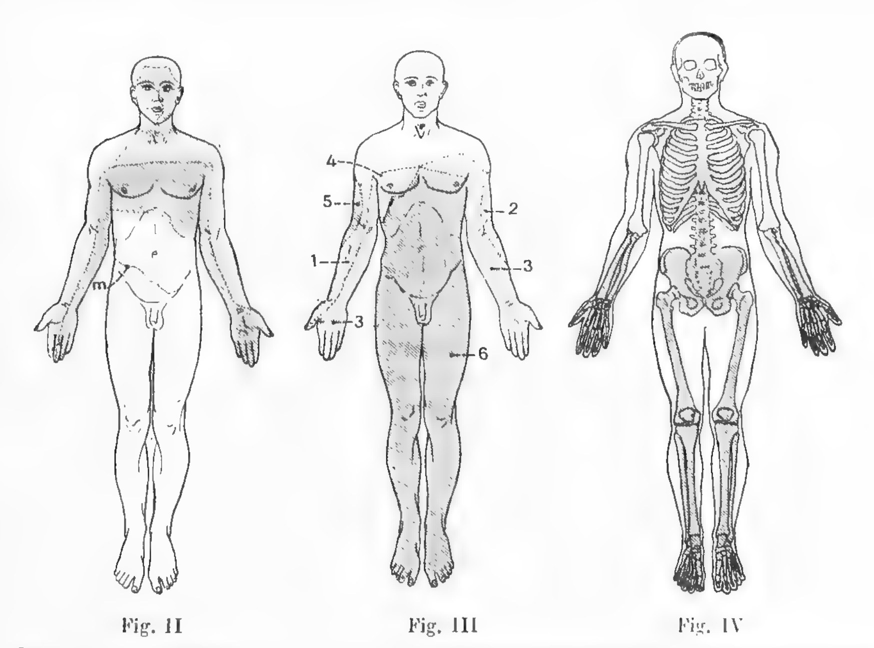


Fig. II. — Topographie de la sudation spontanée et permanente : (m) limite inférieure de la zone de moiteur constatée à l'un des examens.

Fig. III. — Topographie des troubles de la sensibilité superficielle : vaste zone d'anesthésie (grisé très foncé 6) surmontée par des territoires à hypoesthésie d'intensité très variable (grisés divers, d'autant plus clairs qu'ils indiquent des régions où la sensibilité se rapproche de la normale.)

Fig. IV. — Topographie de la sensibilité osseuse vibratoire.

Les membres inférieurs sont parfois le siège de douleurs profondes : sensations de torsion, en particulier au niveau des genoux ; par instants, le malade accuse des fourmillements dans les jambes.

Les sensibilités superficielles sont abolies sur une portion du tronc et sur les membres inférieurs ; les excitations tactiles, douloureuses et thermiques, ne sont normalement perçues qu'à la face, au cou et sur les épaules, ainsi que sur la partie toute supérieure du thorax (Fig. III).

La limite supérieure de cette anesthésie cutanée est assez irrégulière ; sur la moitié gauche du thorax, elle passe à peu près horizontalement à deux travers de doigts au-dessus du mamelon (D 3, D 4) ; à droite, elle est notablement plus basse, oblique dans son ensemble de bas en haut et de dehors en dedans ; elle répond sur la ligne axillaire à un trajet séparant D 7 et D 8 ; elle atteint sur la ligne mamelonnaire le territoire de D 6 ; un instant horizontale, elle redevient obliquement ascendante le long du bord droit du sternum, atteignant en D 3 la ligne médiane.

L'anesthésie est complète dans toute la partie sous-jacente à cette ligne (Fig. III, zone 6), toutefois des piqûres répétées au niveau de la paroi latérale gauche du thorax en D 6, D 7, D 8, sont perçues parfois, sans être localisées. D'autre part la région génitale correspondant à S 3 est simplement hypoesthésiée.

Il existe entre la zone cutanée de sensibilité normale et la zone d'anesthésie, des territoires où la sensibilité est simplement atténuée ; assez accentuée au niveau des premières racines dorsales sur le thorax et à la face interne des membres supérieurs

(Fig. III, zones 3 et 4), cette hypoesthésie est peu intense en C 6-C 7 (Fig. III, zone 1 et 2). Il existe en outre au bras droit à la partie inférieure de C 5 un îlot d'hypoesthésie accentuée (zone 5).

L'examen des sensibilités profondes révèle : une anesthésie de toutes les articulations des membres inférieurs ; une anesthésie vibratoire (diapason) des membres inférieurs, du bassin, des côtes (à partir de la 5e ainsi que des os des mains et des avant-bras) ; une hypoesthésie des premières côtes ,des humérus et même des clavicules ; les vibrations du diapason sont normalement perçues à la face et au cou (Fig. IV).

Les membres inférieurs ne présentent aucune trace d'œdème.

La région sacrée est le siège d'eschares en voie de cicatrisation.

All... peut uriner volontairement, mais ses mictions sont impérieuses et il doit garder l'urinal jour et nuit. La sécrétion urinaire est sensiblement normale (1.500 à 1.800 par 24 heures chaque miction étant d'un tiers d'urinal environ). Des mictions involontaires sont parfois provoquées par un mouvement de défense.

Constipation rebelle nécessitant le débourrage chaque matin; la sensibilité rectale est émoussée ; la sensibilité anale est normale. Absence d'érections et de pollutions.

All... passe ses journées au lit dans la position assise, calé par des oreillers et un appuie-dos, le thorax légèrement penché en avant, les mains atrophiées et cyanosées, s'arcboutant sur le matelas ; il dort dans une position demi-assise. La respiration est lente, superficielle, régulière ; le pouls régulier mais lent, faible, hypotendu. Météorisme abdominal très marqué. Pas de lésion valvulaire ni pulmonaire.

Il n'existe aucun trouble cérébral ni bulbaire : la musculature de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx est bonne, aucun trouble dans le mécanisme de la déglutition, de la phonation, de la respiration et de la digestion ; pas de salivation exagérée.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de rétrécissement manifeste des fentes palpébrales ; pas de nystagmus.

A la moindre émotion, le regard du malade s'angoisse, la respiration et le pouls s'accélèrent, l'éréthisme pilo-moteur et la sécrétion sudorale de la face et de la partie sus-diaphragmatique du tronc s'exagèrent ; la sueur perle à grosses gouttes. Ces crises paroxystiques surviennent sans cause apparente, ou à l'occasion du pansement, de la toilette du malade, se prolongent parfois pendant toute la matinée ; les après-midi sont généralement calmes ; une forte crise sudorale débute en général vers six heures du matin ; elles sont particulièrement vives pendant les périodes où les mouvements d'automatisme médullaire des membres inférieurs sont très intenses et troublent le sommeil du malade. Etat général bon. Pannicule adipeux bien développé ; homme de forte et puissante stature.

Une prise de sang, impossible au bras, est faite à l'aide de ventouses scarifiées ; la réaction de Bordet-Wassermann faite à Cochin dans le service du professeur Widal est négative.

Évolution. — Pour lutter contre la contracture et les vifs mouvements d'automatisme médullaire des membres inférieurs, on soumet le malade en février-mars 1920 à deux séries de dix injections (un demi-centimètre cube par piqûre), d'une solution de cacodylate de soude à 25 0/0, selon la méthode de M. Lhermitte. Vers la mi-mars, l'état d'All... s'améliore nettement, la contracture diminue notablement, les sudations abondantes ont presque disparu ; on peut lever le malade, le promener dans une petite voiture et lui faire faire le tour des Invalides.

Fin avril, reprise des mouvements d'automatisme médullaire et nouvelle série de dix piqûres de cacodylate (12 centigrammes chaque fois). Quelques mouvements volontaires du gros orteil sont possibles fin mai.

En juin 1920, subitement l'état général s'aggrave, il survient du subictère, un malaise général, une fatigue extrême ; la température, à grandes oscillations, atteint rapidement 40° ; le cœur faiblit, le malade anhélent, met en jeu tous ses muscles respiratoires. les jugulaires sont gonflées, la cyanose des membres supérieurs s'accentue ; les urines sont troubles : densité 1005, urée 10 grammes par litre, 23 gr. 15 par 24 heures, albumine en quantité indosable, pas de sucre.

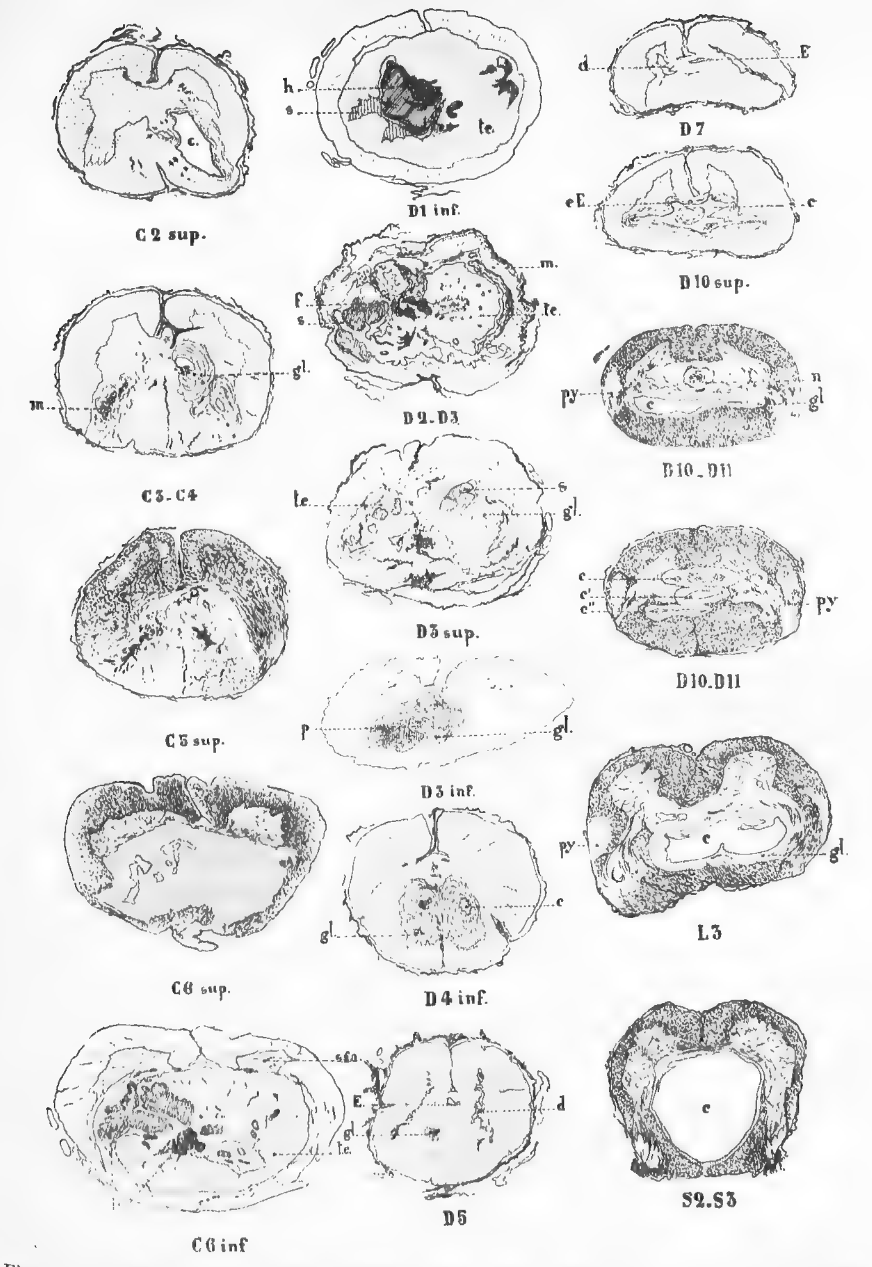


Fig. V. — Topographie des lésions médullaires. Coupes C. 2 sup. et C. 3-C.4, coloration à l'hématoxyline éosine, (*c*) cavité, (*gl*) gliome s'excavant, (*m*) foyer de myélomalacie avec vaisseaux à réactions fibreuses. — Coupe C. 5 sup. coloration au Pal dans les cordons postérieurs, zone de démyélinisation occupée par une masse glieuse avec nombreux vaisseaux, petite zone de dégénérescence dans le cordon antéro-latéral droit autour de la corne antérieure. — Coupe C. 6 sup., même coloration, emplacement de la tumeur indiqué par ungrisé. — Coupe C. 6 inf. coloration à l'hématéine. Van Gieson, (*te*), tumeur épithéliale occupant la plus grande partie de la moelle dont la substance grise des cornes antérieures, (*sga*) se voit encore ; (*h*) nombreux foyers hémorragiques d'âges différents. — Coupe D. I. inf., même coloration, même aspect, disparition de la presque totalité de (*sga*) ; (*s*) lacs sanguins frais avec globules rouges conservés. — Coupe D. 2-D. 3 maximum de la lésion : moelle ramollie (*m*), abondants lacs sanguins frais (*s*), plaques fibreuses (*f*). — Coupe D. 3 sup. gliome inférieur avec amas de cellules chargées de pigment (*p*). — Coupe D. 4 inf., limitation du gliome aux cordons postérieurs avec une petite cavité (*c*) à gauche. — Coupe D. 5, désintégration de la substance grise de la moelle (*d*) ; (*E*) canal épendymaire dilaté ; (*gl.*) fin du gliome. — Coupe D. 7, même aspect avec vaste désintégration (*d*) des cornes. — Coupe D. 10 sup., large cavité avec revêtement épithélial partiel par les cellules de l'épendyme (C. E.). — Les coupes D. 10, D. 11, L. 3 et S. 2-S. 3 colorées au Pal montrent la cavité centrale et les dégénérescences dans les parties latérales (*py.*) ; (*gl.*) paroi glieuse bordant la cavité.

On ne découvre aucun foyer pulmonaire. Le 29 juin brusquement la température descend à 35, 4, le pouls est à 110, mou et difficile à compter, sans intermittences. Les battements du cœur deviennent sourds. Les urines sont rares, le cathétérisme fournit 200 grammes d'une urine trouble à dépôt purulent.

Les mouvements d'automatisme médullaire, bien que moins prononcés que les mois précédents, existent encore, et le moindre attouchement de la paroi abdominale ou de la face antérieure de la cuisse amène la flexion réflexe du genou.

La mort survient dans l'hypothermie dans la journée.

Observation anatomique. — L'autopsie est pratiquée le 30 juin, après formolage *in situ* par ponction lombaire. L'ouverture du rachis ne révèle aucune cause de compression médullaire. Après incision de la dure-mère rachidienne, on constate au niveau du 3e segment dorsal de la moelle, une coloration jaune brun et une légère teinte ocre le long du point d'implantation des racines postérieures droites dans la région cervicale inférieure.

La moelle est distendue dans toute sa hauteur avec prédominance au niveau de la région cervicale inférieure et de la région lombaire ; elle mesure dans le sens transversal 25 mm. aux segments C 6 et C 7, 18 mm. au segment C 3, 16 mm. en D 3, 16 à 18 mm., au renflement lombaire, contre respectivement : 11, 10,8 et 11 mm. à l'état normal. De coloration pâle dans les régions cervicale et dorsale supérieure, sa face postérieure présente une vascularisation très accentuée à partir du 7e segment dorsal jusqu'au filum.

Quelques sections pratiquées sur la moelle formolée, permettent de se rendre compte qu'il existe une tumeur intra-médullaire avec foyers hématomyéliques dont le point de départ semble être la région de transition entre les 2e et 3e segments dorsaux. La tumeur est sertie d'une mince couche de tissu médullaire, elle s'étend en hauteur jusqu'au 4e segment cervical où elle se termine en s'effilant dans la corne postérieure gauche et atteint en bas la partie inférieure du 4e segment dorsal. Dans les 3e et 2e segments cervicaux il existe des apparences de cavités syringomyéliques au niveau des cornes postérieures. Les régions dorsale inférieure et lombo-sacrée, sont également le siège d'une cavité de même aspect, en pleine région centrale, qui s'étend jusqu'au filum.

Des examens histologiques ultérieurs, seuls, devaient permettre de fixer la nature et la topographie exactes de cette lésion. Les différentes colorations cellulaires, myéliniques, cylindraxiles et névrogliques ont été faites sur les coupes débitées en séries, et voici les résultats de ces examens microscopiques :

1° *Tumeur intra-médullaire avec foyers hématomyéliques.* Nous avons dit qu'à un examen direct, le foyer hématomyélique principal semblait exister dans la région de transition, entre les 2e et 3e segments médullaires dorsaux. A ce niveau on constate en effet sur les coupes de nombreux lacs sanguins présentant des aspects variés (fig. V) ; certains, ce sont les plus rares, contiennent des globules rouges parfaitement reconnaissables (*s*) ; d'autres beaucoup plus nombreux sont formés de blocs fibrineux plus ou moins denses (*h*) avec ou sans amas pigmentaires (*p*) ; ailleurs enfin et dans des points très variables de la tumeur la fibrine elle-même a disparu et a fait place à des plaques de tissu fibreux très denses (*f*). Ces suffusions hémorragiques sont plongées dans un tissu de néoformation de nature épithéliale (*te*) dont les éléments cellulaires s'ordonnent par places à leur périphérie en rangée, véritable bordure de hautes cellules en palissade rappelant les cellules épendymaires. On retrouve du reste en plusieurs points de cette tumeur une disposition en boyaux, de ces cellules ; par ailleurs ces cellules, moins hautes, par leur disposition concentrique prennent un aspect pseudo-glandulaire, de nombreux vaisseaux (*v*) capillaires néoformés se trouvent dans ce néoplasme à sa périphérie et à ses extrémités ainsi que dans les formations gliomateuses sus et sous-jacentes.

La tumeur est *infiltrée* dans la moelle, occupant surtout la partie postérieure (cordons et cornes postérieures) ; débordant dans les cordons latéraux. Elle n'affleure en aucun point la périphérie et ne vient pas au contact de la pie-mère, en restant séparée par un anneau de tissu médullaire plus ou moins étroit.

Dans la portion inférieure du 2e segment dorsal et la partie supérieure du 3e il existe une véritable myélomalacie (*m*) et l'on ne peut reconnaître les substances blanches et grises.

En D 1, il existe un anneau de substance médullaire nettement reconnaissable, mais la substance grise (y compris les cornes antérieures) fait complètement défaut.

Au-dessus, malgré son développement très grand, la tumeur n'a que partiellement détruit les cornes antérieures, atteignant surtout leurs bases, et les cellules radiculaires antérieures existent en assez bon état.

Les rapports entre la tumeur et le canal épendymaire sont difficiles à préciser: en certains points il existe un remaniement complet de la substance centrale ; en d'autres on constate une indépendance très nette, les cellules épendymaires légèrement proliférées étant groupées en un amas indépendant.

En C 3, C 4, C 5, d'une part, en D 3 inférieur et D 4 d'autre part, aux extrémités de la tumeur, on assiste à la disparition des cellules épithéliales et à la formation d'un feutrage fibrillaire extrêmement ténu, présentant les caractères de la névroglie avec quelques cellules araignées ; de nombreux vaisseaux néoformés à réactions périphériques considérables sont disséminés dans cette masse glieuse, occupant les cordons postérieurs, puis se limitant aux cornes postérieures en haut (*gl*).

Dans le segment médullaire où la formation névroglique supérieure s'épuise en deux amas occupant la corne postérieure droite (partie inférieure de C 3) de petites pertes de substance se produisent dans la trame fibrillaire et se réunissent bientôt pour former une fente obliquement en arrière et en dehors, et occupant toute la corne postérieure droite de la moelle en C 2 sup. (C). Cette cavité est limitée par une paroi formée du même feutrage névroglique mais dont les fibres moins serrées et plus étirées sont orientées concentriquement à la cavité ; aucune couche de cellules épithéliales ne double cette paroi qui ne présente pas d'autre part de membrane ondulante. La cavité en C 1 devient centrale et se poursuit jusqu'à la partie inférieure du bulbe, pour se terminer au quatrième ventricule.

Dans les segments sous-jacents à la tumeur et au gliome inférieur qui la prolonge (D 5-D 8) on retrouve un tissu médullaire, relativement bien conservé, dont la substance grise toutefois présente un état de désintégration marqué respectant cependant en partie le groupe des cellules sympathiques.

Les colorations de la myéline montrent une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés (*py*). (D 10 à S 3) et du faisceau antéro-latéral ascendant. C 5 sup.)

Le canal épendymaire (E), en plusieurs points de son trajet, apparaît dilaté et les cellules qui le bordent sont en voie de prolifération (D 5) ; il s'étire en forme de fente en D 7-D 8 et à ce moment s'ouvre dans la cavité postérieure qui occupe toute la moelle lombo-sacrée avec des aspects variables suivant les niveaux : cavité unique en D 10-D 11 supérieur, transversalement dirigée en arrière de la commissure grise dans laquelle l'épendyme dilaté est obturé par un bouchon myélinique (*n*), sorte de sequestre médullaire. Un peu plus bas dans le même segment il existe trois cavités transversales et parallèles (*c*, *c'*, *c''*) à parois névrogliques épaisses. Dans la région lombaire et sacrée il n'existe plus qu'une cavité occupant presque tout le cordon postérieur, cloisonnée de places en places par des valvules névrogliques plus ou moins étendues.

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante à plusieurs titres.

1° *Au point de vue clinique.* L'évolution de la paraplégie spasmodique entraînée par le développement de cette tumeur présente une *période de rémission* assez prolongée (8 mois) probablement explicable par une résorption de suffusions hémorragiques assez importantes supprimant ainsi l'obstacle apporté par elles temporairement au passage de l'influx nerveux. L'un de nous (1) avait déjà constaté une rémission encore plus accentuée — trois ans — dans un autre cas de tumeur de la moelle cervicale,

(1) J. Jumentié. Quadriplégie progressive avec rémission spontanée et guérison de 3 ans, suivie de rechute ayant entraîné la mort. Tumeur de la région cervicale de la moelle. *Rev. Neurol.*, 3 mars 1921, p. 285.

mais de tumeur extra-médullaire quoique intra-durale ; il avait même antérieurement rapporté avec les docteurs Babinski et Enriquez (1) une observation de paraplégie à rechutes avec régressions partielles occasionnée par une tumeur extra-durale comprimant la moelle. Dans tous ces cas le processus hémorragique était très accentué et nous paraît devoir être regardé comme la cause probable de ces variations du degré de la paraplégie.

L'*importance des réactions sympathiques* pilomotrices, sudorales, vasomotrices dans la région thoracique supérieure, brachiale et au niveau de la moitié gauche de la face, Fig. I, A, et Fig. II, doit retenir l'attention : il s'agissait là, en effet, de phénomènes d'irritation spontanée et *permanente* s'accompagnant de crises paroxystiques ; l'érection pilaire était intense, la sudation si abondante que le malade devait être changé de linge constamment, la face dorsale des mains et des doigts était violacée. La partie sous-diaphragmatique du corps était toujours sèche ; à un examen M. André Thomas a constaté toutefois un peu de moiteur de la paroi thoracique inférieure gauche. La topographie des troubles sudoraux et pilomoteurs permanents cadrait avec une irritation des centres sympathiques à la limite inférieure de la tumeur (partie moyenne et inférieure du 3e segment dorsal et 4e segment dorsal). L'impossibilité où l'on se trouvait de provoquer par excitation cervicale le réflexe pilomoteur sur les membres inférieurs était en effet en faveur d'une interruption physiologique des fibres sympathiques, ce qui s'est trouvé vérifié par la constatation d'un foyer de myélomalacie dans la *région de transition entre les segments médullaires D 2 et D 3.*

La possibilité de provoquer la réaction ansérine sur les membres supérieurs par *réflexe spinal* (mobilisation prolongée des articulations, du bassin et du genou) indique le fonctionnement et la conservation des groupes cellulaires sympathiques des membres supérieurs *sous-jacents* à la lésion transverse.

La possibilité de provoquer par excitation de la *paroi abdominale* une hyperréflectivité pilomotrice non seulement du thorax et des membres supérieurs, mais encore du *cou* et des *joues*, indique que le territoire pilomoteur du cou et des joues qui est sous la dépendance du segment médullaire D 2, — voy. André Thomas, cas Marty, Obs. IV, p. 205, (2), — reçoit en outre des fibres pilomotrices de la *partie moyenne et inférieure du 3e segment médullaire dorsal.*

L'accélération du pouls et de la respiration pendant les crises paroxystiques milite en faveur d'une irritation des groupes cellulaires sympathiques des mêmes segments dorsaux (D. 3, D. 4).

On pourrait s'étonner qu'avec une atteinte aussi intense des segments médullaires D 2 et D 1 on n'eut pas constaté chez ce malade de phénomènes oculo-pupillaires : les pupilles étaient égales, réagissaient à la lumière

(1) Babinski, Enriquez et Jumentié, Compression de la moelle par tumeur extraduremérienne ; paraplégie intermittente. *Rev. Neur.*, 13 février 1913.
(2) André Thomas, Le éflexe pilomoteur, Paris. 1921. Masson, édit.

et à l'accommodation, il n'y avait pas de rétrécissement manifeste des fentes palpébrales. La bilatéralité de la lésion, le manque de comparaison d'un côté avec l'autre sont peut-être la cause de la non-constatation de ces phénomènes dans ce cas.

A aucun moment All... n'a présenté de véritables crises vasomotrices congestives comme les placards congestifs que l'un de nous a signalés chez l'un de ses malades : cas Fritz (1) : la cyanose des avant-bras et des mains était permanente.

2° *Au point de vue anatomo-pathologique.* Nous avons eu l'occasion d'étudier une tumeur d'un type particulièrement rare puisqu'il s'agit d'une tumeur épithéliale associée à des formations gliomateuses et qu'il existe en outre des hémorragies abondantes et de vastes cavités médullaires.

Grâce aux indications du Dr André Thomas qui avait bien voulu examiner nos coupes nous avons retrouvé un cas vraiment superposable au nôtre en tant que tumeur. Il s'agit d'une observation de Friedmann (2) ; dans le mémoire de cet auteur il existe des figures qui sont absolument comparables à nos dessins ; un point seulement diffère, c'est l'absence de cavités dans ce cas.

La signification de ces cavités dont l'apparence est celle de la syringomyélie est difficile à donner d'une façon absolue ; si elles se rencontrent au voisinage immédiat de formations glieuses denses analogues à celles observées dans de nombreux cas de syringomyélie et si elles paraissent être le résultat d'une raréfaction de ce tissu névroglique, elles ne présentent toutefois pas certains symptômes caractéristiques de ces dernières (présence de membrane ondulante en particulier). Doit-on les considérer comme le reliquat de foyers hématomyéliques résorbés ? Nous ne le pensons pas. Nous croyons qu'il faut plutôt voir en elles un résultat de la compression de la moelle et qu'elles peuvent être rapprochées par leur situation des foyers de nécrose médullaire obtenus expérimentalement chez l'animal par M. Lhermitte dans les compressions réalisées artificiellement. Elles diffèrent toutefois de ces pertes de substances à bords irrégulièrement déchiquetés car elles sont limitées par des parois organisées.

Nous nous bornons à signaler la structure de cette tumeur sans entrer dans la discussion de son origine, elle ne nous paraît toutefois pas, comme le pense Friedmann, être secondaire au processus hémorragique. Nous reviendrons du reste sur ce sujet dans une étude ultérieure (3).

M. J. Lhermitte. — L'observation anatomique de M. Dejerine et M. Jumentié me paraît surtout intéressante en ce qu'elle montre qu'une tumeur

(1) Mme J. Dejerine et M. M. Regnard. Troubles visuels et pupillaires, etc., dans les lésions de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval. *Press. Méd.*, n° 69, 1920, obs. IV.

(2) Friedmann. Uber einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung. — *Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk.* Band 39, p. 287.

(3) Au moment de la correction des épreuves de ce travail, paraît le 18 décembre, dans le numéro d'octobre des *Annales de médecine*, une observation de M. Bickel, de Genève, qui se rapproche beaucoup de celle que nous publions.

gliomateuse de la moelle à type éphithélial peut déterminer, par les troubles circulatoires qu'elle provoque, la formation de cavités syringomyéliques à distance, cavités qui sont différentes de celles qui sont dues à la fonte même du gliome fibrillaire de la véritable syringomyélie. Ces cavités, sus et sous-lésionnelles, bordées par un feutrage névroglique dépourvu de membrane papillaire, sont très analogues à celles qui ont été décrites dans les compressions spinales provoquées par la spondylite tuberculeuse et que nous avons pu reproduire expérimentalement chez le chien avec M. Boveri. Et si, dans nos faits, nous n'avons pas observé de réaction névroglique fibrillaire autour des cavités, il faut en accuser l'évolution trop rapide des compressions expérimentales.

VII. — Plaques « cyto-graisseuses », lésions du Corps Strié et altérations vasculaires dans trois cas de Démence Précoce hébéphréno-catatonique, par MM. Laignel-Lavastine, C. Trétiakoff, N. Jorgoulesco.

Nous tenons à attirer l'attention de la Société de Neurologie sur quelques faits, très particuliers, que nous avons eu l'occasion de constater au cours d'une étude histopathologique de trois cerveaux de déments précoces.

Nous avons pu exécuter ce travail au laboratoire de la clinique neurologique de la Salpêtrière, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Pierre Marie à qui nous adressons ici nos remerciements. Voici le sommaire des observations cliniques de nos trois malades qui seront publiées ailleurs.

Sylvie M..., employée, célibataire. Entrée à l'âge de 21 ans à Sainte-Anne en 1908 avec ce *diagnostic de Delmas* : dégénérescence mentale avec délire polymorphe mélancolique, de persécution, érotique et hypocondriaque ; illusions et interprétations délirantes ; confusion dans les idées, incohérence des propos, indifférence émotionnelle. *En* 1909 : idées délirantes vagues, maniérisme, puérilisme, indifférence, peu de troubles de la mémoire. Salade de mots, stéréotypies verbales, de la mimique et des attitudes. Négativisme de temps en temps, surtout vers la fin. *Immobilité cataleptique* dans les derniers temps. Mort en 1913 à l'âge de 26 ans.

Lucile Chan..., modiste, célibataire. Entrée en 1908 à Sainte-Anne à l'âge de 47 ans; avec ce diagnostic de Magnan : délire mélancolique avec préoccupations hypocondriaques, idées de négation et de culpabilité, gémissements, angoisses, tendances au suicide. Peu après : apparition de la catatonie avec, dans le lit, attitude en flexion qui persista immuable jusqu'à la mort en 1913 à l'âge de 52 ans.

Blanche Esn..., ouvrière, célibataire. Entrée en 1905 à Sainte-Anne à l'âge de 39 ans avec ce diagnostic de Pierre Roy : mélancolie anxieuse avec hallucination de la vue chez une débile ; idées de suicide très actives, tentatives répétées quotidiennement. Idées de persécution, attitudes maniérées et puériles, négativisme.

En 1906 : atténuation des accidents.

En 1909 : alternatives d'excitation avec maniérisme et de dépression avec refus d'aliments et tentatives de strangulation.

A partir de 1910 apparition de la catatonie qui persista jusqu'à la mort en 1913 à l'âge de 47 ans.

Nous ne nous attarderons pas ici sur la description des altérations des cellules nerveuses de l'écorce, caractérisées par l'*atrophie pigmentaire* avec rétraction, parfois énorme, du corps cellulaire en hyperchromatose.

Ces lésions sont classiques depuis les travaux de Klippel, Nissl, Alsheimer, Mott, Lhermitte, l'un de nous, etc.

Elles sont typiques et très intenses dans nos trois cas.

Qu'il nous suffise de dire que nous les avons trouvées *plus diffuses* que l'ont signalé certains auteurs, tels que Klippel et Lhermitte, et intéressant non seulement l'*écorce cérébrale*, mais aussi les *corps opto-striés*, le *cervelet*, *les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe* à des degrés variables.

Leur *topographie* dans l'écorce cérébrale est semblable à celle de la Paralysie générale. C'est dire que les lésions cellulaires, très intenses au niveau du lobe frontal et de la région temporo-pariétale, sont très atténuées dans les pôles occipitaux du cerveau.

La *corne d'Ammon* nous a paru fortement altérée, comme dans la démence sénile.

Enfin la *réaction névroglique* consiste, comme c'est la règle dans la démence précoce, en prolifération des noyaux, sans augmentation très notable des fibrilles névrogliques.

Passons maintenant à la description des faits particuliers, que nous avons constatés. Ce sont :

1° *L'existence de formations très spéciales, sortes de dépôts de graisses tout autour d'une ou plusieurs cellules nerveuses altérées* ; *ces dépôts, rappelant au premier abord les « plaques séniles » de Rœdlich-Fischer, en diffèrent absolument par leur structure* ;

2° *L'existence d'un large foyer dégénératif au niveau de la tête du noyau caudé, de la partie antérieure du putamen et des tissus immédiatement voisins.*

3° *Enfin une altération curieuse des petits vaisseaux, qui consiste en la dégénérescence graisseuse des cellules endothéliales de la plupart des capillaires du cerveau, du cervelet et même de l'axe mésencéphalique.*

Reprenons en détails chacun de ces faits :

I. — Tout d'abord, en traitant les coupes par le *Sudan*, nous avons remarqué dans l'écorce cérébrale de petites formations arrondies, amorphes ou cristallines, fortement colorables par le Sudan III en rouge ou jaune orange.

Très nombreuses sur les coupes non dégraissées, elles disparaissent plus ou moins complètement après passage dans l'alcool.

Les plus belles images de ces formations ont été obtenues par la *méthode de Bonfiglio* (congélation, coloration au bleu de toluidine, fixation par le molybdate d'ammoniaque, montage au baume). Sur ces préparations on voit nettement des taches, de 100 à 150, irrégulièrement arrondies, colorées en bleu-mauve. Au centre de ces formations on voit une ou deux cellules nerveuses et névrogliques plus ou moins altérées. Entre ces cellules et autour d'elles on distingue un dépôt homogène ou vaguement cristalloïde, surtout à la périphérie. Le tout constitue une véritable « plaque », et on ne peut vraiment pas éviter la comparaison avec ces « plaques séniles » de Redlich-Fischer, auxquelles elles ressemblent à faible grossissement par leur forme et leur volume. Mais leur structure est tout à fait différente.

En effet, l'*imprégnation argentique de Bielchowsky* montre au centre de la plaque graisseuse incolore une ou plusieurs cellules nerveuses plus ou moins gravement lésées, mais point de reticulum argyrophile, comme dans les plaques séniles. Les cylindre-axes sont peu visibles ou même font défaut à l'intérieur de la plaque ; nous ne les av ns jamais vu se coiffer de boules, ni émettre de collatérales au voisinage de plaques.

D'autre part, les coupes colorées par l'hématotyline après mordançage par l'acétate de cuivre et différenciées par le liquide de Weigert (*méthode de Fischler*), montrent que

le centre de la plaque est constitué par une masse homogène fortement colorée en bleu-noir foncé. Elle est donc formée *d'acides gras*. La *méthode de Dietrich* (mordançage des coupes par le bichromate de potasse, coloration par l'hématoxyline de Kulschitgky et différenciation par le liq. de Weigert) montre d'autre part l'existence de *cristaux de cholestérine*, soit au centre, soit à la périphérie de cette plaque. Enfin, la méthode au *bleu de Nil*, qui marque à peine les plaques en gris bleuâtre et ne donne aucune teinte rouge, démontre l'absence de graisses neutres. Notons que la méthode de Marchi ne montre que des taches grisâtres très pâles, disparaissant après passage dans l'alcool ; au contraire, la *méthode de Ciaccio* colore bien les plaques en rouge-orange.

Enfin, sur les pièces traitées par les alcools, incluses à la paraffine ou à la colloïdine, et colorées soit par la *méthode de Weigert*, soit par l'hématoxyline-éosine, ou le crésyl-violet, les plaques apparaissent en négatif sous forme de taches claires, au sein desquelles apparaissent des cellules altérées.

Il résulte de la série des colorations histo-chimiques, que nous venons de citer, que *ces plaques (au moins les plus typiques) sont formées d'une ou plusieurs cellules nerveuses altérées, entourées d'un amas d'acides gras et de cholestérine.*

Nous croyons donc que la dénomination de *plaques cyto-graisseuses* en donnerait une idée assez précise.

A côté de ces plaques typiques, on en voit d'autres d'aspect plus cristalloïde au sein desquelles on ne distingue souvent aucune cellule nerveuse, et qu'on rencontre parfois appliquées sur un paquet de fibres myéliniques. Ces plaques, formées presque exclusivement de cristaux de cholestérine, ne semblent pas affecter de rapports intimes avec les cellules nerveuses, à moins de destruction complète de la cellule ; mais leur accolement aux fibres myéliniques altérées (par exemple dans le putamen) les met en relation plutôt avec les fibres qu'avec les cellules nerveuses.

Il semble donc qu'à côté des « plaques cyto-graisseuses », il y ait des *plaques graisseuses* plus simples, sans participation évidente des éléments cellulaires.

En ce qui concerne la réaction des tissus à l'égard de ces plaques, — *la névroglie* reste assez indifférente, parfois on remarque quelques noyaux névrogliques à l'intérieur ou au voisinage de certaines plaques, mais ce n'est pas constant.

Voici maintenant la *topographie* des « plaques cyto-graisseuses » et « graisseuses ».

Nous les avons rencontrées dans nos trois cas uniquement dans la *substance grise de l'écorce cérébrale et des corps opto-striés* ; dans un seul cas Blanche Esn..., au sein de l'écorce cérébelleuse, mais nous n'en avons pas vu dans les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe ni la moelle.

Voici un tableau comparatif des différentes régions de l'encéphale, disposées dans l'ordre décroissant de leur richesse en plaques :

Blanche Esn. —	*Sylvie M.* —	*Lucile Chan.* —
(Le plus riche en plaques des trois cas.)	(Moyennement riche en plaques.)	(Le moins riche en plaques.)
Noyau caudé (contenant) le plus grand nombre puis viennent :	Noyau caudé	Noyau caudé
Putamen	Corne d'Ammon	Putamen
Corne d'Ammon	Circ. temporales T1, T2,	Circ. temporales
Circ. temporales 1/3 post.	Gyrus supra marginalis.	Corne d'Ammon
Gyrus supramarginalis	Putamen	Fi, F2,
Cervelet.	Fi, F2.	Circ. occipitales
Opercule supérieur	Couche optique	Insula
F. 1, F. 2.		
Circ. occipitales		
Couche optique		
Globus pallidus		
Aucune plaque n'a été constatée dans :	Aucune plaque dans :	Aucune plaque dans :
Protubérance	Cervelet	Globus pallidus
Bulbe	Globus pallidus	Cervelet
Pédoncule et région sous-optique	Pôle occipital	Gyrus supramarginalis
	Pédoncule	Opercule supér.
	Bulbe	Pédoncule
	Moelle	Protubérance
		Bulbe

En faisant la moyenne de ces trois cas on peut conclure que les régions se placent dans l'ordre suivant d'après l'abondance décroissante des plaques :

1	2	3	4	5
Plaques très nombreuses.				Aucune plaque dans :
Noyau caudé.	Putamen. Corne d'Ammon. Circ. temporales.	F1, F2. Gyrus s. marg. Operc. super.	Insula. Cervelet. Couche opt. Globus pal. Pôle occip.	Pédoncules et région sous-optique. Protubérance. Bulbe. Moelle.

Ainsi, dans l'écorce cérébrale, les plaques sont surtout nombreuses dans les *régions temporo-pariétales* et le *lobe frontal* ; au contraire, elles sont rares ou absentes dans le *pôle occipital*. Elles abondent dans la *corne d'Ammon* et particulièrement dans l'amygdale. Leur topographie corticale est donc assez semblable à celle des « plaques séniles », à cette différence près que ces dernières sont très rares dans les corps opto-striés.

Au sein des circonvolutions cérébrales, les « plaques cyto-graisseuses » sont différenciées irrégulièrement, avec une certaine prédominance pour les couches moyennes. Elles ne dépassent guère les couches cellulaires profondes et, dans les lamelles blanches, elles ne pénètrent que d'une façon exceptionnelle et à une faible profondeur.

Contrairement au *noyau caudé*, où elles sont disséminées dans toute son étendue, dans le *putamen* elles ne se montrent que dans son tiers antérieur, faisant défaut dans les deux autres tiers.

La *couche optique* en contient peu et, fait singulier, dans le cas de Blanche Esn... elles sont nombreuses dans le noyau interne, tandis qu'on n'en voit aucune dans le reste du thalamus. Le *cervelet* n'en contient que dans un seul cas de Blanche Esn... Dans ce cas, elles sont très nombreuses au sein de la couche des grains, rares dans la couche moléculaire.

Nous nous sommes efforcés de nous faire une idée de la *pathogénie* de ces plaques — sortes de dépôts formés d'acides gras et de cholestérine —, qui se produisent dans la substance grise cérébrale, soit sur des cellules nerveuses, soit sur des paquets de fibres myéliniques en voie d'altération.

Dans le dernier cas leur apparition semble pouvoir s'expliquer par la lésion de la gaine myélinique de ces fibres, avec mise en liberté de la myéline ; cette graisse n'étant pas phagocytée par les microphages, comme cela a lieu dans d'autres circonstances, se disposerait sous cette forme particulière de « plaque graisseuse ». Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable en ce qui concerne l'origine des *plaques graisseuses simples*.

Il est difficile d'expliquer la genèse des « plaques cyto-graisseuses ». Deux façons de voir se présentent à l'esprit :

1° D'une part, il est possible que les cellules nerveuses, après avoir subi la surcharge pigmentaire extrême (si bien décrite par les auteurs déjà cités et très intense dans nos cas), se rompent en mettant en liberté les graisses

qu'elles ont contenues ; ces graisses, en se décomposant en cholestérine et en acides gras, donnent lieu aux « plaques » que nous observons ;

2° D'autre part, les travaux récents de M. Chauffard et de ses élèves ont démontré l'existence de la *cholestérinémie locale* dans certaines infections, intoxications et dyscrasies, et des dépôts locaux de la cholestérinémie mélangées à d'autres matières grasses. Notons à ce propos qu'il y a une certaine ressemblance entre les images des dépôts graisseux dans les articulations d'un goutteux, que MM. Chauffard et Troisier figurent dans leur travail des *Annales de médecine* et certaines formes de plaques que nous observons ici. Il y a donc lieu de se demander s'il ne s'agirait pas de dépôts graisseux de cet ordre sur les cellules nerveuses frappées par l'agent pathogène inconnu de la maladie.

Pour l'instant, rien ne nous permet de choisir entre ces deux hypothèses, que nous nous contentons de proposer.

Quoi qu'il en soit, ces formations ont un *cachet d'organicité*, qui nous paraît incontestable ; leur topographie et leur structure complexes et constantes repoussent toute idée d'un artifice de préparation.

Dans nos trois cas, nous les voyons semblables et avoir une topographie analogue. Il est donc très probable qu'elles constituent un fait constant dans le cerveau des déments précoces. D'ailleurs il semble qu'elles aient déjà été entrevues par Obregia, Antonio et Parhon, par Zalplachta et par Wada, qui signalent des taches claires, disséminées dans l'écorce des déments précoces, où les cellules manquent. Obregia, Antonio et Parhon, de même que Zalplachta, les qualifient de « lacunes », tandis que Wada les considère comme de petits foyers nécrotiques.

En effet, les « plaques cyto-graisseuses » avec les colorations que ces auteurs ont employées se présentent bien sous cette forme de taches claires à cause de la dissolution des graisses. Si réellement il y a identité entre ces faits et les nôtres, la constance de nos « plaques » dans les cerveaux des déments précoces serait confirmée.

La dernière question importante est de savoir si ces plaques sont *pathognomoniques* de la démence précoce. Nous les avons recherchées dans quelques cas d'*artériosclérose cérébrale*, dans la *paralysie générale* et dans un cas de *tumeur du cerveau*, et jusqu'ici les résultats de nos examens ont été négatifs.

Des recherches ultérieures montreront l'importance de ces formations si particulières pour le diagnostic histo-pathologique de la démence précoce.

II. — Passons maintenant à la description de la *seconde série de faits* qui ont attiré notre attention au cours de ce travail.

Voici une coupe de la région optostriée d'une de nos malades *Lucile Ch...* colorée par la méthode de Weigert. On y voit nettement une large zone de pâleur, s'étendant sur le *noyau caudé*, sur le *quart antérieur du putamen*, le *bras antérieur* et le *genou de la capsule interne*, et enfin sur la région de la *commissure blanche antérieure*.

Cette tache de pâleur est due à la démyélinisation d'un grand nombre de fibres qui traversent ce territoire. En particulier les faisceaux de fibres qui parcourent le *noyau caudé* et le *putamen* sont dégénérés, soit entièrement, soit en grande partie ; même

dégénération parcellaire des fibres du *bras antérieur de la capsule interne* ; on est frappé de constater une forte décoloration du *genou de la capsule interne*, qui se prolonge en arrière sous forme d'une bandelette claire le long du bord externe de la capsule interne, enfin la *commissure blanche antérieure* et même le *pilier antérieur du trigone* qui traverse cette région sont remarquablement pâles.

Détail curieux : on remarque un petit paquet de fibres noires à la partie postéro-interne de la commissure blanche, paraissant venir de la substance innominée de Reichert.

La question se pose de savoir s'il s'agit là d'un *foyer primitif* frappant les fibres de différents systèmes qui traversent cette région, ou d'une *dégénérescence secondaire* de ces fibres, due à d'autres lésions cérébrales ?

Il est difficile de donner une réponse définitive à cette question. La dégénération du genou de la capsule interne ainsi que celle de la commissure blanche antérieure pourraient être secondaires ; au contraire, celle des fibres du putamen, dont le territoire est irrégulièrement délimité en arrière, est très probablement liée à des lésions primitives.

D'autre part, sur les coupes colorées par le crésyl violet, les cellules nerveuses du noyau caudé et du putamen ne semblent pas très diminuées de nombre, mais elles sont très ratatinées, à bords fortement échancrés. Elles contiennent du pigment en assez grande abondance. Les cellules névrogliques sont très fortement pigmentophages. En somme, les lésions atrophiques de ces cellules sont du même type que celles des cellules corticales.

Dans le noyau caudé il y a un grand nombre de plaques « cyto-graisseuses » et on en voit aussi dans le quart antérieur du putamen, exactement dans la partie du noyau lenticulaire comprise dans la tache claire, que nous avons vue sur la coupe colorée par la méthode de Weigert.

Il est donc probable que les deux sortes de lésions — primitives et secon daires — sont associées dans cette zone de pâleur. Les lésions sont surtout *dégénératives*, car *les phénomènes réactionnels* se réduisent à une faible augmentation des noyaux névrogliques, comme cela est d'ailleurs de règle dans la démence précoce.

Les *gros vaisseaux*, qui irriguent ce territoire, ne sont pas sclérosés, mais souvent leurs tuniques sont fortement infiltrées de sels calcaires.

En somme, il y a là un large foyer dégénératif frappant les éléments de cette région avec une systématisation douteuse et dont la topographie paraît plutôt en rapport avec le territoire du groupe antérieur des vaisseaux striés.

L'interprétation d'une autre coupe coloriée de même au Weigert, mais provenant du cas *Blanche Esn...*, est rendue plus difficile par la présence, à côté de lésions analogues à celles du cas précédent, *d'une sorte de cavité* située dans la couche optique, et dont il nous a paru assez difficile de déterminer la nature.

Macroscopiquement, c'est une énorme cavité, qui s'étend depuis la partie antérieure de la couche optique, à travers le pédoncule gauche et la calotte protubérantielle, jusqu'au bulbe, en s'ouvrant largement dans le 4e ventricule. Il existe plusieurs autres cavités, plus petites, et ne communiquant pas entre elles, dans la partie centrale de chaque hémisphère cérébelleux. A l'œil nu, la forme de ces cavités et l'aspect dilacéré de leurs parois donne une impression très nette d'un délabrement artificiel.

Des cavités semblables existent également dans la calotte protubérantielle et les deux hémisphères cérébelleux du cas *Lucile Ch...*

Sur les coupes microscopiques, les parois de ces cavités sont tantôt à l'emporte-pièce, surtout au niveau de la calotte protubérantielle, tantôt, au contraire, elles sont bordées par des zones pâles irrégulières au sein desquelles ces tissus sont raréfiés, les fibres démyélinisées et les cellules altérées, mais on ne voit aucune réaction névroglique ou vasculaire. On ne voit pas non plus de bacilles comme dans les cavités dues à la putréfaction.

En somme, si notre première impression fut qu'il s'agissait de cavités artificielles produites soit par l'injection du formol, soit par la putréfaction, cette première impression fut ébranlée par la *topographie* des cavités siégeant dans la calotte bulbo-ponto-pédonculaire et jusque dans la couche optique et dans les deux lobes cérébelleux, par la *multiplicité* de ces cavités et leur *indépendance* les unes vis-à-vis des

autres. On ne comprend pas comment une injection poussée par l'orbite pourrait créer des cavités dans le cervelet et surtout des cavités multiples ne communiquant pas entre elles et situées dans les deux lobes cérébelleux ; ensuite, malgré l'existence de très grandes cavités dans la protubérance et le pédoncule, on ne voit point de tassement mais bien au contraire une *raréfaction* des tissus environnants. On se demande ce qu'est devenue la substance ainsi détruite ? Enfin la *démyélinisation* des fibres avoisinant les cavités s'oppose également à l'idée de délabrement par le formol, qui au contraire aurait bien fixé la myéline et aurait rendu ces fibres d'autant plus colorables.

D'ailleurs, de toute façon, ces cavités ne représenteraient qu'un fait exceptionnel, car dans aucun examen antérieur on n'en signale l'existence.

Pour en revenir à notre coupe des corps opto-striés (cas Blanche Esn.), disons qu'il existe au voisinage de ces cavités des lésions vasculaires, caractérisées par une forte infiltration calcaire des tuniques des gros vaisseaux. Mais, en faisant abstraction de ces cavités, nous voyons qu'ici, comme sur la préparation précédente, il existe une *tache pâle* située également sur la *partie antérieure des corps striés* et des *tissus avoisinants*, et au sein de laquelle nous retrouvons la *démyélinisation des fibres, des altérations cellulaires et des dépôts de graisses* très abondants.

Ces lésions sont donc *en tout semblables* à celles de notre premier cas et elles peuvent être identifiées malgré la coexistence des cavités précitées.

Enfin, dans le cas de *Sylvie M...* les pièces n'ont pas été chromées au préalable ; nous fûmes donc réduit à appliquer la méthode de Nageotte sur des coupes faites à la congélation.

On voit une pâleur dans la même région que dans les deux cas précédents ; mais la démyélinisation des fibres n'est pas certaine à cause de l'insuffisance de technique.

Les *cellules nerveuses*, de même que dans les cas précédents, ne sont pas disparues ; mais elles se trouvent en voie d'atrophie et de dégénérescence très marquées.

Les « plaques cyto-graisseuses » sont très abondantes dans le noyau caudé et dans le quart antérieur du putamen.

En somme, malgré les défauts de technique, *on trouve ici des altérations de la même région et du même type que dans les deux cas précédents.*

Ainsi dans les deux premiers cas (Blanche Esn... et Lucile Chan...), il existe un *foyer dégénératif situé à la partie antérieure du corps strié et sur les tissus avoisinants.*

Dans le troisième cas (807), cette lésion est moins certaine, mais elle paraît exister également.

D'après les idées actuelles sur les fonctions motrices du corps strié, de telles lésions pourraient avoir pour conséquences des *phénomènes pathologiques moteurs d'ordre tonique*. Or, justement les deux premiers de nos malades ont présenté pendant plusieurs années de la *catalepsie* des plus nettes. Et quoique ces phénomènes aient été plus tardifs dans l'observation de la troisième malade, la coïncidence anatomo-clinique est assez frappante pour que nous puissions nous demander s'il ne faudrait pas chercher la cause des phénomènes catatoniques de nos malades dans ces lésions dégénératives de la partie antérieure du corps strié.

Il appartient aux examens ultérieurs de cerveaux de déments précoces, de nous montrer : 1° *si cette lésion est propre* à la forme catatonique ; 2° si son *intensité* ne jouerait pas un rôle dans l'apparition de ces phénomènes moteurs cataleptiques, d'ailleurs fréquemment fugaces et pouvant passer inaperçus ; 3° ou si enfin ce ne serait pas une lésion banale dans

les cerveaux des déments précoces sans distinction de forme clinique et sans relation avec les phénomènes catatoniques.

III. — Nous arrivons au *troisième résultat* intéressant de nos recherches : *l'existence de lésions des capillaires dans les cerveaux de nos déments précoces.*

Si, sur les coupes colorées par le bleu de toluidine, le crésyl violet et l'hématéine-éosine, nous n'avons pas vu de lésions très marquées des petits vaisseaux, il n'en est pas de même lorsqu'on examine les mêmes vaisseaux sur des coupes traitées par le *Sudan* III — *hématéine.*

Sur ces préparations, provenant de la plus jeune de nos trois malades, *morte à l'âge de* 26 *ans*, qui n'a présenté aucune trace d'artério sclérose et en particulier pas traces d'athérome des artères cérébrales grosses et moyennes), ou est frappé par une *forte surcharge graisseuse des cellules endothéliales de la plupart des capillaires du cerveau, du cervelet et même de l'axe bulbo-protubérantiel.*

En même temps que le protoplasme cellulaire est bourré de granulations graisseuses, *le noyau endothélial* apparaît foncé, parfois déformé et franchement picnotique. Il s'agit donc d'une *véritable dégénération graisseuse des cellules endothéliales*, semblable à celle des cellules nerveuses.

Cette lésion, sans frapper toutes les cellules endothéliales et déterminer la rupture ou l'obstruction des petits vaisseaux et sans produire par conséquent de troubles ischémiques graves dans les territoires irrigués, n'en indique pas moins une atteinte des vaisseaux, qui a un intérêt théorique considérable. Elle montre, en effet, que, dans nos cas, *il ne s'agit point d'une dégénérescence neuro-épithéliale* pure, mais bien d'*une atteinte aussi bien des vaisseaux que des cellules nerveuses.* L'agent pathogène encore inconnu de la malade détermine donc des lésions dégénératives du même type dans les deux ordres de tissus.

Cette dégénérescence graisseuse des endothéliums des capillaires, déjà très nette, chez notre malade de 26 ans, où on ne peut la mettre sur le compte d'artériosclérose, *est encore plus marquée dans les deux autres cas.* Mais ici leur intérêt est diminué par l'âge plus avancé des sujets : 47 et 52 ans, de sorte qu'à la rigueur, cette lésion pourrait être mise sur le compte d'artériosclérose quoique les artères cérébrales ne soient pas athéromateuses.

Nous n'avons pas retrouvé de lésions semblables au niveau de l'endothélium des vaisseaux de gros calibre.

Pour en finir avec les lésions vasculaires, signalons que dans le cas de Blanche Esn..., en plus des lésions précédentes des capillaires, nous avons observé des *altérations plus graves des petits vaisseaux* méningo-corticaux en rapport avec un certain *épaississement des méninges.* Ces lésions consistent en oblitération de ces petits vaisseaux, aboutissant à la formation de *petits foyers dégénératifs* avec sclérose marquée, disséminés dans l'écorce cérébrale et cérébelleuse.

En résumé, trois faits principaux : *existence de « plaques cyto-graisseuses », lésions du corps strié, altérations vasculaires* ont frappé notre attention au cours de ce travail.

Il nous reste à signaler quelques faits d'intérêt moindre, mais cependant dignes d'être enregistrés.

Nous avons déjà indiqué en passant l'existence de lésions cellulaires et de nombreuses plaques dans la *corne d'Ammon* dans nos trois cas. Les lésions cellulaires, typiques pour la maladie (atrophie et dégénérescence graisseuse) par leur intensité n'ont de pareilles que dans des cas avancés de *démence sénile*, mais l'épaississement des neurofibrilles intra-cellulaires, si caractéristique pour cette dernière affection, fait ici complètement défaut. Les plaques sont particulièrement nombreuses dans l'amygdale, de même que les lésions des capillaires y sont très intenses. Notons que ces lésions étaient aussi in-

tenses chez notre malade jeune que chez les deux autres. Ainsi, de même que dans la démence sénile et la paralysie générale, la corne d'Ammon est une des régions les plus touchées dans nos cas de démence précoce.

Notre attention fut attirée également par les lésions *du bulbe*. Ici le plancher du 4e ventricule est légèrement sclérosé ; un certain nombre de *cellules du grand hypoglosse* contiennent de grosses inclusions protoplasmiques, colorées en bleu pâle par le crésyl-violet ; mais, surtout, dans nos trois cas, le groupe interne des cellules nerveuses de ce noyau offre un aspect atrophique très net, accompagné d'acidophilie marquée sur des préparations colorées par la méthode de Mann.

Les cellules du noyau du *pneumogastrique* sont atrophiées d'une façon moins constante. Aux deux pôles des *olives bulbaires*, les cellules sont également en voie d'atrophie dans nos trois cas ; elles contiennent parfois des vacuoles et dans le cas 807 nous y avons vu une cellule à double noyau. Nous avons rencontré d'autres *cellules à deux noyaux* dans la couche optique. Leur pathogénie dans la démence précoce nous paraît de même ordre que dans la paralysie générale juvénile où cette altération est si fréquente, et nous ne pouvons nous empêcher de penser à une malformation d'hérédo-syphilis.

Dans la *protubérance*, les cellules des noyaux du pont sont par endroits fortement altérées, mais d'une façon irrégulière.

Au niveau des *pédoncules* cérébraux, les cellules du noyau de la IIIe paire sont fortement pigmentées, et celles du locus niger sont fréquemment atrophiées dans la partie externe de cette région.

Les *lamelles cérébelleuses* sont très souvent touchées par leur sommet. Ici, les cellules de Parkinje sont en voie d'atrophie presque constante, aboutissant parfois à leur complète disparition. Nous fûmes frappés par l'acidophilie intense du protoplasma de ces cellules, que la méthode de Mann met bien en évidence. Dans le cas 794 les cellules de Parkinje « cellules pigmentophobes » d'Oppenheim, contenaient pour la plupart des granulations graisseuses fines assez abondantes.

Enfin, intrigués par le travail récent de MM. von Monakow et Kitabayachi sur l'atrophie des *plexus choroïdes* dans la schizophrénie, nous avons examiné les plexus dans nos trois cas et, comme les auteurs suisses, nous les avons trouvés atrophiés et kystiques d'une façon constante et indépendamment de l'âge des sujets, surtout les plexus des ventricules latéraux.

Notons pour terminer que nous avons examiné le *corps calleux* dans nos trois cas, mais sauf une épendymite granuleuse de la face ventrale, nous n'y avons trouvé aucune altération.

Il résulte des faits que nous venons de décrire que dans la démence précoce, comme dans les autres démences sénile ou syphilitique, les *lésions ne sont nullement localisées* à un tel ou tel territoire (de projection ou d'association), mais qu'elles *diffusent* dans tout l'encéphale avec simple *prépondérance* pour certaines régions, qui leur donne peut-être un cachet clinique particulier. D'autre part *il ne s'agit pas exclusivement, dans nos cas tout au moins, de lésions électives des éléments épithéliaux*, mais bien d'une atteinte diffuse des tissus avec simple prédominance ectodermique, ce qui plaide en faveur de la nature toxi-infectieuse de l'affection. Et si les *phénomènes réactionnels* (sclérose conjonctivo-névroglique, infiltration leucocytaire) sont minimes ou absents, la prédominance des *phénomènes dégénératifs* fait penser plutôt à une *toxémie* qu'à une inflammation ;

Elles donnent un cachet spécial à cette maladie et fournit des indications, si faibles soient-elles, pour les recherches ultérieures, dont le but serait l'identification de l'agent pathogène vivant ou chimique, vitaminique ou humoral, de cette dégénérescence tissulaire de l'encéphale.

VIII. — Ataxie Cérébelleuse périodique, par M. Henri Verger, (Bordeaux).

L'histoire de ce qu'on peut appeler les syndromes périodiques est encore pleine d'obscurité, et en dehors de certaines formes cliniques dont la valeur séméiologique, à défaut de notions pathogéniques certaines, est du moins bien connue, l'interprétation en reste délicate le plus souvent. A ce titre, nous croyons que l'observation suivante peut présenter quelque intérêt.

Observation. — T. Raphael, 47 ans, marchand ambulant, se présente à ma consultation de l'hôpital Saint-André le 19 janvier 1921 pour des troubles de la marche survenant par crises paroxystiques d'une durée de quelques heures et dans l'intervalle desquelles il se retrouve dans un état normal. Son histoire est la suivante.

Après une enfance chétive, durant laquelle on ne trouve de notable qu'une bronchite très longue, il avait commencé à 17 ans sa vie errante de colporteur, quand se trouvant aux environs de Rochefort il eut une première crise en tout semblable à celles qu'il présente encore, c'est-à-dire un trouble de l'équilibre apparaissant et disparaissant brusquement sans cause appréciable. Il se mettait, dit-il, à marcher comme un homme en état d'ébriété, et il fallait le mettre au lit pendant deux ou trois heures, après quoi il pouvait reprendre ses occupations. En raison du lieu où il se trouvait et de la réapparition de crises toujours semblables il fut considéré comme atteint de paludisme et en conséquence soumis à un traitement par la quinine qu'il a continué depuis à plusieurs reprises sans en obtenir jamais de résultats bien appréciables. Il ne semble pas du reste avoir jamais eu d'accès fébriles.

Ses crises, les premières années, étaient assez espacées de plusieurs semaines. Il fit son service militaire et prétend que son état pourtant singulier n'eut pas d'autre résultat que de le faire dispenser des marches militaires. A 24 ans il se marie et continue son métier jusqu'à la guerre ; la fréquence de ses crises tendait à augmenter, pas assez cependant pour l'arrêter. Il était, dit-il, très sobre, très rangé ; en dépit d'une apparence médiocre il n'a pas fait de maladie sérieuse ; il nie tout antécédent vénérien. Il a eu de son mariage sept enfants tous nés à terme. Six sont morts, il ne lui reste qu'une fille bien portante.

Il est mobilisé en 1914, d'abord dans l'infanterie puis dans une section de C. O. A., et fait ainsi toute la guerre à l'intérieur ou dans les services de l'arrière sans blessure ni maladie. Mais sans qu'il puisse s'en expliquer les raisons; la vie militaire paraît éloigner ses crises ; il n'en a que 4. Après sa démobilisation, quand il reprend sa profession, elles reviennent plus fréquentes, d'abord tous les dix ou douze jours, pour finalement augmenter de nombre nonobstant la quinine, et depuis quelques semaines elles sont quotidiennes.

Rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires : son père est mort cardiaque à 68 ans, sa mère est morte à 24 ans de suites de couches. Il a eu trois sœurs dont deux mortes en bas âge, et une encore vivante et bien portante. Il ne se souvient pas que personne de sa famille ait présenté un état semblable au sien.

Dans mon service où il a séjourné un mois, on a pu observer *de visu* un grand nombre de crises qui se répétaient une ou deux fois par jour avec des caractères toujours identiques.

La crise débute brusquement sans prodromes, pendant le jour et plus souvent dans l'après-midi. Sans éprouver aucune sensation vertigineuse, il se met à tituber comme un homme ivre, marche en festonnant avec des mouvements brusques et saccadés des membres inférieurs. En même temps le tronc et la tête se balancent à contre-temps de la marche d'avant en arrière comme font les poules. Les membres supérieurs écartés en arc font l'office de balancier. Dans ce temps le malade peut partir et s'arrêter au commandement, mais dans la station debout il tient les jambes écartées et tout son corps

a des oscillations continuelles dans le sens antéro-postérieur. La fermeture des yeux n'exagère pas bien sensiblement l'instabilité statique. La station sur un seul pied est impossible.

Si le malade se couche, et c'est ce qu'il s'empresse de faire de lui-même d'après les résultats d'une longue expérience, il redevient instantanément en apparence normal. Du moins il n'a ni convulsions ni tremblement d'aucune sorte, et il peut facilement se mouvoir dans son lit. Les membres supérieurs qui semblent indemnes au premier abord et dont il se sert pour saisir des objets ou pour ramener ses couvertures, ont cependant un certain degré d'ataxie pour les mouvements délicats. C'est ainsi que dans la crise il ne peut qu'à grand'peine tracer son nom qu'il écrit correctement à l'ordinaire, qu'il tremble et tâtonne pour se boutonner ou se déboutonner. Il ne présente ni adiadococinésie des mains ni asynergie dans les mouvements d'ensemble.

Dans cette période de crise on ne note aucun symptôme oculaire, pas de strabisme ni de nystagmus. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés ; le Babinski est positif. La force musculaire est partout conservée ; de même la sensibilité.

La parole change de caractère ; elle devient scandée, un peu explosive, mais reste distincte.

L'intelligence reste intacte, la connaissance n'est atteinte à aucun moment.

Dès que le malade se lève, les troubles ataxiques reparaissent. Après une durée de deux à trois heures l'état de crises cesse et instantanément sans aucun phénomène critique il revient à son état normal.

Dans l'intervalle des crises, le malade ne présente aucune altération des fonctions motrices sensitives ou sensorielles. Il vit de la vie ordinaire. Son intelligence est normale. Il n'y a rien à signaler du côté des organes splanchniques.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide limpide ne renfermant pas d'éléments figurés ni d'albumine en quantité notable. La réaction de Bordet-Wassermann y était négative ainsi que dans le sang.

L'interprétation de ce cas singulier et dont je n'ai pu trouver l'analogue dans la littérature médicale, ne peut en tout état de cause reposer que sur des hypothèses. D'un point de vue purement séméiologique, le syndrome que présente le malade en état de crise est de toute évidence un syndrome de déficit des fonctions cérébelleuses. Il ne lui manque pour être complet que le nystagmus et le vertige d'ailleurs insconstants dans le déficit permanent tel qu'on observe habituellement. Mais les caractères de la démarche et de la parole, l'absence d'aggravation du déséquilibre par l'occlusion des yeux ne permettent pas le doute.

Ce point acquis il reste à examiner les hypothèses qui peuvent rendre compte du caractère le plus frappant qui est l'intermitence paroxystique et la périodicité à la vérité assez irrégulière des crises. Il semble bien que l'idée d'une origine paludique, si elle a pu mériter quelque vraisemblance dans les premiers temps, ne doit plus être retenue.

L'inefficacité de la quinine, l'absence d'accès fébriles et de tout stigmate du côté de la rate et du sang, et enfin l'évolution de l'affection sont autant d'arguments incontestables.

L'idée d'une affection de la même nature que la paralysie périodique de Westphal devait s'imposer à l'esprit. A la vérité, sauf la périodicité, aucun des autres caractères décrits par les auteurs ne se retrouve ici, et il faudrait admettre une forme entièrement nouvelle comme symptomatologie. De plus, étant donné l'indigence de nos connaissances sur la pathogénie et la physiologie pathologique de cette affection singulière, il

n'existe aucun élément qui permette une preuve positive de l'identité de nature entre deux syndromes d'aspect aussi différents.

Nous avons été amené à songer à une origine comitiale possible, encore que notre malade n'ait jamais présenté aucune crise typique ni même aucun accès de petit mal de forme classique et reconnaissable. Et autant du moins que l'adage *Naturam morborum ostendunt curationes* puisse être applicable à l'épilepsie, il semble bien que l'expérience ait apporté à cette hypothèse une confirmation non négligeable. En effet, sous l'influence d'un traitement suivi par le bromure et la cure de déchloruration, nous avons vu les crises journalières au mois de janvier s'espacer d'abord, puis disparaître pendant plusieurs mois à dater du 18 février, alors qu'il était en traitement depuis un mois et demi. A vrai dire la disparition n'a pas été complète en ce sens que depuis cette époque et jusqu'au mois de juillet, moment où le malade a été perdu de vue, il a présenté à plusieurs reprises mais à intervalles éloignés, des malaises périodiques qui peuvent représenter des sortes de crises frustes et avortées. Ce malaise indéfinissable s'accompagnait de quelques secousses de tremblement des membres inférieurs, d'une dureté temporaire de l'ouïe, et le malade s'empressait de se coucher, mais le tout durait quelques minutes, un quart d'heure au plus.

Sans doute au cours de la vie de notre sujet, et notamment pendant la guerre, des accalmies s'étaient montrées à plusieurs reprises dans son mal, et on peut songer qu'il en a été de même cette fois encore. Mais l'action du bromure ne paraît cependant pas niable. Il n'a commencé à agir qu'après deux semaines et de façon progressive, et la substitution aux crises ordinaires fréquentes de crises frustes et rares paraît devoir lui être imputée. Le fait que la sédation obtenue à l'hôpital s'est maintenue alors que le malade avait repris sa vie ordinaire permet d'éliminer au moins dans une certaine mesure l'action hypothétique de facteurs externes d'origine toxique d'ailleurs inconnus. Quoi qu'il en soit et malgré les obscurités indéniables qui subsistent, il nous a semblé qu'il y avait là un fait susceptible d'offrir une valeur documentaire dans l'étude des syndromes périodiques.

IX. — **Mal Perforant plantaire avec fracture spontanée de la première phalange du gros orteil**, par M. G. Jean, médecin de 1re classe de la Marine.

Observation. — Zin... ouvrier, 59 ans, entré à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, fin août 1921, pour ulcérations de la jambe et du pied droits.

Il présente à la plante du pied, au-dessous de la tête du premier métatarsien, une ulcération profonde, allant jusqu'à l'os, que l'on sent dénudé et friable à l'exploration au stylet : hypoesthésie marquée de la zone cutanée entourant l'ulcération ; au 1/3 moyen de la jambe, 3 ulcérations dont la plus grande a les dimensions d'une pièce de 5 francs, au fond desquelles apparaît le tibia dépériosté ; pas de zone d'anesthésie autour des ulcères. Ces diverses ulcérations ont débuté il y a six mois environ par des escarres. En examinant de plus près le pied malade on constate un épaississement de la région

interphalangienne du gros orteil ; une radiographie est faite : elle révèle l'existence d'une fracture de la première phalange qui sépare sous forme de coin toute la moitié interne de la tête de la phalange. Il n'y a à ce niveau aucun point douloureux, la fracture est consolidée. Le Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ; il n'y a dans ce dernier liquide que 2 leucocytes au millimètre cube. Pas de signes de tabes. Pas de diabète. Aucun antécédent traumatique. On procède alors à l'examen du système vasculaire du membre inférieur droit ; cet examen nous révèle une absence complète de battements artériels depuis le triangle de scarpa jusqu'au pied. Alors que du côté opposé on a au Pachon : Mx = 20 : Mn = 11 avec 10 = 1,50 on a 0 du côté malade (examen pratiqué par le docteur Ploye). Il n'y a à l'oscillomètre qu'une ébauche de décollement de l'aiguille de 1/5 de division environ quand le manomètre marque 11. Il s'agit donc d'une artérite oblitérante de la fémorale : la nutrition du membre s'effectue par suppléance des vaisseaux postérieurs, car le membre a conservé sa température normale et il n'y a aucune douleur. Le mal perforant et les escarres ont pour origine cette artérite.

Cette observation nous a paru intéressante à signaler à cause de la rareté de la fracture spontanée de la tête de la première phalange dans le mal perforant siégeant sous la tête du premier métatarsien. Récemment, à la Société de Neurologie, MM. Achard Ch. et J. Thiers communiquaient un cas analogue (fracture accompagnant un mal perforant par gelure). Cette fracture pathologique nous paraît devoir être rapprochée des fractures spontanées observées dans le tabes, la syringomyélie.

Les troubles trophiques d'origine artérielle dans notre cas ont entraîné de la raréfaction osseuse (visible sur la radiographie) qui a été suivie de fracture spontanée.

En présence de l'échec de toute médication, une amputation de cuisse au 1/3 inférieur fut pratiquée. Sur la première phalange on voit nettement les deux fragments un peu déplacés : la consolidation est parfaite. Artère poplitée très rétrécie infiltrée de plaques calcaires.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Guide de Diagnostic Neurologique à l'usage des praticiens et des étudiants, par Kurt Singer, 1 vol. 200 pages, 34 figures. Urban et Schwarzenberg, éditeurs. Berlin et Vienne. 1921.

Les débutants éprouvent souvent des difficultés à consulter utilement les traités de neuropathologie ; ceux-ci, en effet, s'adressent surtout à des lecteurs ayant déjà une connaissance plus ou moins complète des maladies du système nerveux. Il importe d'initier les étudiants et les praticiens à cette branche de la médecine, en leur permettant de se familiariser avec la terminologie neurologique, avec les méthodes d'examen, les éléments du diagnostic, etc.

Tel est le but de cet ouvrage, qui est simple, clair, pratique, et cependant complet.

L'auteur expose successivement les caractères cliniques des paralysies, périphériques et centrales, et les différentes perturbations de la sensibilité, les troubles musculaires, les variations des réflexes.

Plusieurs chapitres sont consacrés ensuite aux anomalies de la marche, aux convulsions, spasmes et tremblements, aux névralgies et notamment aux céphalées, aux troubles de la parole, aux troubles visuels, enfin aux réactions sympathiques et à la nervosité.

Il s'agit, en somme, d'un livre de sémiologie nerveuse, mais réduite aux notions indispensables, et qui rendra peut-être de plus grands services qu'un ouvrage plus compact, où le grand nombre de détails risque toujours de faire perdre de vue les notions essentielles.

R.

Traité des Maladies Nerveuses à l'usage des étudiants et des praticiens, par Robert Bing (de Bâle). 2e édit. revue et augmentée. 1 vol. 672 pages, 162 fig. Urban et Schwarzenberg, édit. Berlin-Vienne, 1921.

La première édition de cet ouvrage a paru en 1913. La seconde, qui vient de paraître, est notablement plus importante ; elle comporte de nombreuses additions, notamment dans les affections des nerfs périphériques qui ont été étudiées avec un soin tout particulier au cours de la guerre, dans la syphilis nerveuse, dans les maladies nerveuses d'origine infectieuse, dans les syndromes d'origine glandulaire, et enfin dans les psychonévroses.

L'ouvrage est divisé en 30 leçons.

Les leçons I, II et III sont consacrées aux *Nerfs périphériques*, à leurs lésions et à leur traitement, aux névrites et polynévrites, et aux névralgies.

Leçons IV et V. — Les *Dyskinésies*, comprenant les tremblements, les secousses fibrillaires, les spasmes, les crampes professionnelles, l'acrodystonie traumatique, les myoclonies, la tétanie, les chorées et les athétoses, la paralysie agitante, les myotonies, la myatonie congénitale, la paralysie paroxystique ou périodique, la myasthénie.

Leçon VI. — Les *Atrophies musculaires progressives* (neurales et spinales). Les myopathies.

Leçon VII. — Les *Maladies Spastiques* : Paralysie spinale spastique, Sclérose latérale amyotrophique, Paralysie bulbaire progressive.

Leçon VIII. — *Ataxies héréditaires et familiales* : maladie de Friedreich, Hérédo-ataxie cérébelleuse, Névrite hypertrophique de l'enfance.

Leçon IX. — *Sclérose en plaques.*

Leçon X. — *Gliose spinale* et *Syringomyélie*. Hématomyélie ; myélites diverses ; tumeurs de la moelle ; maladie de Pott.

Leçons XI à XIV. — *Syphilis* du système nerveux central : Tabes, Paralysie générale, Scléroses combinées.

Leçon XV. — *Artériosclérose* des centres nerveux.

Leçon XVI. — *Injections* du système nerveux central, Paralysie infantile (maladie de Heine-Médin), Méningite cérébro-spinale, Encéphalite léthargique.

Leçon XVII. — *Encéphalorragie et Encéphalomalacie.* Hémiplégies atypiques et extra-capsulaires.

Leçon XVIII. — *Aphasie, Apraxie, Agnosie.*

Leçon XIX. — *Tumeurs*, abcès du cerveau. *Méningites* (tuberculeuse, carcinomateuses). Pachyméningite. Thrombose des sinus. Encéphalite non suppurée. Polioencéphalite.

Leçon XX. — Maladies du *Cervelet.*

Leçon XXI. — *Agénésies, dystrophies.* (Hydrocéphalie, Ectopies cérébrales et spinales.)

Leçon XXII. — *Hémiplégie et Diplégie Spastiques infantiles* : maladie de Little. Idiotie.

Leçons XXIII et XXIV. — *Syndromes dysglandulaires* : maladie de Basedow, Myxœdème, maladie d'Addison, acromégalie ; Dégénération adiposo-génitale ; dyspinealisme.

Leçon XXV. — *Maladies du Sympathique et trophonévroses* : acroparesthésie. Dysbasie augrospastique, maladie de Raynaud, Sclérodermie, Hydrops neurotique, œdème aigu circonscrit, Erythomélalgie, Hémiatrophie et hémihypertrophie faciale. Zona.

Leçon XXVI. — L'*Epilepsie.*

Leçons XXVII à XXIX. — Les *Psychonévroses* : Neurasthénie. Hystérie.

Leçon XXX. — *Migraine.* R.

Traumatismes Cranio-cérébraux, par Pr H. Duret (de Lille), tome II en 2 volumes de 1340 pages avec 31 planches en couleurs et 272 figures. Paris, Alcan, édit. 1920.

Ces deux volumes, qui représentent un labeur considérable, viennent compléter l'œuvre entreprise depuis de longues années par l'auteur et poursuivie en dépit de mille difficultés en pays occupé pendant la guerre.

Le contenu du tome I a déjà fait l'objet d'une analyse détaillée. Voici la substance du tome II d'après des documents analytiques rassemblés par l'auteur.

Après avoir étudié la coupole de l'édifice cranien, exposé ses lésions, l'auteur recherche quels troubles capitaux surviennent sous l'influence des chocs craniens.

Ces troubles se traduisent et se condensent, en cinq grands syndromes.

Il est uniquement parlé, dans le présent volume, de la commotion cérébrale, le plus obscur et le plus complexe de tous ces syndromes.

Les explications fournies, dans ces derniers temps, de contusion microscopique, de compression aiguë (Kocher), sont inadéquates : car les lésions contusionnelles microscopiques devraient être très multiples, pour rendre compte des troubles cérébro-bulbaires, si généralisés, qui éclatent chaque fois brusquement, et qui, dans certains cas, peuvent décroître et disparaître avec rapidité. — La compression aiguë n'est qu'un mot.

D'autre part, si par les recherches expérimentales de l'auteur en 1878, le plus important des facteurs internes de la commotion, le choc céphalo-rachidien, a été découvert, il a pris soin de faire observer, dès ce moment, que, en clinique chez l'homme, les phénomènes sont infiniment plus compliqués, et les facteurs probablement multiples.

Le mécanisme et les troubles de la commotion cérébrale, telle qu'elle se présente dans les observations cliniques, tel est le double objet des deux volumes du tome II du présent ouvrage.

Le liquide céphalo-rachidien joue le rôle de facteur principal, dans tous les syndromes des traumatismes du crâne : dans la commotion, il est l'agent intermédiaire de transmission des chocs instantanés ; dans la compression, son action est progressive, mais réelle ; il participe aux destructions de la matière nerveuse dans la contusion, où d'ailleurs il intervient dans la résorption du sang décomposé et des éléments anatomiques détruits ; il engendre souvent l'hypertension cérébrale ; et l'intoxication hématique des centres nerveux est le résultat de l'hémoglobinolyse, qu'il détermine sur les éléments figurés, et de ses suites.

Dans le premier chapitre, est exposé son rôle hydrostatique : c'est-à-dire sa constitution, sa pression, ses mouvements, sa sécrétion, sa résorption (rôle des plexus choroïdes, des gaines lymphatiques, des corpuscules de Pacchioni, des artérioles, veinules, et capillaires lymphatiques). — Belles recherches d'Axel Key et Retzins.

Le rôle hydrodynamique du même liquide céphalo-rachidier est l'objet du second chapitre : il résume, en particulier, les recherches modernes de Frank et Salathé, de Mosso, de Ch. Richet, de Kocher ; et il représente les schémas physiques, imaginés par ces physiologistes, pour étudier et expliquer ses mouvements et son action ; tel, le ballon de caoutchouc de Salathé, enfermé dans un globe de verre, et figurant le cerveau comprimé dans un espace liquide, dont les pressions varient ; tel, le schéma de Kocher, qui décompose les effets du liquide céphalo-rachidien, en faisant agir une pression extérieure liquide, dans un vase rigide et clos, sur un conduit intérieur parcouru par un courant liquide variable, et dont les différents segments représentent les artères, les capillaires, les veines cérébrales et les sinus incompressibles ; le manchon extérieur étant transparent, on peut étudier physiquement ainsi les modifications de la circulation artérielle et veineuse du cerveau, ainsi que ses pulsations, et le reflux du pouls jugulaire, etc.

Le rôle des nerfs vaso-moteurs cérébro-spinaux, les effets de la pesanteur (Salathé et Regnard, Franck, Ch. Richet, etc.) et les effets compensateurs de la circulation viscérale, chez le chien, chez le singe et chez l'homme (dans la station debout), sont étudiés d'après les belles recherches de Léonard Hill, de Wertheimer, etc.

En résumé, le liquide céphalo-rachidien est un agent intermédiaire, compensateur et régulateur de la circulation cérébrale, et de la pression intracranienne.

Duret compare son action à celle du régulateur de Watt, de nos machines à feu, qui règle la prise et la distribution de la vapeur, en raison de l'action de la pesanteur et de la force centrifuge.

Pour le cerveau, les deux forces extérieures qui agissent sur le liquide céphalo-rachidien sont : la résistance du crâne et la pression intracranienne. La circulation cérébrale, artérielle et veineuse, est éclusée par lui, dans certaines conditions. Il y a là des mécanismes superposés (circulation artérielle, liquide céphalo-rachidien, circulation veineuse) qui s'excluent réciproquement sous l'action du cœur et de la résistance de la capsule osseuse.

Dans les traumatismes cérébraux, dans la commotion et la compression, le liquide céphalo-rachidien peut suspendre la circulation cérébrale, dès qu'il arrive à dépasser la tension artérielle. D'où l'anémie cérébro-bulbaire et les troubles qui en résultent.

Après un historique très précis, Duret reprend l'étude de la Commotion expérimentale, et expose les recherches si nombreuses des physiologistes, qui, depuis 1878, ont, dans tous les pays, repris et contrôlé ses expériences sur le choc céphalo-rachidien, ou ont ajouté quelques données nouvelles.

Les plus remarquables sont celles de Koch et Filehne sur le martellement, de Franck von Bergmann, Gussenbauer, Horsley et Kramer, Tilanus, et surtout, de Polis (Liége), et de Kocher (de Berne).

Dans les recherches sur la nature intime de la commotion, si quelque lumière peut être apportée, c'est bien dans la connaissance complète et minutieuse des lésions qu'on devra la trouver, d'après la méthode anatomo-clinique, la seule possible chez l'homme, puisque nulle autre n'y saurait être admise.

Duret consacre à l'examen des lésions macroscopiques des pages remplies de documents cliniques, qu'il classe selon qu'il s'agit de chocs frontaux, latéraux (temporo-pariétaux), syrcipitaux, occipitaux.

Le mécanisme et les lésions des contre-coups sont élucidés : les théories du contrechoc cranien, du déplacement du liquide céphalo-rachidien, de l'expression cérébrale, sont discutées.

Il insiste surtout sur les contre-coups qui déterminent des foyers intra-cérébraux (hématomes), dans le centre de Vieussens, le corps opto-strié, les ventricules, etc. Ces hématomes sont le résultat de cette forme de commotion, qu'il a dénommée la commotion pulpaire. (Les lésions des lacs de la base et ventriculaires sont appelées par Kocher : « Duret'schen Lasions.)

XVII planches en chromogravure permettent de constater les analogies de la commotion expérimentale, chez l'animal avec celles de la commotion chez l'homme.

Les lésions microscopiques de la commotion chez l'homme offrent un intérêt considérable, si l'on consulte les chromogravures, empruntées au mémoire de v. Holder, qui, médecin judiciaire à Stuttgart, recueillit ces faits précieux pendant un exercice professionnel de 40 années.

Il a constaté dans toutes les portions de l'encéphale : des fentes denticulées de 5 à 10 mm., exsangues ou sanglantes, des contusions microscopiques, des apoplexies capillaires, dont la topographie et l'évolution pathologique ont un rôle primordial dans l'évolution des cerveaux commotionnés.

Elles sont étudiées au niveau du coup, du contre-coup et de la substance blanche intermédiaire : on les trouve d'ailleurs dans les deux substances, et à la surface des ventricules. Elles montrent l'intensité de l'ébranlement de la masse nerveuse.

Duret en rapproche les flammèches sanglantes des commotions de guerre, décrites dans ces derniers temps par Mairet et Durante, Marinesco, etc.

Les lésions cellulaires et tissulaires à distance, par exemple dans le bulbe et la moelle cervicale, ne sont pas moins intéressantes pour expliquer certains troubles bulbo-médullaires, qui succèdent aux commotions (hématomyélies, ataxies, scléroses traumatiques, etc.).

Existe-t-il des commotions pures, c'est-à-dire sans lésions ?...

Quand il s'agit de commotions graves ou mortelles du type Littre, Duret ne le croit pas.

Il faudrait, en raison du fréquent retentissement bulbaire (coup de bélier bulbaire), pour l'admettre, avoir fait soigneusement l'examen microscopique du bulbe, où souvent l'on rencontre des lésions cellulaires, ainsi que dans la moelle cervicale : souvent, à la suite du martellement, chez les animaux, les centres nucléaires de ces deux organes (en particulier, centres respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs) sont le siège de dégénérescences cellulaires.

A propos de la commotion bulbaire chez l'homme, Duret cite des exemples suggestifs de ces lésions des noyaux bulbaires.

Au point de vue des symptômes (chapitre IV), existent d'importantes variétés de commotions, qui sont étudiées dans VIII subdivisions : 1° commotions légères avec leurs fréquentes et importantes séquelles, trop méconnues ; 2° les commotions fortes, à propos desquelles sont décrits des symptômes cérébraux (intellectuels, moteurs, sensitifs, sensoriels, aphasiques, etc.), et des symptômes bulbaires, où les troubles de la respiration du pouls, des centres vaso-moteurs, de la température, sont étudiés en détail et décrits. On insiste spécialement sur les belles recherches de Cushing, à propos des variations de la tension artérielle, qui, recueillies à l'aide des appareils de Riva-Rocci, de Pachon, etc., renseignent exactement sur l'état de la tension intracranienne et sur l'hypertension ; 3° les commotions foudroyantes ; 4° les commotions congestives, hypertrophiques, œdémateuses, de types très spéciaux ; 5° les commotions selon le point d'impact du choc cranien (frontales, temporo-pariétales, syncipitales, occipitales) ; 6° les commotions cérébelleuses ; 7° les commotions bulbaires, bulbo-protubérantielles, cérébro-médullaires ; 8° Il existe des traumatismes cérébraux assez nombreux, avec lésions cérébrales, mais sans symptômes de commotion (T. II, vol. I, p. 496).

Dans le chapitre V est envisagée la pathogénie de la commotion.

Or, la commotion cérébrale, en clinique humaine, est un complexus, en raison du volume et de la délicatesse des fonctions de la masse encéphalique, qui ne peut être comparée à celle des animaux.

L'auteur fait la comparaison entre les lésions pathologiques chez les animaux et chez l'homme, la critique des mécanismes expérimentaux, adoptés par les différents physiologistes (théories dynamiques, vasculaires, physico-anatomiques, etc.). Il examine les phénomènes physio-anatomiques (mouvements des parties solides, des parties molles, et des parties liquides), ou physio-pathologiques (troubles dynamiques et commotion pure, troubles vasculaires, troubles fonctionnels), chez l'homme.

Le choc cranien engendre à l'intérieur de la boîte osseuse des forces vives (en particulier une force hydrodynamique, qui paraît atteindre son maximum dans les coups de feu tirés de près) mais qui existent également dans les autres traumatismes craniens.

Les trois facteurs principaux de la commotion sont, en définitive : 1° la dépression cranienne ; 2° l'expression cérébrale ; 3° le choc céphalo-rachidien.

En un mot : « La commotion cérébrale est, dans la généralité des cas, une expression cérébrale, sous l'action de l'affaissement de la coupole cranienne, dans laquelle les liquides et les solides des parties contenues sont intéressés. Mais les liquides, par leur force hydro-dynamique, jouent le rôle prédominant dans les troubles pathologiques, surtout du côté bulbaire. »

Cependant, il est une variété spéciale de commotion (produite par choc de corps de petit volume : canne, bâton, pierre, etc.), la commotion pulpaire, où n'existent ni dépression cranienne, ni expression cérébrale ; mais il survient un déplacement du liquide céphalo-rachidien, jusque dans les gaisnes lymphatiques des artères longues médullaires du centre ovale, principalement, et une ondulation de la pulpe cérébrale.

La rupture de l'artère médullaire donne lieu à une petite hémorragie centrale (hématomes intracérébraux, ventriculaires), qui parfois progresse lentement, et détermine des manifestations retardées, souvent apoplectiformes (apoplexie tardive), et assez fréquemment mortelles.

Le diagnostic envisage les éléments d'un bon critérium, selon les variétés de commotions : pour les commotions faibles et moyennes, par exemple, le diagnostic du schock, de la syncope et de la lipothymie, des névroses traumatiques graves, ou curables (neurasthénies), de l'hystéro-traumatisme ; et, pour les commotions fortes, le diagnostic de l'hémorragie cérébrale et des différents comas (urémique, diabétique, alcoolique, etc.). — Le diagnostic de la contusion, de la compression cérébrales, et la description des mé-

thodes d'exploration (ponction lombaire, ponction cérébrale), terminent cet important chapitre (Chapitre VI).

A propos du traitement de la commotion (Chapitre VIII), sont données les indications dans les diverses commotions : faibles, fortes et graves, congestives, pulpaires.

Puis, viennent les indications de la ponction lombaire, qui combat l'hypertension, qui déblaie les déchets de l'hématolyse doués d'une réelle toxicité pour les centres nerveux, et qui souvent prévient ou enraye les infections commençantes.

Elle a pu même, en maints cas, favoriser la guérison dans de graves fractures de la base.

Enfin, les indications, les modes et procédés de trépanocraniotomie, dans les diverses variétés de commotions (trépano-craniotomies économiques, préventives, ou à lambeau ostéo-cutané), terminent ce chapitre.

Certains procédés de trépano-craniotomies à lambeau ostéo-cutané sont propres à l'auteur.

Telle, par exemple, la trépano-craniotomie occipito-cérébelleuse : il a démontré, le premier, que le décollement du sinus transverse et du pressoir d'Hérophile pouvait se faire sans hémorragie importante, en même temps qu'un large jour était créé sur les régions occipitales et cérébelleuses, et même sur les parties latérales du bulbe et de la protubérance.

Son procédé a été exécuté avec succès par Lambotte (d'Anvers) et par Krause (de Berlin). Le procédé rapide de trépano-craniotomie de de Martel termine le livre, et est illustré de figures.

L'ensemble des travaux de Duret réunis dans ces volumes constitue pour les neurologistes une mine de documents infiniment précieuse, où pendant de longues années les neurologistes puiseront des renseignements et des idées. Peu de travailleurs laisseront après eux une œuvre aussi copieuse, inlassablement poursuivie et fouillée, et qui peut avoir des conséquences pratiques de haute valeur dans l'avenir. R.

Les Tumeurs du Cerveau, par le Pr. VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague). Préface du Pr. PIERRE MARIE. Traduction française par M. POLACK, publiée avec le concours du Dr HENRI BOUTTIER. 1 vol. 340 pages avec 106 figures. Masson et Cie, éditeurs, Paris. 1921.

Ce beau livre est principalement consacré à l'étude du diagnostic précoce des tumeurs cérébrales et à l'opportunité des interventions chirurgicales. C'est une succession de leçons cliniques où, à l'occasion d'une série de malades, l'existence, la nature, la localisation et les signes révélateurs des tumeurs de l'encéphale sont discutés, ainsi que leur traitement.

Successivement, en douze leçons, le lecteur voit défiler des sujets atteints de tumeurs de la région motrice (et à leur propos, l'étude des monoplégies brachiale, crurale, faciale, les déficits sensitifs et les phénomènes d'irritation motrice), les tumeurs des lobes occipitaux (avec les troubles visuels révélateurs), celles de la base du cerveau (qui entraînent l'étude de la migraine ophtalmoplégique, de la myasthénie grave pseudo-paralytique), les tumeurs de l'hypophyse, de l'angle ponto-cérébelleux, du cervelet et de la protubérance, enfin les indications opératoires.

« Qu'on lise, dit le Pr Pierre Marie, dans la préface de ce livre, le chapitre consacré par M. Christiansen aux Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (c'est un des chapitres les plus importants de son livre), et l'on verra avec quel art spontané les faits sont exposés, groupés, discutés, et tout naturellement, sans aucun effort didactique apparent de l'auteur, vous conduisent à la connaissance et à l'appréciation des symptômes sur lesquels s'appuiera un diagnostic très raisonné, très logique et très sûr. — Avec quel

art aussi M. Christiansen nous présente chaque malade ; ce n'est qu'une esquisse certes, mais une esquisse dans laquelle tous les traits essentiels sont réunis pour reproduire d'une manière frappante le tableau clinique ; on voit les malades, on suit pour chacun d'eux tout le travail du diagnostic, toute la discussion des raisons de l'intervention et de son mode, aussi est-ce avec un réel intérêt que l'on apprend ensuite les résultats de celle-ci. C'est là la belle tradition de la Clinique. — C'est au moins celle de la Clinique française dont M. Christiansen a la délicate attention de se réclamer hautement.

« Un autre chapitre important, et traité d'une manière très personnelle, est celui consacré à la Méningite séreuse enkystée, où M. Christiansen, rejetant très nettement la Méningite séreuse enkystée idioapathique, admise par un assez grand nombre d'auteurs, insiste avec documents topiques à l'appui sur la Méningite séreuse enkystée secondaire qui accompagne si souvent les tumeurs cérébrales. Cette méningite secondaire est directement causée par l'inflammation locale due à la tumeur, son aspect clinique peut se montrer presque autonome, elle présente un véritable intérêt pratique au point de vue opératoire. A cette occasion M. Christiansen rejette délibérément le nom de « pseudo-tumeur » dont on a voulu affubler les cas de méningite séreuse enkystée, et combien il a raison ! Il n'y a pas de pseudo-maladies, il n'y a que des erreurs de diagnostic.

« Un chapitre bien curieux à lire et empreint d'une philosophie à la fois très scientifique et très humaine, c'est la onzième leçon intitulée : *Diagnostic incertain*. Cela est si vrai dans bien des cas ! D'ailleurs, au cours d'une leçon précédente, l'auteur, dans une phrase qui mérite d'être citée en entier, donne à ses lecteurs cet avertissement salutaire et digne d'être médité : « On ne sera jamais assez minutieux dans l'examen objectif du malade, mais il faudra se garder d'être trop subtil dans les conclusions qu'on tire des découvertes objectives. Il faut vous habituer à bien voir, au milieu de tous les phénomènes accessoires souvent décevants et dus à des effets à distance, l'essentiel du tableau clinique, et à déterminer vos indications d'après ce seul élément. »

« Je crois devoir affirmer que nous ne possédons actuellement en France aucun livre récent sur les Tumeurs cérébrales qui puisse donner, de cette difficile question de pathologie nerveuse, au point de vue clinique et pratique, une idée aussi nette, aussi exacte, aussi « vécue ».

« Symptomatologie, Anatomie pathologique, Evolution, Diagnostic, Indications opératoires, toutes ces questions sont exposées avec une réelle maîtrise. — C'est là un livre à lire pour s'instruire, un livre à consulter pour se documenter. »

R.

La Dégénérescence Hépatho-Lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-Sclérose, par H. C. Hall. Préface du Professeur Pierre Marie. 1 vol. 360 pages, 45 figures. Masson et Cie, éditeurs, Paris. 1921.

Les Neurologistes de notre temps n'ont pas été médiocrement surpris lorsqu'en 1912 S. A. Kinnier Wilson décrivit un syndrome anatomo-pathologique caractérisé par une dégénération progressive du noyau lenticulaire accompagnée d'une cirrhose du foie et s'exprimant cliniquement par un tremblement particulier des extrémités, de l'hypertonie et des troubles de la parole. Presque à la même époque Fleischer décrivait une affection très analogue, voisine de celle qui portait le nom de pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell. Hall s'est proposé de rapprocher ces affections en leur donnant le nom de *Dégénérescence hépato-lenticulaire*. Le présent ouvrage est une remarquable mise au point de cette question.

« Elle touche, dit le Pr Pierre Marie dans la préface de cet ouvrage, à une des questions les plus étudiées qui soient, et aussi les plus discutées par les Neurologistes de tous les pays. Cette question est celle de la pathologie, de la physiologie pathologique et de la clinique des Noyaux gris centraux. »

On ne saurait trop louer la méthode excellente avec laquelle l'auteur du présent volume a fait l'examen et la description de ses cas personnels. Au point de vue clinique, au point de vue anatomo-pathologique, l'étude du cas ne laisse rien à désirer, le lecteur a toute satisfaction, il peut juger en connaissance de cause, les pièces du procès sont sous ses yeux.

Combien il serait à désirer que toutes les observations sur lesquelles on cherche à établir la nosographie des lésions du corps strié fussent aussi parfaites; le plus souvent, il est loin d'en être ainsi.

« On ne saurait trop savoir gré à M. Hall du soin avec lequel il a fait porter ses investigations sur les littératures étrangères pour rassembler les cas se rapportant à son sujet. On ne saurait trop non plus le féliciter de l'esprit critique dont il a donné maintes preuves dans le choix ainsi que la discussion de ces cas. Et la tâche était fort malaisée ; en effet, quelle difficulté ne doit-on pas éprouver quand il s'agit, sur la seule description de malades examinés par des auteurs différents, c'est-à-dire dans des conditions souvent très peu comparables entre elles, de décider si le degré de spasmodicité, si les modalités d'un tremblement ou de tel ou tel mouvement anormal permettent de ranger le malade dans la catégorie qui fait partie du tableau clinique et anatomo-pathologique de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose en plaques.

« C'est justement un des mérites du livre de M. Hall que le fait d'avoir rassemblé, en les triant soigneusement parmi beaucoup d'autres, 68 cas pouvant être considérés comme appartenant au groupe morbide : maladie de Wilson, pseudo-sclérose en plaques. Il faut ajouter que sur ces 68 cas, il n'y a pas moins de 23 autopsies dont 16 suffisamment détaillées ; M. Hall nous en rapporte les traits principaux en les soumettant à une critique sérieuse et éclairée.

« Il semble bien que l'auteur ait réussi dans sa sélection, autant du moins que le permet la difficulté du sujet. D'importantes analogies existent entre la plupart de ces cas, c'est ainsi, par exemple, que le caractère familial se trouve dans 50 % des cas, ce qui est considérable ; que la pigmentation si curieuse de la cornée se trouve également dans 50 % des cas ; que la coexistence si singulière de lésions de cirrhose hépatique à gros nodules est notée dans un bon nombre des autopsies publiées. »

Il faut signaler particulièrement, en dehors des recherches et des observations personnelles de l'auteur, les chapitres consacrés au pigment cornéen, à la comparaison entre la maladie de Wilson et le spasme de torsion, à la ségrégation des différents syndromes du corps strié et des groupes symptomatiques apparentés (chorée de Huntington, athétose double, maladie de Parkinson, etc.).

Le soin minutieux apporté par l'auteur à sa documentation bibliographique ajoute encore à l'intérêt et à l'utilité de cet ouvrage où puiseront souvent les neurologistes désireux de se renseigner, non seulement sur la Dégénérescence hépato-lenticulaire, mais sur toute la pathologie nucléaire dont l'ampleur s'accroît quotidiennement.

R.

Nouvelles Recherches sur le Nystagmus et le Sens de l'Équilibre, par le docteur G. Brabaut, Chef du laboratoire Aéronautique belge, Bruxelles, A. Dewit, 1921.

Le sens de l'équilibre est essentiellement un sens kinesthésique basé sur la perception des variations de contraction des différents muscles. C'est au niveau de ceux-ci, estime l'auteur, qu'il faudrait placer la fonction d'organes de réception du sens de l'équilibre, fonction qu'il dénie aux labyrinthes et aux canaux semi-circulaires.

En particulier, les muscles des globes oculaires seraient souvent le seul point de départ des perceptions de position et de mouvement du corps et des objets. Chaque fois que les globes oculaires sont entraînés, le sujet a l'impression qu'il bouge lui-même (s'il a les

yeux fermés) ou que les objets bougent (s'il a les yeux ouverts et possède le contrôle de son expérience acquise).

L'auteur, qui a accumulé des faits recueillis dans le domaine de l'optique, de l'otologie et de la neurologie, montre ce phénomène suivant fidèlement, parallèlement et proportionnellement le jeu de l'équilibre oculaire : à l'immobilité des globes correspond toujours la perception d'immobilité ; au mouvement, au battement oculaire, correspond toujours la perception d'un mouvement de sens, d'étendue et de vitesse proportionnels au sens, au nombre et à la fréquence des battements des yeux.

Quelle que soit la cause, les faits restent identiques, soit que le mouvement des yeux soit déclenché avec ou sans vision, avec ou sans mouvement du corps, avec ou sans possibilité d'influence sur le labyrinthe.

Quant aux labyrinthes, sans définir leur rôle, l'auteur inclinerait à leur attribuer une contribution au maintien de la tonicité musculaire chacun pour une moitié du corps, ce qui expliquerait les troubles survenant lors de leur destruction ou de leur excitation, ainsi que le nystagmus qui résulte de l'excitation mécanique, thermique ou pneumatique du labyrinthe. P. Béhague.

Syphilis héréditaire de l'Enfance, par Edmond Fournier, 1 vol., 205 pages, 57 fig. V pl. en couleur, Maloine, édit. Paris, 1921.

Edmond Fournier, pieux et digne continuateur de l'œuvre de son père, le Prof. A. Fournier, a déjà consacré plusieurs volumes d'importance à la Syphilis héréditaire : *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis* (1898), *Recherche et diagnostic de l'Hérédo-syphilis tardive* (1907), *Syphilis héréditaire de l'âge adulte* (1912).

Son nouvel ouvrage, qui vient heureusement compléter la série de ces études, est consacré à la *Syphilis héréditaire de l'enfance*. Il est superflu d'en souligner le haut intérêt pour le clinicien. En groupant sous une forme claire et concise toutes les manifestations spécifiques héréditaires qui peuvent être décelées chez l'enfant, l'auteur n'a pas seulement fait une œuvre nosographique intéressante, il a fait œuvre utile au point de vue social.

Sa conviction, étayée sur l'enseignement paternel, s'exprime fermement dès le premier chapitre de cet ouvrage ; la syphilis a des retentissements qui peuvent se faire sentir pendant plusieurs générations et qui portent préjudice à toute la descendance. La morale qui, logiquement, découle de cette conception est que, dans tous les cas, le mariage devrait être interdit aux syphilitiques. *Dura lex, sed lex.*

L'auteur passe ensuite en revue les manifestations précoces de la syphilis héréditaire ; elles sont nombreuses : mauvais état général, coryza, bronchite, convulsions, céphalées, hypertrophie du foie, de la rate, des testicules, pemphigus, pseudo-paralysie de Parrot. En outre, une longue série de manifestations cutanées : syphilis érythémato-papuleuse et acnéiforme, plaques muqueuses, leucoplasie, glossites, etc.

Non moins nombreuses et variées sont les manifestations osseuses : ostéopériostites, gommes, coxalgie, et même le mal de Pott, la maladie de Paget et le Rachitisme. Les déformations du crâne sont parmi les plus caractéristiques : front olympien, front en carène, crâne natiforme, asymétries craniennes, synostoses, microcéphalie, hydrocéphalie. Aux membres on peut observer le pied bot, des hypertrophies ou des hypotrophies (nanisme et gigantisme), des viciations pelviennes et des arthropathies multiples.

Les lésions du système nerveux qui, selon l'auteur, sont imputables à l'hérédo-syphilis paraissent capables de provoquer tous les syndromes neuropathologiques connus : les méningites, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, l'épilepsie, le tabes, la paralysie générale, la chorée, les tics, la maladie de Basedow, la maladie de

Parkinson, etc., si bien que les maladies du système nerveux reconnaîtraient une étiologie univoque : la syphilis.

On retrouve son empreinte dans presque toutes les affections des systèmes circulatoire, respiratoire, digestif : aortites, artériosclérose, ectasies, infiltration pulmonaire, appendicite, entérocolite, ictère, néphrites, atteintes génitales chez l'homme et chez la femme.

Enfin toutes les dystrophies relèvent de la syphilis : athrepsie, rachitisme, infantilisme, obésité, etc.

Une étude très documentée est consacrée aux dystrophies craniennes et faciales plus particulièrement rattachées à la syphilis, et notamment aux malformations dentaires. Les organes des sens (œil, oreille) présentent aussi des stigmates révélateurs de la syphilis héréditaire.

En matière de conclusion, l'auteur formule plusieurs préceptes qui méritent d'être médités :

L'enfant issu de parents syphilitiques, en dehors des accidents syphilitiques unanimement reconnus, est exposé à des accidents viscéraux, qui passent inaperçus, mais sont le prélude de viscéropathies graves à l'âge adulte.

Aussi, pratiquement, tout enfant issu de parents syphilitiques doit-il être soumis à un traitement antisyphilitique, *même s'il est réputé sain.*

Puisqu'il paraît encore impossible d'interdire le mariage aux syphilitiques, du moins ne doit-on le permettre qu'après un délai aussi long que possible et après un traitement soigneusement conduit ; en tout cas convient-il d'appliquer ce traitement aux enfants hérédosyphilitiques, en dépit des apparences. De même il faut soigner la mère pendant se grossesse.

Parmi les stigmates de l'hérédo-syphilis, il en est cinq dont la signification est indubitable. Ce sont : le *crâne natiforme*, le *tibia en lame de sabre*, la *dent d'Hutchinson*, la *dent en tournevis*, l'*érosion cuspidienne de la première grosse molaire.*

Et l'on peut donner de l'hérédo-syphilitique le portrait schématique suivant :

C'est un être de taille plus petite que la moyenne, de formes grêles, parfois rabougri, paraissant plus jeune que son âge, autrement dit infantile, doté d'un crâne malformé, bosselé, d'une dentition défectueuse, de jambes plus ou moins incurvées.

Ce type est-il caractéristique de l'hérédo-syphilis ? Edmond Fournier n'est pas éloigné de le croire. En tout cas, il admet que : « de toutes les hérédités morbides, c'est l'hérédité syphilitique qui, avec une prédominance numérique considérable, le réalise le plus souvent. » R.

Syphilis Nerveuse, par L. Babonneix, 106 pages avec figures, *in* Traité de Pathologie médicale et Thérapeutique appliquée. Paris, 1921, Maloine, édit.

Le rôle de la syphilis dans les affections du système nerveux a pris une telle importance au cours de ces dernières années qu'on est conduit à envisager la neuropathologie presque entière pour traiter cette question. Il faut féliciter l'auteur d'avoir su présenter ce vaste problème sous une forme quasi schématique, dont il ne se dissimule pas d'ailleurs l'instabilité. C'est un exposé d'attente, mais où il a tenté de condenser toutes les notions courantes et où, comme il le dit lui-même, « loyalement, est tentée la discrimination entre ce qui est acquis et ce qui ne l'est pas encore ».

Il envisage d abord la *Lepto-méningo-vascularite* qui semble le substratum anatomique de la plupart des syphilis nerveuses, et fait à ce propos une étude détaillée des modifications du liquide céphalo-rachidien.

Il étudie ensuite la *Syphilis nerveuse proprement dite* : son anatomie pathologique (gommes, ramollissements, méningo-encéphalite chronique, lésions méningo-médullaires), ses manifestations cliniques (sensitives, sensorielles, motrices, mentales), les syn-

dromes méningo-encéphalitiques, méningo-médullaires, méningo-radiculaires et névritiques.

Enfin, le *Traitement*, dont les indications et les variantes sont présentées avec détails et précision.

Un chapitre à part, très développé, est consacré au *Tabes*. Des images anatomo-pathologiques et cliniques éclairent les descriptions.

A signaler une recherche toute particulière de classification tendant à présenter l'étude de la question sous forme de tableaux typographiques faciles à se remémorer. La tâche est malaisée pour un sujet aussi complexe. Bien qu'artificiel et partant peu conforme à la réalité clinique, ce procédé rendra cependant service pour guider dans le dédale des syphilis nerveuses. R.

La Croissance, par Apert. 1 vol. 250 pages. Bibliothèque de philosophie scientifique. Paris, Flammarion, édit., 1921.

Rien n'est plus utile pour un médecin que de connaître les modifications normales de l'être humain selon son âge. Et cependant la plupart de ces notions demeurent lettre morte dans l'enseignement médical actuel. Ignorant les conditions de la croissance normale, le jeune médecin n'est pas en mesure d'apprécier des anomalies qui cependant nécessitent des prescriptions spéciales d'hygiène ou de thérapeutique. L'auteur s'est efforcé de combler cette lacune. On doit vivement l'en féliciter.

L'étude même de la croissance présente un intérêt pratique de premier ordre. Pendant sa période de croissance, l'être humain reste jusqu'à un certain point malléable ; toute action qu'il subit est susceptible d'influer en bien ou en mal sur toute sa vie ultérieure.

Fixer les conditions d'une bonne croissance est donc un problème important. Avec les données actuelles des sciences biologiques et médicales, ce problème peut être résolu avec une approximation suffisante.

Après avoir fait connaître les données numériques relatives à la croissance normale dans l'enfance et l'adolescence, l'auteur étudie les diverses conditions agissant sur la croissance : ration alimentaire, quantité et qualité des aliments, importance de certaines substances telles que les graisses, le fer, les acides aminés ; il insiste sur le rôle des vitamines de croissance d'après les découvertes récentes. Il met en relief l'influence des sécrétions internes et passe en revue les curieuses anomalies de croissance qui sont la conséquence des modifications des glandes à secrétion interne. Enfin il montre le rôle du système nerveux, et l'influence néfaste de l'hérédité morbide.

Il poursuit par une étude des maladies de croissance et conclut par une vue d'ensemble sur l'hygiène de la croissance.

Cette étude n'est pas seulement profitable pour le médecin ; elle doit être connue des pédagogues ; elle ne devrait être ignorée d'aucun parent. R.

Sutures Nerveuses tardives pour Blessures de Guerre. Vingt cas opérés en captivité en Allemagne. Résultats éloignés, par Lucien Féré. *Thèse de Paris* (152 p.), Vigot, édit., 1920.

Série de vingt sutures nerveuses tardives de divers nerfs mixtes périphériques, pratiquées en captivité en Allemagne, dans des conditions chirurgicales précaires, sur des blessés moralement et physiquement déprimés, selon le procédé classique (résection du névrome et gliome avec avivement, affrontement très exact par suture du périnèvre) suivi de l'enveloppement de la suture par un lambeau musculaire. L'opération a donné, après un temps variable, des résultats fonctionnels très bons dans cinq cas ; partiellement très bons dans deux cas ; bons dans quatre cas ; médiocres dans trois cas ; soit *quatorze cas d'amélioration* à divers degrés, et non encore définitive, ne laissant que *cinq échecs* dont trois trouvent une explication anatomique : deux par écart trop

important ayant rompu la suture, et un par coaptation angulaire défectueuse. Ceci permet quelques conclusions :

1° La suture nerveuse tardive (dix à quinze mois après la section) de n'importe quel nerf peut donner des résultats heureux, et dans des proportions telles que l'opération reste formellement indiquée, même au delà de ce temps.

2° Une des principales conditions opératoires du succès est l'exacte coaptation des surfaces d'avivement par suture très soignée du périnèvre. Des pertes de substance de 6 centimètres pour le radial, médian et cubital, de 8 centimètres pour le tronc du sciatique, après ablation du névrome et du gliome, n'empêchent pas d'obtenir cette coaptation exacte, en s'aidant de points d'approche à distance, et en mettant le membre dans certaines attitudes qui favorisent ce rapprochement.

3° Indépendamment de la technique chirurgicale, un facteur important de succès est constitué par les soins postopératoires et les exercices exécutés avec persévérance par un blessé désireux de guérir. Ils ne nécessitent pas une installation compliquée d'appareils de mécanothérapie et d'électricité. Il s'agit seulement de conserver les muscles dans un état suffisant d'entretien pour qu'ils puissent bénéficier du retour de l'innervation.

4° Les résultats ont été meilleurs dans les cas de section complète que dans les cas de section partielle, où par prudence on conservait la partie restée apparemment intacte. Pour ces cas de lésion partielle il y aurait lieu d'être moins conservateur.

5° Il faut savoir attendre longtemps les résultats définitifs de la suture tardive, l'amélioration pouvant débuter tardivement et progresser insensiblement pendant plusieurs années. Il est possible que des résultats aussi bons fussent trouvés par les auteurs qui ont publié des statistiques hâtives et peu favorables à la suture, s'ils pouvaient revoir leurs opérés à longue échéance. E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etudes des Cellules à bâtonnet de Nissl dans l'Ecorce Cérébrale des Paralytiques généraux, Déments séniles, Epileptiques, Gliomateux, des malades atteints de Méningites tuberculeuses et de Delirium tremens, par V. Noda, *Journ. of Nerv. a. Ment. diseases*, p. 161, mars 1921.

Le cellules à bâtonnet sont fréquentes dans la paralysie générale ; elles sont nombreuses aussi dans la méningo-encéphalite, mais jamais autant que dans la paralysie générale.

Les cellules gliomateuses ressemblant aux cellules à bâtonnet sont fréquentes dans la tumeur, mais moins fréquentes dans le cortex.

Dans l'épilepsie, la démence sénile et le delirium tremens, les cellules à bâtonnet sont rares et sans signification pathognomonique.

En général, les cellules à bâtonnet sont rencontrées dans les altérations mésodermiques et ectodermiques. Elles proviennent d'altérations les unes du mésoderme, les autres de la névroglie. P. Béhague.

Etude du Système Nerveux central dans le Purpura hémorrhagique, par Alfred Gordon, *Journ. of Nerv. a. Ment. Diseases*, p. 144, août 1919.

L'auteur décrit des lésions consistant en vacuoles extra-cellulaires qui se trouvent dans tout le système nerveux central, hormis le cervelet, mais qui ne touchent que la substance grise. P. Béhague.

SÉMIOLOGIE

La Migraine chez les Enfants, par J. Comby, *Arch. de Méd. des enfants*, 1921, n° 1.

Le syndrome a d'abord une localisation moins précise, moins exactement hémi-

cranienne ; les paroxysmes sont moins fréquents et moins intenses ; et le diagnostic ne peut être établi que par l'élimination des autres causes de céphalalgie. Il a été signalé dès le premier âge. Le traitement par suppositoires (quinine, chloral et antypirine) est à recommander. P. LONDE.

Syphilis et Descendance, par BURTON PETER THOM, *J. Nerv. a. Ment. Diseases*, p. 8, janvier 1921.

L'auteur conclut que la syphilis exerce une influence néfaste sur la descendance jusqu'à la 3e et même 4e génération, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental. P. BÉHAGUE.

Un cas de Dystonie musculaire déformante, par W. FRAUENTHAL et C. ROSENHECK, *Journ. of Nerv. a. Med. Diseases*, p. 140, août 1920.

Cas de dystonie musculaire déformante classique à début dans le jeune âge chez un israélite russe. P. BÉHAGUE.

L'Amyotonie congénitale d'Oppenheim et la maladie de Werdnig-Hoffmann sont une même entité morbide, par M. LEENARDT et Mlle SENTIS, *Archives de Médecine des enfants*, n° 3, 1921 (2 observ., bibliographie).

Obs. I. — Garçon de onze mois ayant eu à partir de l'âge de trois mois une paralysie atrophique progressive du tronc et des membres (racine des membres surtout), puis régression. Le cri est remplacé par une expiration muette ; R.D. aux membres inférieurs. Hypotonie. Mort dans l'apnée à quinze mois à la suite d'un rhume, la respiration étant devenue exclusivement diaphragmatique.

Obs. 2. — Fille de quatre mois. Paralysie atrophique des muscles du tronc et du cou (sauf du sterno-clido-mastoïdien), des muscles respiratoires (sauf du diaphragme) et des membres. Mort dans l'apnée à l'âge de 4 mois 1/2.

Les deux maladies peuvent être familiales, elles atteignent de la même façon les mêmes groupes musculaires. Quant au caractère congénital, relevé par Oppenheim et non par Werdnig-Hoffmann, il ne s'agit probablement là que d'une simple différence de degré ; il en est de même des différences dans les réactions électriques et de la différence de pronostic établie entre les deux maladies. La mort, quand elle survient, se produit par le même mécanisme, par apnée ; et les lésions sont à peu près les mêmes : même atrophie des cellules et des nerfs moteurs, même atrophie de la fibre musculaire. Il s'agit dans les deux cas d'une poliomyélite diffuse chronique de la première enfance.

P. LONDE.

Six observations de Paralysie Diphtérique guérie par la Sérothérapie, par RAOUL LABBÉ, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 10, 1921 (7 observat.).

Quatre cas étaient bénins et limités au voile du palais ; 2 fois la forme était sévère et la paraplégie dominait. Bien que la paralysie fût tardive, dans toutes ces observations, la guérison fut assez brusquée pour être attribuée au traitement sérothérapique dont la dose varia de 30 à 100 centimètres cubes, uniquement calculée sur l'intensité des symptômes, et qui doit être continué jusqu'à guérison complète Une paralysie du voile du palais, datant de quatre ans, chez un enfant de huit ans, fut guérie en quelques jours avec 100 centimètres cubes de sérum répartis en cinq piqûres faites à deux jours d'intervalle. P. LONDE.

Un cas de Neurofibromatose généralisée, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 6, 1921.

Tumeurs cutanées et sous-cutanées multiples (fibromes mous ou durs, nœvi verru-

queux pigmentés, névrome douloureux), et taches pigmentaires, innombrables sur le tronc d'un garçon de 13 ans 1/2. L'enfant présente, en outre, du déficit intellectuel.

P. LONDE.

Les Vomissements périodiques avec Acétonémie, par MARFAN, *Arch. de Méd. des enfants*, nos 2 et 3, 1921.

Etude complète du syndrome encore obscur, rare avant l'âge de 5 ans, et parfois difficile à distinguer de l'appendicite, malgré l'absence de douleurs abdominales.

P. LONDE.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE, CRANE, MÉNINGES

Les Encéphalites aiguës chez les Enfants, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 8, 1921.

62 observations personnelles échelonnées depuis l'âge de deux mois et demi jusqu'à l'âge de quinze ans ont eu pour cause les maladies infectieuses les plus diverses et notamment l'enttérite ou un traumatisme ou une intoxication. La contagion paraît exceptionnelle. Localisations anatomiques et modalités cliniques des plus variées.

Le mésocéphale parait particulièrement atteint par l'encéphalite épidémique. La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont loin d'être constants. Outre les paralysies des membres et des muscles du globe oculaire, on observe le tremblement, l'athétose, l'ataxie cérébelleuse, le syndrome de Parkinson. Les algies sont moins fréquentes que chez l'adulte. Les altérations du liquide céphalo-rachidien ne sont pas constantes. Les séquelles cérébrales sont habituelles. La mortalité a été de 9,60 %. Mais il est inutile et barbare de recourir à l'abcès de fixation. P. LONDE.

La Maladie de Wilson, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 1, 1921.

Se reporter à l'article de P.-L. Marie dans la *Presse Médicale* du 12 juin 1920.

P. L.

Hémicraniose, par ANDRÉ LÉRI, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 3, 1921 (1 observat., 2 photographies).

Garçon de 10 ans présentant une triple tuméfaction unilatérale droite de la voûte cranienne, sans signes de compression intracranienne. Il s'agit néanmoins d'un cas comparable à ceux de Brissaud et Leriboullet dans lesquels l'évolution ne s'est aggravée sous forme de sarcome angiolithique qu'après l'âge de vingt ans.

P. LONDE.

Méningites Méningococciques à forme ventriculaire, par PIERRE WORINGER, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 3, 1921 (bibliographie).

Fillette de huit mois. Début par des convulsions et un vomissement. Trois semaines après, amaigrissement extrême (poids : 3.600 gr.) ; anxiété, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale ; grand fontanelle bombée. La ponction lombaire donne un liquide trouble aseptique avec polynucléose. Réaction de B. W. négative. A l'autopsie, méningite surtout basilaire et ventriculaire.

Le second cas, chez un enfant de sept semaines, est analogue ; mais avec lymphocytose et une évolution plus longue. Ponction ventriculaire qui permet d'obtenir une culture pure de méningocoques B. P. LONDE.

Méningites Méningococciques à forme ventriculaire, par Pierre Woringer (de Strasbourg), *Arch. de Méd. des enfants*, n° 9, 1921.

La ventriculite isolée existe cliniquement ; mais est-elle la localisation secondaire d'une méningite diffuse ? P. Londe.

Méningites Méningococciques à forme ventriculaire, par Ksawery Lewkowicz (de Cracovie), *Arch. de Méd. des enfants*, n° 9, 1921.

Toute méningite est une ventriculite primitive qui ne se généralise que secondairement aux méninges. P. Londe.

Le Traitement spécifique de la Méningite épidémique, par Ksawery Lewkowicz (de Cracovie), *Arch. de Méd. des enfants*, n° 617, 1921, et *Soc. méd. de Cracovie*, 25 février 1920 (douze observations, douze figures).

Il faut s'efforcer de déterminer la largeur ou le rétrécissement des ventricules latéraux, en ponctionnant de préférence à côté de la ligne médiane, et de noter la quantité de liquide cherché dont l'abondance est un signe favorable, mais qui est généralement moindre qu'à l'état normal. Il faut aussi comparer les tensions intrarachidiennes et intracraniennes, et noter l'*index albumineux* qui diminue quand l'écoulement du liquide céphalo-rachidien vers les espaces sous-arachnoïdiens est entravé, mais s'élève quand il y a obstruction et stagnation dans les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle. Le traitement par le sérum a donné chez les nourrissons au sein 58 % de guérisons seulement ; la mortalité est plus élevée que chez les enfants plus âgés, la mortalité est plus forte encore chez les nourrissons élevés artificiellement. Le peu de résistance du tissu cérébral prédispose le premier âge à l'hydrocéphalie (et particulièrement l'enfant au biberon) ainsi qu'à l'œdème cérébral qui amène une paralysie spasmodique générale progressive.

Il faut recommander l'injection bilatérale de sérum dans les parties inférieures des ventricules latéraux et au besoin une trépanation décompressive.

P. Londe.

Méningite Tuberculeuse et Syphilis héréditaire, par V. Hutinel et Pr. Merklen, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 9, 1921 (6 observ.).

Il existe chez les hérédo-syphilitiques des réactions méningées qui simulent la méningite tuberculeuse. Mais la méningite tuberculeuse elle-même vient compliquer la syphilis héréditaire très fréquemment. Sur 206 enfants soignés pour une méningite tuberculeuse, 23, soit 11,16 %, étaient manifestement syphilitiques, sans compter les cas méconnus ou latents qui ne sont pas rares et qui devraient être l'objet d'une enquête approfondie avec recherche de la réaction de Bordet-Wassermann. L'évolution de la méningite tuberculeuse chez les hérédo-syphilitiques est peut-être plus traînante, plus longue, plus irrégulière, parfois avec signes anormaux tels que ceux d'une localisation médullaire avec rachialgie et radiculite. La conclusion pratique est de prescrire dans tous les cas de méningite tuberculeuse les frictions mercurielles et même l'iodure, malgré l'échec habituel. P. Londe.

SYMPATHIQUE

Note relative à l'anatomie descriptive de la chaîne cervicale du Sympathique. Sur l'existence du Ganglion cervical moyen, par A.-C. Guillaume, *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, n° 5, p. 314, mai 1920.

Les descriptions classiques ne s'accordent pas avec la réalité en ce qui concerne le ganglion cervical moyen, plus qu'inconstant ; lorsqu'il existe, ce n'est rien de plus qu'un

amas gangliforme ; si l'on veut décrire un ganglion cervical moyen ayant la valeur d'un ganglion véritable, il faut le placer dans les masses du ganglion confondu.

E. F.

Les Fibres Oculo-pupillaires du système Sympathique. Division de la première Racine thoracique chez l'homme, par WILLIAM G. SPILLER, *American Journal of the med. Sciences*, n° 3, p. 325, mars 1920.

La constatation d'un syndrome de Claude Bernard-Horner dans un cas d'hémiplégie cérébrale a attiré l'attention de l'auteur sur l'origine centrale des fibres oculo-pupillaires et le centre sympathique situé, d'après les expériences de Karplus et Kreidl, dans l'hypothalamus. Les fibres oculo-pupillaires ne subissent pas de décussation au-dessous de la protubérance ; c'est ce que prouvent les observations de lésions du pont, de la moelle allongée, de la moelle cervicale avec syndrome sympathique homolatéral. Spiller rappelle les travaux de Mme Dejerine concernant le trajet des fibres sympathiques dans la première racine thoracique, discute certains détails, et rapporte des observations de syndrome oculo-pupillaire par section ou autre lésion de cette première racine thoracique chez l'homme.

THOMA.

Neuroblastome Sympathique, relation d un cas, par P. C. GUNBY (de Rochester), *American Journ. of med. Sciences*, n° 2, p. 207, août 1920.

Depuis le mémoire de Wright, on reconnaît mieux les tumeurs ayant pour origine les cellules nerveuses du sympathique ; plusieurs cas en ont été publiés. L'observation anatomo-clinique de l'auteur est un nouvel exemple de ce type de tumeurs.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans chez qui la tumeur primitive siégeait dans une surrénale et qui présentait des métastases craniennes multiples. L'histologie vérifia la nature des néoplasies.

THOMA.

Le Syndrome de Claude Bernard-Horner par Blessures de Guerre, par EUGÈNE DRECOURT, *Thèse de Paris*, 1919.

Dû à une lésion du sympathique, le syndrome est souvent accompagné d'autres troubles (par blessure du plexus brachial ou des quatre derniers nerfs craniens dans l'espace rétro-parotidien postérieur). Le syndrome de Claude Bernard-Horner est fréquemment dissocié, les symptômes vaso-moteurs faisant défaut. Cette dissociation s'explique par le fait que dans les blessures de guerre le cordon sympathique, contenant les fibres vaso-motrices, n'est lésé qu'en partie. Le syndrome, n'apportant aucune gêne visuelle ni oculaire, n'appelle pas l'intervention chirurgicale ; le blessé ne saurait prétendre à une indemnité ; il doit être maintenu dans le service armé.

E. F

Sur certains symptômes Cardio-vasculaires du Syndrome de Horner, par ANDRÉA ROCCAVILLA, *Riforma med.*, n° 51, p. 1170, 18 déc. 1920.

Quatre cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, deux chez des blessés de guerre, deux dans des circonstances pathologiques. Chez tous ces malades on constate de l'énophtalmie, le pseudo-ptosis palpébral, l'hypotension du bulbe oculaire, le myosis irréductible à la cocaïne sans troubles de la réflectivité pupillaire, quelque nystagmus. La sympathicoparésie est d'origine périphérique dans les deux premiers cas, médullaire dans les deux autres. Des phénomènes sympathiques de divers ordres existent dans le membre supérieur parésié (hypothermie, cyanose, vaso-motricité facilement épuisable par le réchauffement ou la refrigération, indifférence à l'adrénaline et à l'atropine, modifications par action de la pilocarpine).

Les faits sur lesquels l'auteur attire l'attention et qu'il étudie chez ses malades sont : des troubles marqués du rythme cardiaque, l'hyperréflectivité oculo-cardiaque et

labyrintho-cardiaque du côté sympathico-parétique, l'augmentation du volume du cœur. Il résulte de cette étude, avec tracés et mensurations, et de la discussion qui la suit, que certaines arythmies, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, l'expansion cardio-cavitaire surtout à droite, sont peut-être à inscrire parmi les signes fondamentaux de la paralysie du sympathique cervical. F. DELENI.

Action du Sympathique cervical sur la Tonicité des Muscles de l'Oreille externe, par V. DUCCESCHI, *Arch. di Fisiologia*, nº 1-2, p. 59, nov. 1918-janv. 1919.

Quand on enlève à des lapins le ganglion cervical supérieur, l'oreille du côté opéré devient tombante et elle se relève moins que l'opposée par effet des excitations ; son tonus est diminué sans qu'il y ait modification de la forme de cet appareil à musculature complexe qu'est le pavillon de l'oreille du lapin. Discussion sur les rapports existant entre la tonicité musculaire et l'innervation sympathique. F. DELENI.

Hypersécrétion Cérumineuse du côté atteint dans quatre cas de Syndrome Sympathique cervical paralytique, par LUCIEN CORNIL, *Gazette des Hôpitaux*, nº 32, p. 501, 1er avril 1920.

Examinant des blessés atteints de syndrome de Claude Bernard-Horner, l'auteur a constaté que leur hypoacousie du côté lésé tenait à une hypersécrétion des glandes sébacées du conduit auditif · le sympathique cervical aurait donc un rôle inhibiteur sur la sécrétion sébacée. E. F.

Angine de poitrine guérie par la Résection du Sympathique cervico-thoracique, par THOMAS JONNESCO (de Bucarest), *Académie de Médecine*, nº 30, p. 93, 5 oct. 1920.

Cas d'angine de poitrine traité et guéri par la résection du sympathique cervico-thoracique.

C'est le premier cas où la chirurgie se soit attaquée à cette grave maladie du plexus nerveux pré-aortico cardiaque qui paraissait se dérober complètement à l'action de la chirurgie. E. F.

Traitement chirurgical de l'Angine de Poitrine par la Résection du Sympathique cervico-thoracique, par THOMAS JONNESCO, *Presse méd.*, nº 20, p. 193, 9 mars 1921.

Relation d'un cas typique d'angine de poitrine guéri définitivement (l'opération remonte à quatre ans) par la résection du sympathique cervico-thoracique. Ce premier cas de cure chirurgicale de l'angine de poitrine donne à penser que la sympathicectomie cervico-thoracique est appelée à rendre de nouveaux services. On sait que T. Jonnesco, après avoir dirigé cette opération contre l'épilepsie et le goitre exophtalmique, l'a appliquée ultérieurement au traitement du glaucome et de la migraine. L'intervention semble particulièrement indiquée dans l'angine de poitrine.

D'après T. Jonnesco, les symptômes de l'angine de poitrine reconnaissent pour cause une irritation du plexus cardio-aortique due à une lésion constante de l'aorte. Le réflexe, parti de cette origine, donne naissance aux troubles douloureux, vasculaires et moteurs qui constituent le syndrome. Ces troubles circulatoires, nerveux et musculaires ne peuvent se produire que si le réflexe parti du plexus aortique peut aboutir aux centres nerveux, et que ceux-ci peuvent réagir pour produire les phénomènes indiqués. En supprimant la voie centripète entre l'appareil cardio-aortique et les centres nerveux par la résection du sympathique cervico-thoracique, on supprime l'arrivée des réflexes aortiques aux centres nerveux et la réaction des centres. C'est ainsi que doit être comprise l'action bienfaisante de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Un détail est à remarquer: la résection du sympathique cervico-thoracique, chez le malade, n'a été pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche. On aurait pu croire la résection unilatérale insuffisante pour obtenir l'isolement complet du plexus cardio-aortique d'avec les centres nerveux. Le résultat a prouvé le contraire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait clinique que toutes les manifestations douloureuses de cette névralgie qu'est en somme l'angine de poitrine se limitent à la moitié gauche du thorax et au bras gauche; c'est pour cela d'ailleurs que le sympathique du côté gauche a été tout d'abord réséqué. Devant le résultat si brillant obtenu par cette opération unilatérale, il y a lieu de croire, jusqu'à nouvelle preuve, qu'une résection, même d'un seul côté, du côté gauche, serait suffisante pour obtenir le résultat parfait. Mais, l'opération étant simple et inoffensive, il est préférable ultérieurement de pratiquer la résection du sympathique des deux côtés, quand même la résection unilatérale se montrerait suffisante. E. F.

Traitement chirurgical de l'Angine de Poitrine par la Résection du Sympathique cervico-thoracique, par T. Jonnesco (de Bucarest), XXIX[e] *Congrès de l'Assoc. franç. de Chirurgie*, oct. 1920.

L'angine de poitrine n'avait pas jusqu'ici paru justiciable de la chirurgie. Pourtant la pathogénie qui fait provenir cette névralgie d'une irritation du plexus cardio-aortique devait faire envisager la destruction chirurgicale des voies aptes à transmettre aux centres cette irritation ; François Frank estimait qu'un jour viendrait où la résection du sympathique cervico-thoracique serait pratiquée contre l'angine de poitrine. Pour la première fois l'opération a été réalisée en 1916 par T. Jonnesco. Il rend compte de ce premier fait, et du succès obtenu.

L'action de la résection du sympathique cervico-thoracique sur l'angine de poitrine trouve son explication dans ce fait, bien précisé par François Frank, que le sympathique cervico-thoracique contient, à part les filets centrifuges, des filets centripètes, sensibles, qui portent vers les centres nerveux les impressions reçues des viscères thoraciques et même abdominaux. L'angine de poitrine étant une manifestation de l'irritation du plexus pré-aortique due à l'aortite chronique qui existe toujours dans l'angine de poitrine, la suppression des filets ascendants ou sensitifs qui conduisent aux centres les irritations perçues au niveau de l'aorte, empêcherait la réaction des centres nerveux, et par conséquent de tous les phénomènes qui constituent l'accès d'angine de poitrine, y compris la mort subite due à l'anémie brusque du bulbe et à sa sidération.

Ces filets sensitifs passent, pour aller du plexus cardio-aortique vers les centres nerveux, par trois voies : la chaîne sympathique prévertébrale, le nerf vertébral et les premiers rameaux communicants dorsaux. Le carrefour que traversent les filets pour aboutir à ces voies est constitué par les ganglions sympathiques, dernier cervical et premier thoracique. La résection de cette masse ganglionnaire, en interceptant toute communication possible entre le plexus cardio-aortique et les centres nerveux, par l'intermédiaire du sympathique, supprime du même coup et la transmission des irritations pré-aortiques aux centres nerveux et la réaction de ceux-ci.

Tel est le mécanisme de l'action de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Dans le cas opéré par T. Jonnesco, la résection n'a été pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche et, quoique unilatérale, elle a produit un effet parfait, ce qui s'expliquerait par le fait que toutes les manifestations douloureuses, constrictives, angoissantes de l'angine de poitrine se localisent plutôt du côté gauche. Malgré cela, dans l'avenir, vu la bénignité, la facilité de cette opération, il sera préférable de pratiquer la résection bilatérale. E. F.

Des effets de la Sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme, par RENÉ LERICHE, *Presse médicale*, n° 31, p. 301, 15 mai 1920.

L'ablation, sur quelques centimètres, de la gaine sympathique entourant la carotide interne au niveau du cou amène des effets intéressants étudiés par l'auteur chez quatre opérés.

Il y a d'abord un effet primaire ; l'artère se contracte et diminue son calibre.

Secondairement se produisent des phénomènes oculaires et des effets de vaso-dilatation. Les phénomènes oculaires sont ceux qu'on a coutume de tenir pour caractéristiques de l'ablation du ganglion cervical supérieur. Les modifications vaso-motrices sont constantes et bien marquées dans le territoire de la carotide interne, irrégulières dans le domaine de la carotide externe. Après la sympathectomie péricarotidienne interne, on observe ainsi de l'exophtalmie, du ptosis, du myosis, phénomènes durables, sinon définitifs, et de la dilatation des vaisseaux cérébraux, des vaisseaux du fond de l'œil, phénomènes passagers durant de un à deux mois. Parallèlement il y a augmentation du tonus oculaire et un peu d'exagération de la secrétion lacrymale.

Les phénomènes observés relèvent bien, uniquement, de l'action dirigée sur le sympathique péricarotidien ; les branches du ganglion cervical supérieur ne peuvent être touchées au cours de l'intervention.

Puisqu'il en est ainsi, on est conduit à se demander s'il n'y a pas lieu d'engager dans une voie nouvelle la chirurgie du sympathique cervical. Jusqu'ici on s'est borné à sectionner la chaîne cervicale et à enlever le ganglion supérieur ou les autres ganglions, et cela quel que fût le but cherché : action sur la maladie de Basedow, action sur les névralgies faciales.

Les faits ci-dessus rapportés donnent à penser que les opérations classiques sont hors de proportion avec le but qu'elles se proposent : la mutilation nerveuse pourrait, peut-être, être moins considérable. Il y aurait lieu, pour y parvenir, d'analyser de très près le rôle de chacune des branches du ganglion supérieur et on pourrait peut-être substituer à l'ablation univoque du ganglion la simple section ou l'arrachement de quelques filets bien précis. Dans la maladie de Basedow, on pourrait par exemple essayer la sympathectomie péri-carotidienne interne pour agir sur les signes oculaires, sectionner les nerfs cardiaques supérieurs pour influencer la tachycardie, et supprimer les filets thyroïdiens qui longent l'artère thyroïdienne supérieure, dans la névralgie du trijumeau, on ferait la sympathectomie péricarotidienne interne et externe. Peut-être obtiendrait-on les mêmes effets thérapeutiques que par l'ablation du ganglion, sans détruire un centre important d'innervation.

A un autre point de vue, les faits signalés ont également un intérêt : la constatation d'une constriction de la carotide interne sous l'effet d'une excitation sympathique indique qu'il peut se réaliser ainsi temporairement, sous des influences diverses, une diminution brusque de l'apport sanguin au cerveau.

Il est possible que les syncopes temporaires constatées après certaines pratiques de jiu-jitsu, ou mortelles après pendaison brusque, n'aient pas d'autre explication qu'un brusque spasme artériel dû à l'excitation sympathique traumatique, comme dans la « stupeur artérielle » décrite par Viannay. En tout cas, il y a lieu de chercher si la réduction temporaire du calibre carotidien ainsi obtenue ne pourrait pas être utilisée pour réaliser une utile hémostase dans certaines opérations encéphaliques.

E. F.

Sympathectomie péricarotidienne, par CH. ABADIE, *Presse méd.*, n° 62, p. 606, 1er sept. 1920.

Ch. Abadie distingue une variété spéciale d'atrophie des nerfs optiques ; elle résulte d'un trouble de la nutrition dû à la vaso-constriction permanente, chronique, des arté-

rioles alimentant ces troncs nerveux. L'indication thérapeutique est donc de mettre un terme à la vaso-constriction pathogène par la section des filets du sympathique entourant la carotide interne à son origine ; ces filets sont le point de départ du plexus carotidien qui tient sous sa dépendance la circulation du nerf optique et de la rétine. L'opération a été pratiquée à droite, en 1917, sur un malade dont l'œil gauche était perdu et la vision de l'œil droit très diminuée. Une amélioration immédiate s'ensuivit, mais ne dura pas ; une suppléance s'était faite par l'intermédiaire de filets émanés du ganglion cervical supérieur, qui avaient dû échapper à la dénudation limitée de la carotide interne. La seconde opération, très pénible, fut suivie, elle aussi, d'une amélioration temporaire. Dans trois autres cas, toujours à un stade avancé, le résultat fut le même, une amélioration qui ne persiste pas.

M. Abadie publie le bilan de ses tentatives pour accentuer l'intérêt de la récente communication de M. Leriche qui trouve la sympathectomie péricarotidienne indiquée pour combattre certains états pathologiques de la partie antérieure du cerveau.

E. F.

Traitement de certaines Ulcérations spontanées des Moignons par la Sympathectomie périartérielle, par René Leriche, *Presse méd.*, n° 78, p.765, 27 oct. 1920.

Toutes les ulcérations des moignons ne sont pas dues à l'inflammation de l'os sus-jacent ou à la fragilité d'une cicatrice adhérente. On voit parfois un moignon de jambe bien étoffé, à cicatrice linéaire et souple, à squelette régulier, s'ulcérer au dehors de toute pression anormale, dans un appareil correctement adapté, sans que la syphilis ou toute autre cause générale puisse être mise en cause. On cherche, pour expliquer ces ulcérations trophiques, une lésion nerveuse susjacente ou l'oblitération de l'artère maîtresse du membre ; à défaut de ces causes, l'on parle de névrite ascendante. Or, il s'en faut que ces facteurs soient toujours présents et on peut observer des ulcérations spontanées sur des moignons bien innervés et bien vascularisés.

Ce n'est d'ailleurs pas à dire, pour cela, que ces moignons soient absolument normaux : ils sont froids ; parfois ils ont de brusques poussées œdémateuses ; les parties molles gonflent ; le malade a la sensation que son os, trop long, va lui percer la peau ; il croit qu'il va se faire un abcès ; puis, assez brusquement, tout rentre dans l'ordre en trois à quatre jours. Mais ce sont là de petits incidents que les chirurgiens ignorent jusqu'au jour où, sur ces moignons, apparaît une phlyctène, en dehors de toute irritation et de toute pression ; la phlyctène crève, laissant à sa place une plaque parcheminée ou une escarre sèche, grosse comme une pièce de cinquante centimes ou un peu plus, sans tendance à la réparation. En même temps, le moignon entier est sensible. Et la surface ulcérée reste atone, avec des bords décollés, violacés, un peu œdémateux, avec une certaine tendance à s'étendre lentement. Les malades qui n'ont pas de douleurs aiguës supportent longtemps cet état et on voit ces ulcérations durer des mois, malgré tous les traitements. Quand on parvient à les faire cicatriser, la cicatrice est fragile et l'ulcération se refait aisément. Inutile de dire que ces amputés ne se servent pas de leur appareil.

Dans un cas de ce genre, M. Leriche a pratiqué une sympathectomie périfémorale dont le résultat paraît très encourageant.

L'ulcération datait de cinquante-quatre jours ; elle avait les dimensions de deux pièces de deux francs juxtaposées ; aucun traitement ne l'avait modifiée ; elle s'accompagnait de sensations pénibles plutôt que vraiment douloureuses dans le moignon, qui était lourd à la main, comme trop étoffé. Il s'agissait d'une amputation au-dessous du lieu d'élection, faite en milieu aseptique pour régulariser une amputation primitive ; on avait employé le procédé à lambeau postérieur ; en apparence, le résultat était parfait. Cependant, le blessé auquel on avait donné un appareil américain n'avait jamais pu s'en servir parce

que son moignon gonflait ; et depuis un an, il marchait presque toujours avec des béquilles. Il en était ainsi lorsque l'ulcération était survenue spontanément.

Sympathectomie périfémorale, à la partie moyenne de la cuisse sur 6 à 8 cm. La gaine de l'artère était très vascularisée, striée de lignes rougeâtres perpendiculaires à son axe ; elle était très résistante, densifiée, certainement anormale. L'artère, sous l'effet de la sympathectomie, se contracta bien. La plaie fut refermée et un pansement sec fut mis sur l'ulcération.

Trois jours plus tard, on note que l'ulcération est aplatie : elle n'a plus les bords surélevés et boursoufflés. On a l'impression d'une grande amélioration. Au bout d'une semaine, la plaie est remarquablement nette, couverte de bourgeons charnus de bonne qualité, mais il n'y a encore aucun liséré épidermique. Depuis l'opération, plus la moindre douleur. Un mois après l'intervention, le blessé quitte le service. Six jours plus tard, la guérison est complète. En somme, la cicatrisation a demandé trente-cinq jours.

Le malade est revu quatre mois plus tard ; il est ravi du résultat, le moignon est souple, indolore, de température normale à la main ; la cicatrice de l'ulcération est lisse, non indurée, absolument indolore. Depuis trois mois, le blessé marche continuellement avec un appareil américain, sans la moindre gêne ; il n'a jamais connu, depuis son amputation, une pareille période de bien-être et de santé.

Chez cet amputé, avant même que l'ulcération soit survenue, il y avait une série de troubles traduisant un déséquilibre sympathique ; l'ulcération a succédé à des phlyctènes siégeant en plein lambeau ; elle avait les caractères d'une escarre d'origine ischémique. Les constatations faites au niveau de la gaine artérielle expliquent la possibilité d'une lésion sympathique. Le résultat thérapeutique paraît en faire la preuve. Aussi faut-il conclure que certaines ulcérations trophiques des moignons sont des ulcérations par trouble du sympathique périartériel et qu'il y a lieu d'en étudier le traitement par la sympathectomie. E. F.

Anesthésie Splanchnique. Ses applications à la Chirurgie Gastrique, par L. Laborde, *Paris méd.*, n° 45, p. 348, 6 nov. 1920.

L'Anesthésie des Nerfs dorsaux et Splanchniques dans les Crises Gastriques du Tabes, par P. Carnot et Cambessédès, *Paris méd.*, n° 45, p. 349, 6 nov. 1920.

On sait combien sont parfois violentes les douleurs gastriques de certains tabétiques ; l'on a dit qu'elles « constituent une des formes de tortures les plus intenses que l'homme puisse supporter ». Le pyramidon à hautes doses, la morphine elle-même ne donnent que des résultats incomplets.

Appliquant les données bien précisées en France par Pauchet et Sourdat, P. Carnot avec Casiglia, puis avec Guillaume, a traité en 1916, puis en 1918, plusieurs crises tabétiques, particulièrement intenses, par des injections paravertébrales de novocaïne-adrénaline. Cette méthode, en portant une solution anesthésiante aux environs des nerfs dorso-lombaires, à leur émergence des trous de conjugaison, permet une anesthésie de la zone sensitive correspondante. Les résultats ont été excellents dans quelques cas, bien que non définitifs, et ont fait rétrocéder les crises, sans empêcher l'éclosion ultérieure d'autres crises semblables ; dans d'autres cas, par contre, le soulagement a été moins évident, ce qui tient probablement au peu de précision anatomique des repères permettant à l'injection de baigner les nerfs dorsaux à leur émergence, près des ganglions sensitifs correspondants.

Devant l'inconstance des résultats obtenus, P. Carnot a saisi avec empressement la possibilité de faire agir la solution analgésique aux environs mêmes des nerfs splanchniques, d'après la technique de Woegelé et de Roussielle, si remarquablement appliquée

par Pauchet à la chirurgie gastrique et décrite par M. Laborde. Les crises gastriques douloureuses à supprimer se développaient chez un homme de quarante-trois ans, ayant eu en 1916, au front, une crise de vomissements de cinq à six jours et ayant, depuis cette époque, des crises périodiques tous les deux ou trois mois. Tabes très net. Le 8 octobre, à quatre heures du matin, débute une nouvelle crise ; le même jour, à midi, M. de Butler et M. Cambessédès font une double injection juxta-splanchnique selon la technique de Laborde ; de chaque côté 25 cc. de néococaïne à 1 % sont injectés pour imbiber le tissu cellulaire rétro-péritonéal et baigner le plexus solaire. L'anesthésie est très bonne en moins d'un quart d'heure : les douleurs, très intenses auparavant, rétrocèdent bientôt et cessent complètement une heure après la double injection. Néanmoins, par une sorte de dédoublement des phénomènes, des vomissements non douloureux persistent ; ils ne se reproduisent plus le lendemain ni les jours suivants. Les nausées, qui étaient habituelles chaque matin, même en dehors des crises, ont totalement disparu.

Chez une femme tabétique, âgée de 27 ans, les résultats de l'anesthésie splanchnique ont été, de même, excellents.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'une bonne technique. Ils se proposent de la perfectionner à mesure que leur champ d'étude s'étendra aux variétés diverses des douleurs splanchniques violentes. E. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite léthargique. Notices bibliographiques.

Abundo (G. d'). *Sur ladite Encéphalite léthargique.* (Rivista ital. di Neuropatol., Psichiat. e Elettroter., n° 2, p. 58, févr. 1920.) — Conférence avec présentation de deux malades atteints de la forme classique avec fièvre, somnolence, paralysies oculaires. Dans un cas antérieur (observation), il se manifestait des myoclonies. L'auteur insiste sur la diversité symptomatique de l'affection, sur ses séquelles, notamment dans la forme ambulatoire, sur les altérations anatomiques qui la conditionnent.

Allocco (Orazio d'). *Conception anatomo-clinique unitaire des diverses formes d'Encéphalite.* (Riforma med., n° 22, p. 507, 29 mai 1920.) — L'auteur a étudié 9 cas de l'affection, l'un sporadique et antérieur de 5 années aux 8 autres, épidémiques. Les formes de ces cas ont été très diverses ; mais se reliant cliniquement l'un à l'autre, toujours conditionnés par la localisation virulente essentielle, ils justifient la conception de l'entité morbide ; à décrire toujours des types nouveaux, on risque de perdre de vue qu'il s'agit, dans les cas les plus différents cliniquement, d'une seule et même maladie.

Bastai (P.) *Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'Etiologie de l'Encéphalite épidémique.* (Accad. med. chir. Fiorentina, 29 avril 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 798, 26 juillet 1920.) — L'inoculation intrarachidienne de matériel encéphalitique filtré au Berkefeld a déterminé chez cinq chats une maladie ressemblant à l'encéphalite léthargique. L'auteur a trouvé chez l'homme et chez un chat un petit coccus qui traverse les filtres, résiste à la glycérine, cultive sur substance nerveuse, et semble pouvoir reproduire l'encéphalite léthargique chez le chat. A. Micheli. On ne saurait assurer que le coccus en question soit l'agent pathogène cherché ; ce n'est peut-être qu'un microbe d'association. En tout cas, il ne s'assimile à nul autre coccus. C'est quelque chose de nouveau et de très particulier.

Bénard (R.). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique.* (Paris méd., n° 23, p. 474, 5 juin 1920.) — Le liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, peut être normal ; ce fait, considéré d'abord comme la règle, est en réalité l'exception. Le liquide est toujours eau de roche ; fréquemment on observe l'hypertension.

La leucocytose varie de 5 à 137 ; maxima au début elle décroît ensuite ; elle est surtout constituée de lymphocytes. Le taux de l'albumine est parfois parallèle au nombre des leucocytes ; souvent taux d'albumine normal ou infime avec leucocytose marquée (dissociation cyto-albuminique). L'hyperglycorachie n'est pas constante, mais elle est fréquente et fournit un sérieux appoint au diagnostic ; elle varie de 0 gr. 67 à 1 gr. 06. Taux de l'urée normal, sauf s'il y a azotémie ; c'est alors de pronostic fâcheux. Pas de réaction biologique spécifique.

Bourges (H.) et Marcandier (A.). *Note sur un cas d'Encéphalite léthargique avec coexistence de Somnolence, de Paralysies partielles oculaires, de Mouvements choréiformes, de Secousses myocloniques, de Catatonie et de Troubles délirants, Forme mixte à symptômes intriqués.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 17, p. 685, 14 mai 1920.) — Cas concernant un homme de 45 ans, ouvrier à l'arsenal de Brest. Sa complexité a rendu le diagnostic assez délicat. C'est d'ailleurs une modalité nouvelle qui ne s'adapte à aucune des formes jusqu'ici décrites. Évolution favorable.

Boveri (Piero). *Sur l'Encéphalite léthargique.* (Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 13 fév. 1920.) — Une observation suivie de considérations générales.

Boveri (Piero). *Forme Myoclonique de l'Encéphalite épidémique.* (British med. Journ., 24 avril 1920.) — Deux observations d'encéphalite myoclonique ; l'auteur oppose cette forme à la léthargique et insiste sur sa similitude avec la chorée de Dubini.

Campbell (W. A.). *Encéphalite léthargique.* (Medical Record, p. 434, 11 sept. 1920.) — Remarques cliniques et thérapeutiques sur un cas rapporté avec détails.

Cantieri (Collatino) et Vergui (Remo). *Tentative thérapeutique dans l'Encéphalite léthargique.* (Riforma med., n° 23, p. 525, 5 juin 1920.) — Injections sous-cutanées de liquide céphalo-rachidien de convalescent dans deux cas d'encéphalite léthargique, cela à une période plutôt précoce de la maladie ; amélioration manifeste dès la troisième injection journalière. Un troisième cas était de forme grave : fièvre élevée, secousses myocloniques de la mandibule, parésie des nerfs VII et X, etc. La sérothérapie intrarachidienne avec le liquide de l'un des deux premiers malades procura une amélioration rapide.

Cruchet (René). *La conception bordelaise de l'Encéphalite léthargique : Encéphalomyélite épidémique.* (Médical Record, n° 6, p. 225, 7 août 1920. New-York medical Journal, p. 173, 7 août 1920.) — L'encéphalite appelée léthargique à Vienne en mai 1917 et en mars 1918 à Paris a été signalée à Bordeaux dès avril 1917 ; elle a été considérée et décrite comme une des formes de l'encéphalomyélite subaiguë diffuse.

L'encéphalite léthargique se conçoit à Bordeaux comme encéphalomyélite épidémique de forme léthargique et est dite maladie de Cruchet. Cette conception tend à être partout admise.

Cruchet (René). *La conception bordelaise de l'Encéphalite léthargique ou Encéphalomyélite épidémique.* (Brazil-médico, n° 27, p 427, 3 juin 1920.)

Cumston (Charles Greene) (de Genève) *L'Encéphalite léthargique en France et en Suisse.* (New-York med. Journ., p. 185, 7 août 1920.) — L'auteur considère plus particulièrement les travaux français et suisses et il s'en sert pour mettre, en regard de la conception classique, les idées de Cruchet, Lhermitte et d'autres.

Les cas décrits sous le nom d'encéphalite léthargique ne semblent pas tous se rapporter à une maladie autonome ; la grippe (Sainton), la syphilis (Lortat-Jacob), la tuberculose (Lesage et Abrami), ont donné lieu à des syndromes encéphalitiques avec léthargie.

Delahet et Marcandier. *Etat Méningé Eberthien primitif à forme léthargique. Autosérothérapie intrarachidienne. Guérison.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 29, p. 1211, 8 oct. 1920.) — Il s'agit d'un syndrome méningé

observé au début d'une fièvre typhoïde et diagnostiqué tout d'abord encéphalite léthargique. Le cas était grave ; l'autosérothérapie rachidienne fut tentée. L'introduction (toute fortuite) dans le canal rachidien de bacilles d'Eberth tués par la chaleur ou tout au moins d'antitoxines réalisant une séro-vaccination antityphoïdique intrarachidienne, a vraisemblablement déclenché l'amélioration qui se produisit.

Durand. *Encéphalite léthargique, recherches bactériologiques.* (Riforma med., n° 35, p. 789, 28 août 1920.) — L'auteur donne les caractères d'un coccus isolé du sang des encéphalitiques, et qu'on ne trouve pas chez d'autres malades.

Eschbach (H.) et Matet (P.). *Encéphalite léthargique à forme délirante et hallucinatoire.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 27, p. 1081, 23 juillet 1920.) — Dans l'observation actuelle, les symptômes délirants qui avaient ouvert la scène, les algies, les paralysies oculaires, l'hypersomnie, se sont associés pour réaliser le tableau complet de la forme en question.

Ferrari (Giovanni). *Les Lésions Oculaires dans l'Encéphalite léthargique.* (Policlinico, Sez. med. fasc. 8, p.301, août 1920.) — L'auteur décrit les lésions de l'appareil nerveux moteur de l'œil, puis attire plus particulièrement l'attention sur les lésions du fond de l'œil et sur celles de la fonction visuelle. D'après lui, il existe dans l'encéphalite léthargique, à côté des lésions des voies optiques se manifestant sous forme de névrite ou de processus descendant des centres ganglionnaires ou des zones corticales, des phénomènes d'une autre sorte ; ils se révèlent à l'ophtalmoscope par des signes de stase et ils sont la conséquence d'une augmentation de la pression céphalo-rachidienne.

Friedmann (E. D.). *Encéphalite épidémique.* (Medical Record, n° 6, p. 226, 7 août 1920.) — Description d'ensemble.

Gasbarrini (A.) et Sala (Guido). *Observations et considérations sur ladite Encéphalite léthargique, particulièrement en ce qui concerne certaines suites* (*première note*). (Bolletino della Soc. med. chir. di Pavia, fasc. 1-2, 14 mai 1920.) — Plusieurs mois après le début de la maladie, les auteurs ont constaté chez d'anciens encéphalitiques des altérations trophiques des muscles ayant été en proie aux myoclonies et des troubles des différentes sensibilités objectives. Les hypotrophies circonscrites avec altérations des réactions électriques, ainsi que les troubles permanents de la sensibilité, expriment la lésion du neurone périphérique.

Gasbarrini (A.) et Sala (Guido). *Observations et considérations sur ladite Encéphalite léthargique particulièrement en ce qui concerne certaines suites* (*deuxième note*). (Bolletino della Soc. med. chir. di Pavia, 25 juin 1920.) — La maladie peut avoir des suites purement fonctionnelles ; un tic de la face, de l'épaule et du bras, chez un garçon de 14 ans, fut rapidement guéri par une cure psycho-électrique ; on observe des malades présentant de l'asthénie et des attitudes camptocormiques.

Les troubles psychiques sont fréquents dans l'encéphalite léthargique ; ces auteurs citent le cas d'un garçon de 9 ans somnolent, catatonique, qui avait de véritables absences, du maniérisme, de la réduction de l'intelligence et de l'affectivité.

Enfin, il convient de retenir l'attention sur une somnolence particulière en ce qu'elle n'est que diurne, s'accompagnant d'agitation nocturne ; elle peut persister longtemps après disparition de tous les autres symptômes (7 photos).

Giuffrè (L.) *Sur l'Encéphalite léthargique.* (R. Accad. delle Sc. med. di Palermo, 14 fév. 1920. Policlinic. Sez prat., p. 656, 21 juin 1920.) — Ingrassias (1557-58) a été l'un des premiers à signaler l'affection.

L. Giuffrè rappelle la variabilité symptomatologique de l'encéphalite épidémique et expose ses idées sur la physiologie pathologique et l'étiologie de la maladie.

V. Piazza Martini, à propos de 7 cas, en établit le diagnostic.

Arnone a vu l'encéphalite léthargique sévir dans une famille dont les membres furent successivement frappés.

Hanns (Alfred). *Forme nouvelle d'Encéphalite léthargique.* (Progrès méd., 30 oct. 1920, p. 473.) — Affection aiguë (38°5) ayant débuté par une angine et un érythème des extrémités, marquée par des symptômes méningés sans lymphocytose prononcée, de l'agitation, puis de la somnolence avec chute des paupières œdématiées et conjonctivite ; broncho-pneumonie double ; guérison au bout de quinze jours. L'auteur rattache cette forme atypique, dont il a observé un autre exemple, à l'encéphalite polymorphe épidémique.

Happ (William M.) et Blackfan (Kenneth D.). *L'Insomnie consécutive à l'Encéphalite léthargique chez les enfants.* (Journ. of the Amer. med. Assoc., p. 1337, 13 nov. 1920.) — L'insomnie persistante est une séquelle fréquente de l'encéphalite épidémique chez les enfants. Six observations.

Hunt (J. Ramsay). *Myoclonus multiplex aigu infectieux et Myoclonus multiplex épidémique (Encéphalite épidémique).* (Journ of the Americ. med. Association, n° 11, p. 713, 11 sept. 1920.) — Le myoclonus multiplex peut être l'expression d'une infection du système nerveux et il se présente alors à l'état sporadique, ce qui est rare, ou sous forme épidémique, ce qui s'est vu avec une fréquence relative au cours des derniers hivers. Le myoclonus multiplex infectieux sporadique semble de même nature que l'épidémique et dépendre de la même cause ; c'est toujours d'encéphalite épidémique qu'il s'agit (cinq observations avec commentaires, trois cas résumés).

Juarros (César). *Deux cas d'Encéphalite léthargique.* (Annales de la Acad. med.-quir. Española, n° 6, p. 338, 17 avril 1919.) — Aperçu sur la symptomatologie de l'affection et relation de deux cas.

Discussion : MM. Lafora, Sanchez Banus, Villaverde, Garcia Sierra.

Isafora (Gonzalo R.). *Encéphalite léthargique en Espagne.* (Archivos de Neurobiologica, Madrid, n° 2, p. 209, 1920.) — Étude complète de la question sur la base de dix observations personnelles ; deux planches d'histologie pathologique.

Leiner (Joshua H.). *L'Encéphalite léthargique, étude de ses aspects cliniques.* (New-York. med. Journ., p. 178, 7 août 1920.) — Historique, symptomatologie et tableaux cliniques ; six observations.

Mac Intosh (J.) et Turnbull. (H. M.) *Transmission expérimentale de l'Encéphalite léthargique à un singe.* (British. Journ. of exper. Pathol., n° 2, p. 89, avril 1920.) — Convulsions dès le sixième jour après l'inoculation, puis léthargie. La topographie des lésions constatées reproduit la localisation nerveuse dans les cas humains.

Medea (Eugenio). *Sur quelques formes atypiques de l'Encéphalite épidémique.* (Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 26 mars 1920.) — Il est des malades qui viennent se plaindre de douleurs, de parésies unilatérales, de tremblements, de mouvements involontaires, d'asthénie; l'examen clinique rapporte ces phénomènes à l'encéphalite épidémique, quand elle sévit sous une forme assez bénigne pour ne pas forcer le malade à s'aliter.

Dans l'encéphalite épidémique de forme moyenne ou grave on observe parfois aussi des symptômes rares ou inattendus. Ainsi Medea a constaté trois fois la participation partielle du trijumeau moteur (ptérygoïdien externe) ; dans un de ces trois cas le facial était en outre intéressé ; dans un autre, en plus de la parésie faciale et de la diplopie, il y avait un zoster ophtalmique très douloureux. Dans un autre cas, après une guérison apparente de deux semaines, survint une hémichorée gauche avec signe de Babinski. Dans un cas de forme prolongée de la maladie se développa une hypertrophie musculaire de l'épaule gauche. Les phénomènes cérébelleux ne sont pas exceptionnels, réalisant

la catalepsie cérébelleuse ou simulant une tumeur du cervelet. L'auteur signale encore un délire de persécution, des troubles démentiels, un syndrome catatonique, une paralysie de Landry, comme complications ou séquelles de l'encéphalite épidémique.

Medea (Eugenio). *L'Encéphalite épidémique et la Maladie de Parkinson.* (Atti del la Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 18 juin 1920.) — L'auteur avait observé maintes fois des attitudes parkinsoniennes dans l'encéphalite épidémique. Dans les deux cas nouveaux qu'il décrit il s'agit de davantage ; ces deux femmes, âgées de 30 et de 55 ans, ont présenté un syndrome complet de Parkinson avec rigidité, tremblement et autres phénomènes.

De tels faits font entrevoir · 1° la nécessité de rechercher trace de l'encéphalite antécédente dans des cas se présentant sous l'allure du Parkinson ; autrement dit, l'éventualité pourra se présenter d'établir un diagnostic différentiel entre la paralysie agitante et le syndrome parkinsonien de l'encéphalite épidémique. 2° La possibilité de la transformation du parkinsonisme encéphalitique en paralysie agitante. 3° La possibilité d'éclairer la pathogénie du Parkinson par les données que fournit l'anatomie pathoogique de l'encéphalite léthargique.

Mendicini (A.) *Recherches Pneumographiques sur le Sommeil des Encéphalitiques.* (Accad. med. di Roma, 23 mai 1920. Policlinico,. Sez prat., p. 798, 26 juillet 1920.) — Leur respiration est toujours irrégulière : à l'état de veille, dans le sommeil léger, dans le sommeil profond. Les irrégularités intéressent la fréquence respiratoire, son rythme, son amplitude, la courbe inscrite. Elles sont d'origine bulbaire.

Mestrezat (W.) et Rodriguez (Belarmino). *Sur la composition et les propriétés du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique.* (Archivos di Neurobiologica, Madrid, n° 2, p. 226, 1920.) — Les auteurs établissent que dans l'encéphalite léthargique, le contenu du liquide céphalo-rachidien en albumine, sucre et chlorures, ainsi que sa formule cytologique présentent des modifications assez précises pour que leur recherche soit un moyen de diagnostic.

Modena (G.). *Observations cliniques et constatations anatomo-pathologiques dans l'Encéphalite léthargique.* (Soc. med.-chir. Anconitana, 23 mars 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 562, 17 mai 1920.) — L'auteur fait ressortir le polymorphisme de l'affection, l'irrégularité de son évolution, ses rapports avec les épidémies d'influenza, son peu de contagiosité. Il décrit les troubles psychiques de l'encéphalite léthargique et expose ses idées propres sur le sommeil.

Anatomie pathologique et histologie de l'encéphalite léthargique.

Œlsnitz (M. d') et Saurin. *Les Troubles et les Reliquats moteurs de l'Encéphalite léthargique.* (Bull. de la Soc. de Méd. et de Climatol. de Nice, p. 23, 19 mars 1920.) — Les auteurs font une série de remarques sur les cas qu'ils ont observés ; en particulier, ils s'attachent à retracer la diversité d'aspect des troubles moteurs de l'encéphalite léthargique avec leur variabilité de localisation, d'intensité, de forme, de durée et d'évolution.

Piccione (M.). *Sur deux cas d'Encéphalite léthargique.* (Riv. ital. di Neuropatol., Psich. ed. Elettr., n° 7, p. 197, juillet 1920.) — Deux cas avec symptômes multiples, ophtalmoplégie interne et externe, tremblement, mouvements choréiformes, rigidité musculaire, somnolence, délire.) L'auteur fait suivre ses observations détaillées de considérations sur l'ancienneté de la maladie, la signification et la valeur des symptômes, les localisations et la nature du virus, le traitement de l'affection.

Pottet (M.). *L'Encéphalite épidémique.* (Gazette des Hôpitaux, n°s 69 et 72, p. 1093 et 1141, 7 et 21 août 1920.) — Revue générale très complète.

Roger (Henri). *Les petits signes de l'Encéphalite léthargique.* (Presse méd., n° 31;

p. 302, 15 mai 1920.) — Les formes curables passent souvent par deux phases, la phase de somnolence et celle de dépression. C'est à cette dernière et à la convalescence qu'appartiennent deux symptômes qui permettent le diagnostic rétrospectif et sur lesquels la description de l'auteur retient l'attention. Ce sont : le facies parkinsonien et la paralysie de l'accommodation.

Roger (H.) et Aymès (G.). *Syndrome Hémimyoclonique alterne, séquelle d'Encéphalomyélite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôpitaux de Paris, nº 17, p. 689, 14 mai 1920.) — La recherche systématique de la localisation des myoclonies peut aboutir à des constatations intéressantes, comme celle d'un type alterne. C'est ainsi que dans les trois cas des auteurs, avec ou sans association de troubles parétiques ou synergiques, il existait un syndrome de secousse musculaire à type alterne, succédant à diverses formes d'encéphalomyélite épidémique : myoclonie du membre supérieur d'un côté, hémispasme de la face du côté opposé, et parfois parésie oculaire du côté de l'hémispasme facial.

Ronchetti (Vittorio). *Les différentes formes cliniques de l'Encéphalite épidémique.* (Policlinico, Sez prat., nº 25, p. 646, 21 juin 1920.) — Observations de cas du type délirant, de la forme chorée du Dubini, de la forme alternante léthargie-chorée de Dubini, et du type à manifestations douloureuses presque pures.

L'auteur a observé en tout 32 cas d'encéphalite épidémique, dont 24 classiques (avec léthargie et ophtalmoplégie), 3 myocloniques, 1 névralgique-délirant, et les 4 mentionnés ci-dessus en premier lieu.

Sala (Guido). *Sur une constatation histopathologique relative au Ganglion Ciliaire dans des cas de ladite Encéphalite léthargique.* (Bolletino della Soc. med. chir. di Pavia, fasc. 1-2, 14 mai 1920.) — Les troubles pupillaires sont extrêmement fréquents dans l'encéphalite léthargique. Le ganglion ciliaire, vu ses rapports avec l'innervation de l'œil, méritait d'être étudié. Après application de la méthode de Cajal, G. Sala y a constaté, parmi des éléments pour la plus grande part en état de parfaite intégrité, une minorité d'éléments déformés, réduits, dégénérés, granuleux (une planche).

Sanctis (C. de). *Les troubles Psychiques des Encéphalitiques.* (Accad. med. di Roma. 23 mai 1920. Policlinico, Sez prat., p. 798, 26 juillet 1920.) — Sur 54 cas observés, 2 seulement étaient exempts de troubles psychiques. Ceux-ci sont d'une grande diversité : agitation psycho-motrice, inquiétude, anxiété, illusions, hallucinations, confusion hallucinatoire, délires, apathie, stupeur, etc.

Santi (Emilio). *Encéphalite léthargique et Grossesse.* (R. Accad. dei Fisiocritici di Siena, 26 mars 1920. Policlinico, Sez prat., p. 869, 9 août 1920.) — Deux cas. Les femmes étaient au 8e mois de leur grossesse ; l'une guérit, l'autre mourut. La première (forme légère) est un accouchement prématuré ; chez la seconde, en raison de la gravité de la situation, on fit un accouchement forcé (il y avait un début de travail).

Le prématuré, allaité par sa mère, mourut au bout de quelques jours d'encéphalite (contrôle anatomique et microscopique). L'autre enfant, tout de suite confié à une nourrice, vit et pousse bien.

Que faut-il penser d'une transmission par voie placentaire ?

Schwartz (Samuel). *Encéphalite léthargique, relation de onze cas.* (New-York med. Journ., p. 182, 7 août 1920.) — Sept cas chez des femmes, ce qui renverse la proportion habituelle. Un homme et cinq malades femmes moururent ; trois étaient enceintes. Léthargie dans les onze cas.

Stephen (L. P.) et Bulchandani (K. M.). *Encéphalite épidémique.* (Indian med., Gazette, mars 1920.) — Description d'ensemble et relation de cas observés (Karachi).

L'urotropine est utile, mais n'a pas donné aux auteurs des résultats bien frappants ; par contre le salvarsan a rapidement guéri trois malades.

TAROZZI (G.). *Sur les Altérations anatomiques dans ladite Encéphalite léthargique.* (Soc. med.-chir. di Modena, 5 mars 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 561. 17 mai 1920.) — Description d'ensemble. Dans deux cas les lésions encéphalitiques caractéristiques coexistaient avec des lésions pleuro-pulmonaires, de nature grippale. Les relations de l'encéphalite léthargique avec la grippe sont étroites.

TEIXEIRA MENDÈS et STUDART (M.). *Encéphalite léthargique.* (Brazil-Medico, n° 33, p. 527, 14 août 1920.) — Historique, symptomatologie, description des formes, etc., à propos d'un cas clinique ; indications sur les plus récentes mesures thérapeutiques proposées.

VAMPRÉ. *Encéphalite léthargique.* (Boletin da Socied. de Med. e Cir. de S. Paulo, n° 2, p. 28, avril 1920.) — Communication sur un cas avec attitudes parkinsoniennes et sur un autre avec paralysie du voile du palais.

WECHSLER (I. S.). *Les symptômes de l'Encéphalite épidémique considérés au point de vue de la structure des parties et de leurs fonctions.* (New-York med. journ., p. 175, 7 août 1920.) — Il s'agit d'une infection générale ayant une affinité particulière pour le système nerveux ; formes et symptômes sont conditionnés par des localisations virulentes prépondérantes.

ZOIA (L.). *Sur l'Encéphalite léthargique.* (Soc. med.-chir. di Pavia, 4 mars 1920. Policlinico, Sez prat., p. 538, 10 mai 1920.) — L'auteur, se basant sur la symptomatologie et l'anatomie pathologique, précise le siège et la nature des altérations qui conditionnent la maladie.

A. MONTI expose les résultats de ses recherches histologiques et expérimentales.

E. VERATTI n'a obtenu, de ses inoculations aux animaux, que des résultats négatifs. Il signale une altération des vaisseaux caractérisée par la présence de gouttelettes colorables au Soudan III.

A. GASBARRINI et A. DA GRADI rendent compte de leurs recherches hématologiques, sérologiques, urologiques et bactériologiques.

G. RIGOBELLO a isolé un petit diplocoque non capsulé du liquide céphalo-rachidien de deux encéphalitiques.

MORELLI estime qu'à l'heure actuelle l'encéphalite léthargique a quelque peu perdu de sa gravité. E. F.

ALAIZE (P.). *Le Syndrome Ophtalmoplégique sylvien des auteurs et la prétendue Encéphalite léthargique.*) (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 22 octobre 1920. Marseille méd., p. 1193.) — L'auteur proteste contre l'extension trop grande donnée au cadre de l'encéphalite, et cite des extraits des traités de Grasset et Rauzier, Joanny Roux, décrivant sous le nom de poliencéphalite supérieure, paralysie bulbaire supérieure des syndromes avec paralysies oculaires et somnolence.

AUBARET. *Les Troubles Oculaires dans l'Encéphalite épidémique.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 22 octobre 1920. Marseille méd., p. 1188.) — Revue générale sur les troubles oculaires divisés en : 1° Symptômes oculaires d'ordre moteur et paralytique (paralysies intrinsèques, extrinsèques, tremblements oculaires et nystagmus) ; 2° Troubles oculaires d'ordre sensitif et sensoriel : fatigue oculaire, asthénopie, céphalée d'origine oculaire chez certains sujets.

CASSOUTE et GIRAUD. *Un cas de Méningo-Encéphalite à pneumocoques.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 15 octobre 1920. Marseille méd., p. 1099.) — Méningo-encéphalite, ramollissement inflammatoire prédominant au niveau des lobes frontaux, avec au début L. C.-R. amicrobien ; plus tard, présence de pneumocoques (début vraisemblable

par encéphalite). Sérothérapie antipneumococcique intrarachidienne tardive. Mort.

Pagliano et Robiolis. *Quelques cas d'Encéphalite léthargique.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 29 octobre 1920. Marseille méd., p. 1196.) — Quatre observations, dont trois suivies de mort : deux formes algomyocloniques chez des enfants, une forme oculo-léthargique avec toutefois réaction méningée si intense, qu'on se demande s'il ne s'agirait pas plutôt de méningite tuberculeuse.

Roger (H.). *Atrophies musculaires localisées aux muscles scapulaires au cours d'Encéphalomyélite épidémique.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 25 juin 1920. Marseille méd., p. 912.) — Présentation de trois malades offrant à des degrés divers une atrophie unilatérale des muscles de la ceinture scapulaire, en particulier des sus et sous-épineux (et dans un cas, du grand dentelé), siégeant du côté où les secousses myocloniques prédominent ou même sont exclusivement localisées. Un de ces malades avait, en outre, une parésie avec atrophie dans le territoire du médian du même côté. Hypoexcitabilité électrique sans R. D.

Roger (H.) et Aymès (G.). *Mélancolie et pseudo-mélancolie postencéphalitiques.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 8 octobre 1920. Marseille méd., p. 1075.)— L'encéphalite épidémique peut créer des états mélancoliques, simples ou accompagnés de délire, qui persistent plus ou moins longtemps, pouvant même aboutir au suicide. Par contre, par l'aspect atone qu'elle imprime au visage, l'absence d'entrain apparent, elle donne à d'autres malades une physionomie peu sociable, qui les fait peu rechercher par leurs camarades, sans qu'il y ait aucun fonds mélancolique.

Sauvan (André). *Un cas d'Encéphalite épidémique à forme ambulatoire.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 12 décembre 1920. Marseille méd., p. 190, 1921.) — Syndrome de somnolence n'empêchant pas complètement les occupations du malade, puis diplopie, et quelques secousses myocloniques. Ce syndrome a été précédé par un hoquet ayant duré cinq jours et a été suivi d'impuissance génitale. H. Roger.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Les Limites de la Psychothérapie, par L. Schnyder, de Berne. Un vol. in-16, 40 pages. Editions Forum, Neuchâtel, 1921.

L'auteur expose en résumé le développement de la psychothérapie depuis ses formes primitives jusqu'aux méthodes actuelles, faisant, en particulier, ressortir les mérites que s'est acquis son maître, le professeur Dubois, de Berne, en formulant les principes qui doivent diriger le médecin dans le traitement psychique des maladies. Il montre ensuite à quels états pathologiques la psychothérapie doit être appliquée. C'est en première ligne aux *psychonévroses,* qu'il définit en s'appuyant notamment sur les idées de Pierre Janet. La psychothérapie pratiquée par le médecin doit être une psychothérapie vraiment scientifique, reposant sur des principes biologiques. L'auteur en établit les caractères, en adoptant à l'égard du psychisme un point de vue opposé au dualisme. Si les résultats de cette psychothérapie scientifique sont quelquefois dépassés par ceux des médications psychologiques non scientifiques (religieuses, philosophico-religieuses), cela tient, d'une part, à l'insuffisance actuelle de nos connaissances psychologiques, et, d'autre part, aux tendances morales de la nature humaine, dont l'évolution présente des oscillations profondes, dues, entre autre causes, aux bouleversements politiques et sociaux, comme c'est le cas à l'époque actuelle. L'humanité, dit l'auteur, a toujours la psychothérapie qu'elle mérite. R.

Essai sur la Peur aux Armées, 1914-1918, par Albert Brousseau, *Thèse de Paris* (158 p.), Félix Alcan, édit., 1920.

Parmi la masse des états émotionnels que détermine la peur, une variété particulière, *la peur aux armées,* se distingue par des caractères psychologiques bien marqués. La peur aux armées, par opposition à la peur de la vie ordinaire, comporte d'emblée un conflit aigu entre le principe de conservation personnelle et le devoir militaire. De plus, elle présente une intensité, une durée et une extension telles qu'on n'en observe à peu près jamais dans la vie du temps de paix.

Définitions. — La peur aux armées, de même que la peur en général, peut être dite *normale* ou *pathologique* ; elle est considérée comme *normale* lorsque la réaction émotionnelle, si intense soit-elle dès l'abord, se trouve rapidement dominée et controlée, de telle sorte que l'homme puisse satisfaire avant tout à ses obligations morales, et sauf incompatibilité, à sa sauvegarde personnelle. Est *pathologique,* toute peur qui, par son intensité, sa durée ou sa récidive, apparaît disproportionnée à sa cause. L'homme n'est plus adapté à sa fonction ; il se dérobe à son devoir militaire et peut même agir au mépris de sa propre sécurité, immédiate ou future. La *peur pathologique* ne constitue qu'un *épisode morbide* à l'éclosion duquel un *terrain psychopathique* est nécessaire ; il est indispensable de sous-entendre cette condition capitale.

Peurs pathologiques. — Elles sont acquises ou constitutionnelles.

Sous l'influence de causes, soit physiques, soit mentales, isolées ou combinées, un état de peur pathologique plus ou moins durable peut se manifester chez des sujets jusqu'alors indemnes de tout déséquilibre émotif. Il est probable que, dans un grand nombre de cas, la vie de guerre a permis une sensibilisation affective, mais celle-ci est demeurée latente. L'incident pathogène marque nettement le point à partir duquel s'extériorise le trouble émotif. Il sépare en deux phases bien différentes, l'une normale, l'autre pathologique, le mode réactionnel du soldat. Il importe donc que la notion encore discutée de peur pathologique acquise soit définitivement acceptée.

Il est bien plus fréquent de voir la peur pathologique se développer chez des sujets qui ont déjà, et souvent dès l'enfance, présenté des anomalies mentales, et principalement des troubles manifestes de l'émotivité. Ces peurs pathologiques constitutionnelles éclosent donc sur un psychisme prédisposé. Cette prédisposition réside : soit en une insuffisance de développement, la débilité mentale en l'espèce ; soit en un déséquilibre émotif où l'on peut secondairement distinguer des types hystériques, psychasthéniques hyperémotifs constitutionnels simples ou compliqués d'aboulie ou de perversion du sens moral.

Mécanisme psychologique. - La peur, émotion dépressive et dissociante, s'oppose directement à la personnalité, expression de la synthèse mentale. Etat psychologique adverse, elle tend à désagréger la personnalité et à se substituer à elle. Le conflit entre la peur et l'effort de réduction qui lui est opposé peut entraîner des conséquences très variées. Deux conditions principales doivent être envisagées : la peur est, ou non, intégrée à la conscience.

a) *La peur est intégrée à la conscience* : 1° elle subit une réduction rapide et totale. C'est le cas normal ; 2° la réduction est incomplète ; la peur est dominée, mais demeure, entretient un long et douloureux conflit ; 3° l'émotion peut envahir progressivement tout le champ de conscience, réduisant à son tour la personnalité, puis se réalise ; 4° la dislocation de la personnalité est immédiate, et la peur, d'emblée, domine la conscience.

b) *La peur n'est pas intégrée à la conscience.* Elle atteint non la conscience, mais bien le subconscient Elle y parvient ou bien par effraction brutale, ou bien par propagation lente, creusant du conscient au subconscient. Elle s'y installe soit seule, soit accom-

pagnée de groupes d'images soustraites à la conscience claire, réalisant l'infinie variété des troubles dits « fonctionnels ».

Médecine légale. — La notion de peur pathologique, soit acquise, soit constitutionnelle, domine la solution de maints problèmes médico-légaux. Pour qu'elle intervienne à juste titre, il importe que soit perfectionnée l'organisation de la médecine légale aux armées. Mais, qu'il s'agisse des corps de troupe, des tribunaux militaires ou des commissions de réforme, il paraît nécessaire de répandre la notion de peur pathologique et d'utiliser uniquement les compétences réelles, et cela à tous les échelons de l'organisation judiciaire et médico-légale ; plus particulièrement, il faudra que l'autorité militaire fasse appel à des experts psychiatres éprouvés, dans tous les cas où la genèse de la peur semblera comporter un élément morbide.

Traitement et Prophylaxie. — La thérapeutique de la peur devra : ou lutter contre l'hyperémotivité, diffuse ou spécialisée, une fois constituée, ou la prévenir. Le traitement sera étiologique ; le repos, la diététique, les médications physiques ou chimiques s'adresseront aux causes organiques ; les méthodes psychothérapiques tenteront de réduire les cas dus à des causes psychiques. La prophylaxie s'appuiera sur une réforme de l'éducation sociale, orientée vers le goût de l'action et la culture de la volonté ; en attendant que le mal soit attaqué à sa racine, il importe dès maintenant d'interdire l'entrée dans l'armée à la majorité des psychopathes, et de parfaire l'instruction des médecins et des cadres. E. F.

Le Syndrome Humoral de la Paralysie générale. Son application à l'étude des Paralysies générales prolongées, par JACQUES HAGUENAU. *Thèse de Paris* (114 p.), Jouve, édit., 1920.

La P. G. s'accompagne *toujours* d'un syndrome humoral, qui mérite de prendre une place dans la nosographie de la maladie aux côtés des syndromes psychique et somatique.

La réaction de B.-W. est positive dans le sang des P. G., mais est réductible par le traitement intensif antisyphilitique. Le liquide C.-R. présente au contraire *toujours* au cours de la P. G. une réaction de B.-W., positive, qui avec nos modes actuels de traitement de la maladie, est *irréductible* ; *l'absence de ce syndrome doit faire rejeter le diagnostic de P. G.* De la mesure des sensibilisatrices, de la comparaison de la teneur en sensibilisatrices du sang et du liquide C.-R., on ne peut, contrairement aux opinions émises, tirer aucune indication diagnostique.

Le liquide C.-R. des P. G. est toujours hyperalbumineux. Le liquide C.-R. des P. G. est toujours riche en éléments cellulaires. Si ce caractère a pu faire défaut transitoirement, il est toujours apparu au cours d'examens répétés. Ces qualités des humeurs ne sont pas caractéristiques de la P. G. ; elles sont caractéristiques seulement de la syphilis nerveuse. Mais la *constance* et l'*irréductibilité* de ces symptômes sont remarquables. Conjuguées avec la réaction de l'or, elles ont une valeur diagnostique de premier ordre.

La réaction de l'or colloïdal (dans son type paralytique) a une constance et une spécificité remarquables au cours de la P. G. Pas plus que les autres réactions, elle ne peut prétendre à elle seule, affirmer un diagnostic, mais elle tire sa valeur de sa coexistence avec les autres symptômes humoraux.

La paralysie générale justement appelée progressive ne connaît que des rémissions de courte durée ; les formes prolongées sont exceptionnelles. Les cas publiés sous ce vocable ne sont pas, sauf exceptions rarissimes, des P. G.

Les cas observés personnellement par l'auteur sont aussi discutables. Si les accidents mentaux survenus au début de la maladie et ayant nécessité l'internement ont pu sembler absolument typiques, il n'en est pas moins remarquable de constater, outre la

régression des troubles psychiques, la régression ou l'absence des signes physiques, la régression ou l'absence des signes humoraux, phénomènes que l'on n'observe jamais au cours de la P. G. indiscutable, même en cas des plus longues rémissions.

Des 2 cas, suivis d'autopsie, ici rapportés, l'un était bien une P. G. ; mais sa durée (5 ans) ne dépassait guère la durée extrême de la maladie. L'autre, qui avait évolué en quinze ans, n'était certainement pas une P. G.

Cependant il n'est pas douteux qu'il puisse exister quelques cas de P. G. vraie fixée spontanément ; mais c'est là une exception tellement rare, qu'en pratique *une maladie qui présente une évolution prolongée (plus de six ans) n'est pas une P. G.*

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Agostini (Cesare), *Sindrome pseudoparkinsoniane da encefalite epidemica.* Ann. del Manicomio prov. di Perugia e Autoriassunti e Riv. di Psich. e Neurop., 1920, fasc. 1-4.

Almeida-Garret (A. de), y Pires de Lima, *« El Rasolo », enano acondroplasico.* Plus Ultra, Madrid, 1920, n°s 21 et 22.

Arias (B. Rodriguez), *Sobre el criterio de eleccion y sobre la preparacion de sueros mercurializados y salvarsanizados.* Artes Graficas, Murcie, 1920.

Azevedo (Gonçalves de), *Doença de Basedow com exoftalmia e papeira unilaterais.* Portugal medico, 1921, n° 9.

Bandettini di Poggio, *Osteoporosi in un caso di sclerosi laterale amiotrofica.* Quaderni di Psichiatria, 1920, n° 9-10.

Belloni (Cesare), *Ricerche algesimetriche sulla cute dell'nomo e confronti fra i due sessi.* Arch. di Antrop. crim., Psich. e Med. leg., 1920, fasc. 3.

Benon (R.), *Troubles fonctionnels et douleurs post-traumatiques. Exagération. Décisions médicales.* Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. lég., novembre 1918.

Benon (R.), *Psychoses et démences suites de blessures du tronc ou des membres.* Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. lég., décembre 1919.

Benon (R.), *De l'enchaînement des faits cliniques en pathologie mentale et nerveuse.* Revue de Méd., septembre-août 1919.

Benon (R.), *Le diagnostic de la paralysie générale.* Journ. des Praticiens, 23 octobre 1920, p. 673.

Benon (R.), *Note clinique et critique sur l'angine de poitrine.* Presse méd., 21 janvier 1920.

Benon (R.), *Crises hystériques spontanées.* Presse méd., 18 septembre 1920.

Veraguth et Brunschweiller, *Zur Experimental Psychologie der Sessibilitatslorungen Hiruverletzler.* Communications à l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4e livraison, Zurich, 1919.

Wallgren (Arvid), *Quelle valeur doit-on attribuer au syndrome de Froin au cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique.* Acta medica scandinavica, vol. LIII, fasc. 3, p. 303, 1919.

Wallgren (Arvid), *Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie.* Acta medica scandinavica, 1920, fasc. 2.

X..., *Ley de Sanidad nacional, Reglamento sanitario de casas de Vecindad y decreto organico de Sanidad nacional.* Imprenta nacional, 1920.

Ziveri (Albert), *Tumore del lobo prefrontale sinistro.* Annal di Nevrologia, an XXXVI, n° 5-6, 1920.

Le Gérant: J. CAROUJAT.

Poitiers — Société française d'Imprimerie.

N° 12 Décembre 1921.

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

SUR LA PÉRIODE LATENTE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS

PAR

MIGUEL OZORIO DE ALMEIDA
(de Rio de Janeiro)

L'étude des mouvements associés ou syncinésies s'est presque toujours limitée à l'observation clinique de ces phénomènes et à l'interprétation des faits, ce qui a conduit différents auteurs à établir des théories pour les expliquer. Cependant, il y a des points qu'il serait intéressant de connaître d'une manière précise et qui ne peuvent pas être fixés par la seule observation clinique. Il sera besoin dans ces cas de recourir à un appareillage plus compliqué. Un de ces points, qui nous a occupé pendant quelque temps dans des recherches dont les résultats font l'objet de ce mémoire, peut être posé comme il suit : *existe-t-il une simultanéité absolue entre les deux ordres de mouvements, le mouvement volontaire et le mouvement associé correspondant, où il y a un intervalle de temps entre les deux* ? En d'autres termes, *les syncinésies ont-elles une période latente décelable par les moyens ordinaires d'investigation* ?

Quelques neurologistes auxquels nous présentâmes ce problème, nous ont fait remarquer qu'on peut, dans certains cas, à la simple inspection, percevoir un certain retard du mouvement associé par rapport au mouvement volontaire. Ce retard est cependant trop petit pour pouvoir être bien évalué. Dans d'autres cas, il n'est pas perçu, et les syncinésies se font, du moins en apparence, exactement en même temps que les mouvements volontaires qui les provoquent.

Wissler et Richardson (1) se sont préoccupés de la question de savoir si la contraction volontaire d'un muscle pour exécuter un mouvement volontaire déterminé se fait seule ou est accompagnée de la contraction d'autres muscles plus ou moins éloignés. Ils ont enregistré les contractions des muscles de l'avant-bras et du bras, pendant un mouvement énergique de l'abducteur de l'index. Ces recherches ont montré que les extenseurs du poignet se contractent 0,17 de seconde après l'abducteur de l'index, et que le biceps se contracte 0,16 de seconde plus tard. Ces contractions musculaires, qui peuvent être considérées comme des mouvements associés se présentant dans des sujets normaux, ont donc une période latente. Ces faits se rencontrent-ils aussi dans les syncinésies pathologiques ?

En voulant étudier cette question par la méthode graphique, nous avons rencontré quelques difficultés. C'est ce qui nous amène à exposer en détail la technique, qu'après quelques tâtonnements, nous avons définitivement adoptée.

La méthode habituelle employée dans la détermination du temps perdu de différents phénomènes, comme la contraction musculaire ou les réflexes, ne pouvait pas être appliquée. Elle consiste, en effet, dans l'enregistrement graphique simultané de l'excitation du mouvement à étudier et des oscillations d'un diapason chronographe. Mais l'enregistrement doit être fait dans un appareil mû avec une grande vitesse, étant donnée la petite durée des phénomènes. Ainsi, tout doit être préparé pour que le phénomène s'exécute pendant une seule rotation du cylindre enregistreur. Autrement, il y aurait une superposition des tracés, ce qui rendrait leur lecture impossible. Or, ce qui peut être facilement obtenu dans des expériences où l'expérimentateur domine complètement tous les éléments, ne pouvait réussir dans des expériences sur les mouvements associés, où il y a un élément difficilement contrôlable — la volonté du sujet. — On doit se rappeler qu'on travaille avec des malades la plupart de culture intellectuelle très réduite, et il est difficile sinon impossible d'obtenir d'eux, en un temps extrêmement court, l'exécution d'un mouvement en réponse à un ordre donné.

Pour nous, la forme des mouvements n'avait aucune importance. Ce qui seulement nous intéressait était la détermination du temps écoulé entre les deux espèces de mouvements, s'il y en avait.

En nous orientant ainsi, nous avons adopté un dispositif dans lequel un signal électrique enregistrait sur un cylindre de Marey les oscillations d'un diapason donnant le centième de seconde, mais seulement pendant l'intervalle entre le mouvement volontaire et le mouvement associé. Dans ce dispositif on met en jeu des interrupteurs de grande sensibilité que nous décrirons en premier lieu.

Les tambours enregistreurs de Marey ont toute la partie qui supporte

(1) Wissler et Richardson. *Psychol. Rev.*, vol. VII, 1900, 29. Cité par Woodsworth. Le mouvement. *Biblioth. de Psychol. expér.*, 1903.

Une communication préalable des principaux faits contenus dans ces mémoires a été faite à la Soc. Bras. de Sciencias et se trouve dans le *Brazil-Medico* du 30 juillet 1921.

la plume inscrivante construite en métal. Nous avons remplacé la plume inscrivante par un fil rigide métallique *f* (fig. 1) courbé en angle droit. La pointe de ce fil peut plonger dans une cuvette C contenant du mercure. Cette cuvette C et une vis V de la partie métallique de l'appareil sont reliées à des fils conducteurs d'électricité. La cuvette K du tambour est reliée par un tube en caoutchouc à un gros tube en caoutchouc aussi M, dont l'une des extrémités est fermée par un bouchon plein, et l'autre est fermée par un bouchon traversé par un tube en verre. La partie pneumatique du tambour est électriquement isolée de la partie métallique par la membrane en caoutchouc m. On comprend maintenant que toute pression exercée sur le tube M se transmettant à la cuvette K élève le fil *f* et interrompt son contact avec le mercure de la cuvette C. Le tambour de Marey constitue ainsi un interrupteur de la plus grande sensibilité, c'est-à-dire dont le jeu peut être commandé par des modifications de pression très petites.

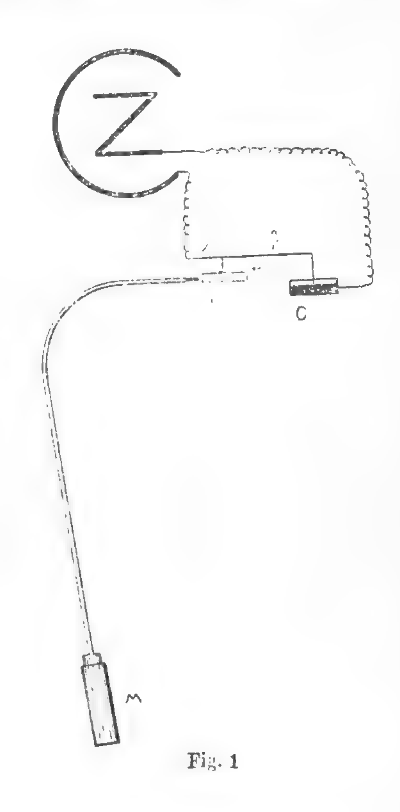


Fig. 1

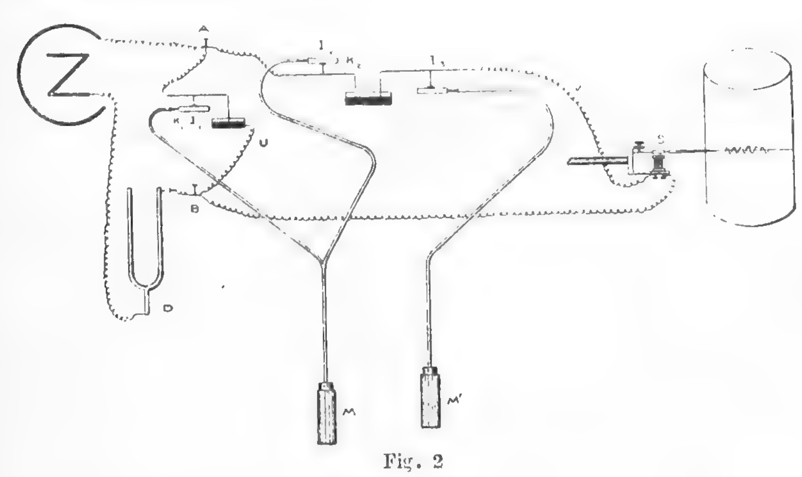


Fig. 2

Supposons, maintenant, que dans un circuit où il y a une pile P, un diapason D, on place un de ces interrupteurs I_1. Supposons encore que dans un circuit dérivé, embranché sur ce premier, on place un signal élec-

trique et deux interrupteurs I_2 et I_3, l'un d'eux, I_2 étant renversé. Dans cette position, l'interrupteur reste ouvert ; au contraire des autres, il fermera le circuit lorsqu'il recevra une pression. Relions les cuvettes pneumatiques K_1 et K_2 des interrupteurs I_1 et I_2 à une même pièce manipulatrice M, au moyen d'un tube en Y. Une pression exercée sur M, en se transmettant en même temps à I_1 et I_2 ouvre le circuit A U B et ferme le circuit AVB. Une pression de la pièce manipulatrice M, reliée au tambour I_3, ouvre le second circuit.

Supposons maintenant que le sujet maintienne la pièce M dans la main qui exécute le mouvement volontaire et la pièce M' dans la main qui est le siège du mouvement associé. Le diapason peut indéfiniment travailler sans que ses oscillations se transmettent au signal S. Si le cylindre tourne, ce signal trace une ligne qui est recouverte pendant les autres rotations. Si le malade contracte volontairement la main, l'interrupteur I_1 ouvre le premier circuit et l'interrupteur I_2 ferme le second ; les oscillations du diapason se transmettent au signal qui les inscrit dans le cylindre. Lorsque le malade presse sur M' l'interrupteur I_3 ouvre le second circuit et le signal s'arrête au même moment. Dans le tracé, au milieu des oscillations marquant les fractions de seconde données par le diapason on voit une ligne horizontale qui a été tracée pendant le temps que tourne le cylindre, en attendant le moment où on commande les mouvements.

Les oscillations du diapason sont donc inscrites seulement pendant l'intervalle de temps entre les mouvements volontaires et les mouvements associés. Si ces deux mouvements se font en même temps il n'y a rien dans les tracés. Le nombre des oscillations obtenues dans la première hypothèse, donnera en fractions de seconde le temps de latence des syncinésies.

Comme détails de technique nous devons ajouter ce qui suit : Les supports des tambours doivent être isolants ; autrement on peut former des dérivations en utilisant le dispositif pour les expériences. Les tubes en caoutchouc qui relient les tambours aux tubes M et M' doivent avoir la même longueur. Les dispositions des fils métalliques des interrupteurs par rapport au mercure des cuvettes C, C', C'', doivent être réglées de manière que, pour des mouvements simultanés, les contacts se fassent et s'interrompent exactement au même moment. Ce point peut être vérifié, dans une expérience préalable, dans laquelle on presse dans une même main les deux pièces M et M'. Si l'appareillage est bien réglé on ne doit avoir rien dans le tracé.

Avec cette technique, nous avons étudié les mouvements associés de trois hémiplégiques du service clinique du D[r] Ulysses Vianna, à l'hôpital national des aliénés de Rio de Janeiro. Sur chacun d'eux, nous avons fait plusieurs déterminations en deux jours différents. Les trois malades présentaient des mouvements associés du bras paralytique, lorsque le bras sain faisait des mouvements. En serrant la main saine, la main malade exécutait le même mouvement ; chez l'un d'eux, ce mouvement était en

même temps accompagné par un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Dans toutes nos expériences nous avons rencontré un intervalle de temps entre les deux ordres de mouvements. Ainsi chez Per., les sept déterminations faites nous ont donné en centièmes de seconde : 73, 28, 59, 126, 66, 144, 53. Chez Eur., nous avons fait 2 déterminations : 53, 82. And., nous a fourni 5 tracés qui nous ont donné : 16, 42, 27, 44, 30.

Comme on le voit immédiatement, la période latente des syncinésies n'est pas constante pour un même sujet, et avec plus forte raison est variable d'un sujet à l'autre. Ainsi, la moyenne des déterminations de Per. nous donne 78, alors que la moyenne de And. est de 32. Dans deux des déterminations de Per., nous avons rencontré des temps de latence supérieurs à une seconde. Ceci nous explique le fait que quelquefois ce retard du mouvement associé est visible sans aucun appareillage spécial.

Les mouvements associés des hémiplégiques ont donc une période latente parfaitement mesurable. On ne peut pas, dès maintenant, généraliser ce fait et admettre que tous les mouvements associés ont également une période latente. En effet, comme la remarque a été déjà faite par Pierre Marie et Ch. Foix (1), on a quelquefois confondu, sous le nom de syncinésies, des phénomènes qui certainement n'ont pas le même mécanisme. Les syncinésies des hémiplégiques ont des caractères de constance, d'uniformité dans leur évolution, qui leur donnent une valeur spéciale, tant au point de vue sémiologique qu'au point de vue de l'étude de leur mécanisme physio-pathologique.

Il y a des syncinésies qui présentent des caractères particuliers qui ont conduit certains auteurs à leur donner une interprétation à part. C'est le cas des syncinésies de la paralysie faciale périphérique. Lipschutz croit que les mouvements associés, qu'on observe dans une certaine période de l'évolution de la paralysie faciale, sont dus à la déviation des fibres nerveuses dans leur régénération. Elles ne suivraient plus, dans leur croissance, les voies anciennes, et l'innervation des muscles n'obéirait plus à l'ordre primitif. Une interprétation analogue a été adoptée par André-Thomas dans la discussion des suites des sutures nerveuses. « Il faut compter avec les erreurs d'aiguillage, écrit André-Thomas, avec l'égarement de fibres destinées à un muscle dans un autre muscle, avec l'innervation de deux muscles par les fibres destinées à un seul des muscles, d'où les parakinésies, les syncinésies, les synergies paradoxales (2). » Si cette interprétation correspond à ce qui se passe dans la réalité, ces mouvements associés ne doivent pas présenter de période latente. D'ailleurs, une recherche dans ce sens serait, peut-être, le moyen de résoudre cette question.

(1) P. Marie et Ch. Foix. Les syncinésies des hémiplégiques. Étude séméiologique et classification. *Rev. neurologique*, XXIX, 1916, p. 327.

(2) André-Thomas. Discussion sur les sutures nerveuses. *Soc. de Neurol. de Paris*, 20 mars 1918.

Quelques auteurs ont parfois attribué aux mouvements associés le caractère de véritables mouvements réflexes. Ce sont deux ordres de mouvements parallèles ; les mouvements associés se montrent lorsqu'il y a exagération des réflexes. Dautre part, les mouvements associés se diffusent en suivant une loi qui rappelle la loi de généralisation des réflexes de Pflüger, comme l'a fait remarquer Strœhlin (1). Sénator a, à plusieurs reprises, parlé des syncinésies comme de réflexes. Nous-mêmes avons-nous supposé (2) que les syncinésies sont des réflexes dont le point de départ se rencontre dans la contraction des muscles qui exécutent le mouvement volontaire. A l'état normal, presque toujours ces excitations, dont la réalité a été démontrée (3), sont au-dessous du seuil d'excitation réflexe des centres nerveux et demeurent silencieuses. A l'état pathologique, l'excitabilité réflexe étant plus prononcée, elles dépasseraient le seuil et donneraient lieu à des réflexes qui ne seraient autres que les mouvements associés. La période latente des syncinésies, démontrée maintenant, pourrait être présentée comme une preuve de plus en faveur de cette interprétation. Nous sommes cependant obligés de la rejeter devant les résultats d'une autre expérience qui nous semble définitive.

Si, en effet, les mouvements associés étaient des réflexes à point de départ musculaire, ils devraient disparaître par l'anémie des muscles qui exécutent le mouvement volontaire. Ces muscles ne pouvant plus se contracter sous l'impulsion motrice venant des centres, n'envoient plus les excitations qui produiraient les mouvements associés. Cependant, les résultats de nos expériences ont été différents : Les mouvements associés de la main malade se sont maintenus avec la même forme et la même intensité, après que l'anémie de l'avant-bras eut empêché la contraction volontaire des muscles. Ces expériences ont été faites sur deux des malades qui ont servi à la détermination de la période latente. Nous donnerons le protocole de l'une d'elles :

Per.. A 13 heures 15 on applique, en partant de la main droite (le malade est hémiplégique gauche), une bande d'Esmarch qui est fixée au bras au-dessus du coude. On vérifie la bonne application de la bande par la disparition des pulsations de l'artère radiale.

A 13 h. 45, les mouvements volontaires sont très affaiblis, mais les mouvements associés se montrent comme au début.

A 13 h. 30, les mouvements volontaires disparaissent totalement ; les mouvements associés persistent toujours avec la même intensité.

L'observation clinique avait déjà donné des faits qui peuvent être rapprochés des résultats de cette expérience. Ainsi Curschmann (4) a observé que chez les amputés d'un membre, l'effort volontaire pour accomplir

(1) Strœhlin. Les syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice. *Thèse de Paris*, 1911.

(2) *Socieda de Brasileira de Neurologia*, 1918.

(3) Les réflexes musculaires, déjà étudiés par quelques auteurs, ont été, de notre part, l'objet de recherches expérimentales, qui seront publiées dans les *Archives da Escola Superior de Agricultura e Medicina Veterinaria*. Un bref résumé des résultats de ces recherches a déjà été publié dans le *Brazil Medico* du 2 juillet 1921.

(4) Curschmann. Beitrage zur Physiologie und Pathologie der kontralateralwellun Mitbewegungen. *Deutsche Zeitschrif. f. Nervenheilkunde*, 1906, 31.

un mouvement avec l'extrémité qui n'existe plus, donne lieu à des mouvements semblables du côté opposé. D'autre part, les *mouvements de compensation* de Bechterew parlent dans le même sens. Dans ces cas, un des membres étant complètement paralysé le membre contra-latéral fait les mouvements que le malade voudrait faire avec le membre inerte.

Les mouvements associés des hémiplégiques sont donc bien des phénomènes dont le mécanisme relève de l'état des centres nerveux. Pour les expliquer, il y a deux grandes théories principales, qui sont, il y a longtemps, discutées sans qu'aucune soit arrivée à s'imposer définitivement. Ce sont les théories de Westphall et de Hitzig. La première, comme on le sait, explique les syncinésies comme il suit : Chaque hémisphère cérébral envoie les excitations motrices au côté opposé du corps mais aussi et en même temps, quoique dans un moindre degré, au même côté. Les mouvements de ce dernier côté ne se montrent cependant pas à l'état normal, grâce à une action inhibitrice exercée par l'hémisphère opposé. La théorie de Hitzig invoque un mécanisme différent. Les excitations volontaires, arrivées à la moelle, rencontrent celle-ci, dans les cas pathologiques, dans un état très prononcé d'hyperexcitabilité. Avec une certaine facilité elles se diffusent donc au côté opposé, donnant lieu à des mouvements qui dépassent l'intention du malade. A côté des mouvements voulus apparaissent ainsi les mouvements associés.

Ces deux théories, avec de petites variantes, partagent encore les neurologistes. Pour nous, il nous semble que nous devons avouer ne rien voir parmi les faits connus qui soit une preuve définitive en faveur de l'une ou de l'autre. La période latente que nous venons de décrire pourrait, sans grande difficulté, être interprétée suivant le langage de l'une ou de l'autre. D'après la théorie de Westphal, elle représenterait le temps nécessaire à vaincre les résidus de l'action inhibitrice. D'après la théorie de Hitzig elle serait la mesure de la résistance à vaincre pour la diffusion des excitations à des champs nerveux plus étendus. Ainsi exposée, cependant, et sans préjuger sur le lieu où cette diffusion est faite, cette interprétation serait plus simple et mettrait en œuvre le moins possible d'hypothèses. Peut-être conviendrait-il de l'adopter provisoirement en attendant des faits nouveaux.

II

LE PHÉNOMÈNE NUQUO-MYDRIATIQUE

PAR

Edouard FLATAU
(de Varsovie)

Il y a trois ans, au cours d'une grande épidémie de méningite cérébro-spinale, un phénomène a attiré mon attention ; j'ai tâché de le vérifier dans la suite chez de nombreux malades atteints de différentes affections. Ce phénomène consistait en ce que les pupilles se dilataient lorsqu'on fléchissait la tête du malade en avant. C'est la raison pour laquelle on peut l'appeler nuquo-mydriatique.

Le procédé que j'emploie pour démontrer ce phénomène est le suivant : chez les enfants on tire avec son pouce la paupière inférieure en bas, tandis que les quatre autres doigts entourent le menton, le pouce de l'autre main soulève la paupière supérieure et la main repose sur l'occiput ; alors on fléchit fortement la tête en avant et l'on observe les pupilles.

Chez les adultes, on ouvre l'œil avec le pouce et l'index d'une main, avec l'autre on baisse la tête jusqu'à la poitrine. Si le phénomène est positif, on observe dès le début de cet acte une dilatation des pupilles. Lorsque la tête revient à sa position normale — les pupilles reprennent leurs dimensions primitives. Quelquefois la dilatation persiste 1-2''. Le phénomène ne s'épuise pas. On peut l'examiner à la lumière diurne, ou artificielle. Lorsque l'iris est foncé, on peut s'aider pour distinguer les pupilles en les éclairant avec une petite lampe électrique.

La flexion de la tête peut provoquer une certaine douleur ; les enfants surtout s'opposent à cette manipulation. Il faut alors leur tenir les mains ou les leur maintenir en mettant son coude sur leur poitrine.

Au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique, on peut noter ce phénomène au début de la maladie, aussi bien que dans les stades avancés et même prémortels. Dans des cas chroniques on peut le constater 2-3 mois après le début de la maladie. Au fur et à mesure que l'infection cède, le phénomène perd de son intensité et il disparaît complètement dans la convalescence. Il est par conséquent jusqu'à un certain point un critérium de l'état de la maladie.

Le phénomène nuquo-mydriatique est le mieux visible chez les personnes avec iris bien contractile, surtout avec hippus pupillaire. Chez ces malades déjà au début de la flexion de la tête on voit une dilatation pupillaire. Il faut encore ajouter que, si l'on approche une lampe électrique vers ces pupilles dilatées *ad maximum*, elles se contractent un petit peu.

Le phénomène nuquo-mydriatique est presque toujours présent dans

la méningite cérébro-spinale. Il y a pourtant des cas où il est absent : 1° chez les malades où il existe une raideur de la nuque, mais chez lesquels la flexion du cou ne provoque pas de douleur ; 2° chez des malades avec des pupilles très étroites, sans réaction à la lumière ou avec réaction minime. Dans ce dernier cas, on peut souvent constater une coïncidence entre le phénomène nuquo-mydriatique et la réaction à la lumière. Ainsi, par exemple, chez un garçon de 12 ans, atteint depuis 5 jours d'une méningite épidémique, les pupilles réagissaient très faiblement à la lumière, le phénomène nuquo-mydriatique fut également bien faible. Le jour suivant, la réaction à la lumière fut prompte et en même temps le phénomène était devenu bien distinct. Dans un autre cas, chez un nourrisson de 11 mois, les pupilles se contractaient faiblement à la lumière et en même temps le phénomène nuquo-mydriatique était peu accentué. Quelques jours plus tard, la réaction des pupilles à la lumière avait disparu et en même temps le phénomène en question fut négatif.

Pourtant ce parallélisme des phénomènes n'est pas constant. Il y a des cas de méningite cérébro-spinale, aussi bien que de méningite tuberculeuse, où se trouve le phénomène en question, tandis que les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

En ce qui concerne le rapport existant entre ce phénomène et ceux de Kernig et de Brudzinski il y a en général parallélisme entre eux. On ne peut pas dire que le phénomène nuquo-mydriatique soit plus sensible que les deux autres.

Il est pourtant beaucoup plus apparent que la réaction des pupilles contre la douleur des zones hyperesthésiques. Si on piquait la région nuquale, la partie la plus sensible d'après Gowers, ou la région céphalique, on ne voyait en général aucune réaction des pupilles. Dans les cas où l'on obtenait par ce procédé une dilatation pupillaire — le phénomène nuquo-mydriatique était beaucoup plus évident.

Dans la méningite tuberculeuse, le phénomène nuquo-mydriatique est positif et ne diffère en rien de ce qu'il est au cours de la méningite cérébro-spinale. Il est présent au début de l'affection aussi bien qu'à la fin. Chez un malade, je pus l'observer 4-5 heures avant la mort.

En ce qui concerne d'autres affections des méninges, je ne peux pas me prononcer définitivement sur son compte, vu le nombre insuffisant de cas correspondants. Dans un cas de méningite séreuse par suite d'inflammation de l'oreille moyenne, le phénomène nuquo-mydriatique fut positif, malgré l'absence du phénomène de Kernig. Dans la pachyméningite hémorrhagique, on voit ce phénomène là où il y a une raideur de la nuque. Il y est pourtant moins évident que dans la méningite épidémique et tuberculeuse. Dans un cas de tumeur du IIIe ventricule provoquant des hémorrhagies ventriculaires aussi bien que des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes (liquide céphalo-rachidien xanthochromique), on pouvait constater le phénomène. Il y avait aussi raideur et douleur de la nuque.

Dans les affections infectieuses, la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., le phénomène est négatif, excepté les cas où il y a raideur et dou-

leur de la nuque. Je pus l'observer chez une jeune femme, atteinte de fièvre récurrente avec raideur de la nuque très douloureuse.

Je voudrais attirer l'attention sur le fait que, dans la poliomyélite avec pléocytose du liquide céphalo-rachidien, le phénomène nuquo-mydriatique reste négatif. Ce fait peut nous servir pour distinguer les cas de poliomyélite avec symptômes céphaliques de ceux de la méningite tuberculeuse.

D'autres maladies nerveuses, la sclérose en plaques, le tabes, les tumeurs cérébrales, etc., ne présentent jamais ce phénomène. De même manque-t-il dans les affections fonctionnelles et dans les psychoses.

Pendant l'épidémie d'encéphalite léthargique qui a sévi l'année passée, j'examinai avec une attention toute particulière les cas atteints de la raideur de la nuque qui apparaissait dans les stades avancés (cas de pseudo-Parkinson). Dans ces cas, le phénomène nuquo-mydriatique ne fut pas positif. Il faut rappeler toutefois que la raideur de la nuque ne s'accompagnait pas de douleur de la nuque.

Il y a une affection, où les méninges ne sont point atteintes, où pourtant le phénomène nuquo-mydriatique est toujours présent : c'est la spondylite cervicale. Cette affection donne une raideur du cou et une douleur en même temps. La spondylite d'autres vertèbres ne présente pas ce phénomène. Dans la spondylose rhizomélique, malgré l'affection des vertèbres cervicales, le phénomène est négatif.

Ce qui a été dit ci-dessus se résume en la conclusion que le phénomène nuquo-mydriatique a une valeur pratique. Si l'on excepte la spondylite cervicale, le phénomène est pathognomique pour l'affection des méninges. Il est le plus accentué dans les méningites primaires. Dans les méningites secondaires, compliquant les maladies infectieuses, il apparaît rarement, et là seulement, où il y a une raideur de la nuque douloureuse.

Ceci décide de la valeur de ce phénomène comme moyen de diagnostic différentiel. Dans beaucoup de cas, il m'a rendu service au lit des nourrissons atteints des maladies infectieuses au début. Le phénomène nuquo-mydriatique apparaissant d'une manière bien évidente chez un enfant dans le stade d'incubation de la maladie indique, *celeris paribus*, le début de la méningite épidémique ou tuberculeuse. L'absence de ce phénomène parle plutôt contre ce diagnostic en faveur d'une autre maladie infectieuse. Chez les personnes adultes, surtout chez les vieillards, l'absence ou la présence de ce phénomène peut rendre également service au clinicien, par exemple le diagnostic différentiel entre l'urémie et la pachyméningite hémorrhagique peut être posé grâce à ce phénomène.

Dans la littérature correspondante j'ai trouvé quelques remarques en ce qui concerne le rapport entre le jeu des pupilles et l'excitation extérieure. Il était connu depuis longtemps que les pupilles se dilatent sous l'influence d'une excitation de la peau (le pincement, le piqûre, le frôlement), d'une irritation auditive, d'une hypertension musculaire, par exemple le serrement de la main, ou enfin sous l'influence des impressions physiques (Gradiolet, Westphal, Piltz).

Dans la neuropathologie, l'influence de l'irritation de la peau sur la dilatation pupillaire fut pour la première fois observée par Erb (1). Il a constaté chez les tabétiques une immobilité pupillaire même quand l'on agissait avec un courant électrique. Le même phénomène se répéta chez les paralytiques généraux (Gowers, Moeli).

En 1882, un médecin français, Parrot, a attiré l'attention sur la valeur du jeu pupillaire sous l'influence d'une excitation de la peau au cours des affections des méninges. Il avait remarqué chez les enfants atteints d'une méningite tuberculeuse ou d'une leptoméningite hémorrhagique, que le pincement de la peau de la région épigastrique provoquait une dilatation des pupilles. Ce phénomène semblait naître au moment de coma du malade. La conclusion de Parrot fut apodictique : « si l'enfant se trouve à l'état comateux, qu'il présente des convulsions ou ne les présente pas, si chez cet enfant le médecin ne peut pas constater une dilatation pupillaire sous l'influence d'une irritation de la peau de la région épigastrique, il est sûr que cet enfant n'est atteint ni de méningite tuberculeuse, ni d'hémorrhagie au sein des leptoméninges ». En ce qui concerne la genèse de ce phénomène, Parrot supposait que l'irritation de la peau provoquait une contraction des vaisseaux de l'iris, d'où leur déplétion et la dilatation des pupilles.

En 1891, Reinhold a remarqué dans un cas de tuberculose miliaire, atteignant les méninges, un jeu spontané des pupilles et leur dilatation pendant la flexion de la tête en avant. Ce phénomène persistait même pendant l'état comateux. Reinhold retrouva ce phénomène chez d'autres malades, atteints de méningite tuberculeuse ; chez l'un ce fut 8 jours avant la mort, chez l'autre 2 jours.

En 1904, Squires a publié le fait, que chez les enfants, atteints d'une méningite tuberculeuse, même au début, les pupilles se dilatent lorsqu'on fléchit la tête en arrière et qu'elles se contractent pendant la flexion de la tête en avant.

Enfin l'on trouve chez Kahler une observation isolée : dans un cas de méningite tuberculeuse il apparaissait une dilatation de la pupille gauche avec rougeur de la face dans la position assise de l'individu. Ces phénomènes disparaissaient lorsqu'on couchait le malade. Uhtohff mentionne de nombreux auteurs (Filehne, Thiemich, Hunter) qui ont constaté dans la méningite tuberculeuse le jeu des pupilles accompagnant le phénomène de Cheyne-Stokes : une dilatation pupillaire au moment de l'inspiration et la disparition de ce phénomène pendant l'apnée respiratoire.

Dans la méningite séreuse, Wilks seul a décrit chez un enfant la dilatation pupillaire en rapport avec le changement des positions de la tête.

Dans la littérature correspondante je n'ai pas pu trouver une mention quelconque concernant ce phénomène au cours de l'affection aussi fréquente chez les enfants et les personnes adultes que la méningite cérébro-

(1) *Vide* Bumke.

spinale épidémique. Les auteurs impartiaux, comme Parrot et Reinhold, ont souligné le fait que le phénomène pupillaire a une valeur diagnostique dans les états comateux et prémortels. Nos observations démontrent que le phénomène nuquo-mydriatique se présente déjà au début de la maladie. Quelle est la voie anatomo-pathologique de ce phénomène ?

Dejerine croit que la dilatation pupillaire pendant l'excitation de la peau se fait grâce aux filets sensitifs des nerfs périphériques et au nerf sympathique. Gowers va plus loin et localise le centre de ce réflexe dans la région située au-dessous des tubercules quadrijumeaux, en dehors du centre pour le réflexe lumineux. Il croit que les deux voies, la sensible aussi bien que la motrice, parcourent la moelle cervicale.

Parmi les expérimentateurs modernes deux théories prédominent : l'une affirme qu'il s'agit d'une action inhibitrice que subit le centre de l'oculomoteur de la part de la peau au moyen des voies nerveuses desservant les centres spéciaux de l'écorce cérébrale. Cette théorie se base sur les expériences de Braunstein. Il croyait que la dilatation réflexe des pupilles sous l'influence d'une excitation de la peau peut avoir lieu même après une section du sympathique, que par contre le phénomène ne se produit pas lorsqu'on enlève une région correspondante de l'écorce cérébrale. Il faut dire que cette théorie trouve des contradictions dans les expériences de Lewinsohn et Trendelenburg. Lewinsohn excisait chez les animaux ces parties de l'écorce cérébrale dont l'excitation provoquait une dilatation pupillaire ; malgré cette excision, la mydriase avait lieu sous l'influence des excitations sensitives et psychiques. Trendelenburg obtenait une dilatation pupillaire sous l'influence des excitations sensitives après avoir enlevé à l'animal les deux hémisphères cérébraux. Les expériences d'Anderson ont également une grande importance : il a démontré que la dilatation des pupilles qui apparaît lorsqu'on pince la peau de l'animal, lorsqu'on le caresse, ou lorsqu'on électrise le bout central de son sciatique, persiste après la section de l'oculomoteur et ne disparaît qu'après la section simultanée de ce nerf et du tronc du sympathique cervical.

Ces faits parlent en faveur de la théorie sympathique. Les expériences de Karplus et Kreidl ont prouvé que l'excitation électrique d'une région spéciale à la base de mésencéphale en arrière de la bandelette optique, en dehors de l'infundibulum, provoque chez les chats et les chiens une dilatation maximale et un élargissement de la fente palpébrale. Ce même phénomène apparaît après la résection de l'écorce cérébrale ; il ne dépend pas des voies allant de l'écorce cérébrale, mais d'un centre sous-cortical sympathique. Ce centre correspond à la partie moyenne de la région frontale du corps sous-thalamique. Karplus et Kreidl croient que le spasme du dilatateur de l'iris apparaissant pendant la douleur se fait non par l'excitation de l'écorce cérébrale, mais grâce à un réflexe, dont la voie aboutit au mésencéphale, probablement au corps sous-thalamique. La voie efférente irait à travers le pédoncule cérébral vers la moelle épinière et en s'entrecroisant partiellement elle aboutirait avec le nerf sympathique à l'iris.

Cette dernière théorie répond davantage à ce que nous voyons dans la clinique ; la première — la théorie corticale, par contre, permet d'expliquer les réflexes psycho-pupillaires.

Revenant au phénomène nuquo-mydriatique, je crois que l'excitation sensitive marche le long de la voie nerveuse périphérique jusqu'à la moelle épinière cervicale, de là à travers la moelle allongée jusqu'au mésencéphale, et ensuite — voie de retour — à travers le pédoncule cérébral, la moelle allongée et la moelle cervicale vers le nerf sympathique cervical et la pupille.

Le point de départ de cet arc réflexe serait non l'excitation de la peau, mais la douleur provoquée par le mouvement des vertèbres cervicales. Nous aurions ici l'excitation des branches méningées des nerfs spinaux qui innervent également les vertèbres cervicales. Il n'y a pas raison de croire que la flexion de la tête, dans les maladies dont nous parlions ci-dessus, donne une excitation des nerfs peauciers ou des muscles. Dans la méningite cérébro-spinale, tuberculeuse, etc., la piqûre de la peau de la nuque, qui est la plus sensible d'après Gowers, ne donne point une dilatation pupillaire. La modification de la pression du liquide céphalo-rachidien ne peut non plus expliquer ce phénomène. Or, ce phénomène apparaissant dans la spondylite cervicale, maladie du système osseux, parle en faveur de sa provenance réflexe, avec point de départ localisé dans les vertèbres cervicales.

L'arc réflexe du phénomène nuquo-pupillaire parcourt les points suivants : les nerfs sensibles des vertèbres cervicales, leurs racines, la moelle cervicale, la voie spino-thalamique, la partie ventrale du corps thalamique, le corps sous-thalamique, et fait le retour par le pédoncule cérébral, la moelle allongée, la moelle cervicale avec entrecroisement partiel, les racines spinales antérieures VIIes et VIIIes cervicales et I^{res}-IIes dorsales, le ganglion sympathique spinal supérieur, le nerf sympathique cervical, les ganglions cervicaux, le ganglion de Gasser et la première branche du trijumeau, les nerfs ciliaires, le dilatateur de l'iris.

III

ÉTUDES SUR LES SYMPTOMES EXTRA-PYRAMIDAUX (1) PSEUDO-SCLÉROSE SANS AFFECTION HÉPATIQUE

PAR

AUGUSTE WIMMER

Professeur de Psychiatrie à l'Université de Copenhague.

Observation (2). Employé de bureau, célibataire, âgé de 20 ans, entré dans mon service le 23 février 1921, décédé le 30 mars 1921. Pas de prédisposition certaine et en particulier pas d'affections nerveuses analogues dans sa famille. Quand le malade entra à l'hôpital, un de ses frères eut une psychose aiguë (psychogène ?).

Pas d'antécédents syphilitiques certains. (A l'âge de 10 ans, notre malade eut quelques petites plaies à la région fessière, de même en 1919 et en 1920 ; elles disparurent rapidement après emploi de la teinture de *ruscus aculeatus* ; la réaction de Wassermann est négative pour le sang.) Notre malade a toujours été frêle et de constitution délicate. Il ne présente pas de tendance aux troubles gastro-intestinaux. Il y a deux ans, il eut pendant quelques semaines une « jaunisse » ; il eut le teint ictérique et aussi de la fièvre (?) ; mais pas d'accidents gastro-intestinaux intenses. Il n'a pas eu d'autres symptômes somatiques sérieux et en particulier pas de symptômes ressemblant à la grippe ou à l'encéphalite léthargique. Au point de vue psychique, il est dans la moyenne.

Dans le courant des 18 derniers mois, il s'est développé d'une manière *lentement progressive* : 1° des *troubles de la marche*, tant sous forme d'une lassitude rapide des jambes, de telle sorte qu'en dernier lieu il ne pouvait marcher plus d'un quart d'heure, que sous forme d'incertitude et de titubation de la marche avec « secousses » dans les jambes, ce qui compromettait la marche. Il a aussi remarqué une *raideur progressive des membres inférieurs*, qui le gênait, quand par exemple il avait à monter des escaliers. Son sommeil était souvent troublé par les secousses des membres inférieurs que nous avons mentionnées. 2° Il survint du *tremblement des mains*, avec difficulté pour boutonner ses vêtements, etc., et aussi des troubles de l'écriture. « Il commençait à un angle de la feuille de papier et finissait à l'autre. » 3° La *parole* devint indistincte, saccadée, parfois avec des mots « de travers ». Il existait souvent aussi à la *langue* des *mouvements involontaires*. 4° Il survint également des *grimaces à la face* : élévation convulsive des yeux, mouvements de contorsion de la bouche et ensuite un sourire large et stéréotypé. 5° Au cours des derniers mois il y eut des *crises incoercibles de rire* : « il peut rire pendant des heures ». 6° Il y eut des *modifications psychiques* : constamment sans repos et circulant sans cesse à petits pas, inoccupé, d'humeur geignarde, par moments anxieuse, souvent agité pendant les nuits, et sautant hors de son lit sur le parquet, peut-être aussi quelques hallucinations nocturnes. Il se plaignait de bruits et bourdonnements dans la tête, de palpitations de cœur et de douleurs précordiales.

Jamais, il n'a eu de vertiges, de syncopes, de nausées, de gêne de déglutition, de troubles sphinctériens, exception faite pour une miction tant soit peu impérieuse, pas de crises apoplectiformes ou épileptiformes. Il n'a *jamais* eu de phénomènes de paralysie

(1) Cf. mon travail sur le spasme de torsion infantile progressif, *Hospitalstidende*, 1921, nos 23-24, et *Revue neurol.*, 1921, nos 9-10, p. 902.

(2) L'observation du malade (avec présentation des pièces macroscopiques) a été communiquée à la Société neurologique de Copenhague, le 30 mars 1921.

proprement dite. Il prétend avoir eu de temps à autre de la diplopie et dit « avoir vu des choses partagées en deux » surtout la nuit.

Le malade était de taille un peu petite, frêle et maigre, légèrement pâle. Il présentait de la tendance à une sudation abondante. Pas de signes somatiques externes de dégénérescence. L'ensemble de son aspect est viril. Pas de stigmates de syphilis. Pas d'affection du corps thyroïde. Rien d'anormal aux poumons et au cœur. La matité hépatique est un peu diminuée. Le sucre du sang est égal à 0,75 (Dr Hagedorn). Pas d'albumine, de sucre, ni d'urobiline dans les *urines*. Température normale jusqu'au 3 mars. Pouls environ 68-80, régulier.

Fentes palpébrales égales, pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. *Légère coloration jaune de la cornée* dans la partie inférieure du limbe, aux deux yeux (Clinique ophtalmologique). Pas de nystagmus, pas de paralysies des muscles oculaires. Examen ophtalmoscopique : papilles peut-être légèrement blanches, mais certainement il n'existe pas d'atrophie. Champ visuel normal. Acuité 5/6 pour les deux yeux.

Pas de paralysie du nerf facial, ni de la langue. Pas de paralysie du voile du palais; réflexe pharyngien conservé. Pas de gêne de la déglutition.

Pas de paralysies ni de spasmes proprement dits des bras et des jambes. *Exagération générale des réflexes* des bras et jambes avec pseudo-trépidation épileptoïde. Les réflexes abdominaux et crémastériens existent et sont symétriques. *Pas de signe de Babinski.* Pas de troubles de la sensibilité. Nulle part, on ne trouve d'atrophies musculaires.

Parole lente, « épaisse », nasale, un peu saccadée ; les mots d'épreuve sont scindés en deux d'une manière continue et ataxique ; mais le trouble de la parole est très variable.

Ce qui était très frappant, c'était l'*agitation motrice involontaire* : lors de la phonation, il y avait des mouvements associés, grimaçants et contorsionnés de la *bouche*. Petites secousses cloniques très fréquentes dans la *musculature des joues*, dans l'orbiculaire (gauche) des paupières avec occlusion de la fente palpébrale, et de temps en temps, fermeture forte pendant quelques secondes. Pendant le repos, il existait de temps à autre des mouvements de mâchonnement buccaux. La *langue* présentait de forts mouvements fibrillaires (même étant dans la bouche) ; quand elle était tirée au dehors, elle était très agitée, elle se repliait, se dépliait, entrait dans la bouche et en sortait, se plaçait obliquement dans une des commissures buccales, etc. Difficulté considérable à maintenir *les bras* au repos : souvent il existait un mouvement de propulsion de tout le bras, ressemblant un peu à la chorée, une légère agitation des doigts avec mouvements, quelques secousses de flexion-extension au niveau des coudes, des poignets, etc. L'*écriture* ressemblait à celle d'un écolier et était démesurée, grossie, légèrement ondulée, mais pas tremblée à proprement parler. De même, dans les *muscles abdominaux*, il existe des mouvements musculaires ressemblant à la danse du ventre. *Aux deux jambes* (en position dorsale), il existe tantôt des petites secousses dans toute la jambe, secousses analogues à un steppage ou à des coups de pied, tantôt une ondulation musculaire tant soit peu continue, *analogue au myoclonus*, tantôt dans un muscle, tantôt dans un autre avec petites excursions motrices ; de même, par moments, tremblement *fibrillaire* assez fin dans les muscles des jambes.

Ce n'est que dans les orteils *seulement* qu'on voit de temps à autre des mouvements ressemblant beaucoup à de l'*athétose*. Autrement, les mouvements musculaires involontaires, dans le cas où ils n'étaient pas choréiformes, étaient surtout à grand tremblement, avec rythme et amplitude variables ; ils étaient renforcés par la concentration de l'attention et en particulier lors des mouvements volontaires.

Pas de bradycinésie ou d'incoordination marquées (en tout cas dans les premiers temps de la maladie) dans les épreuves avec le doigt porté au nez ou avec les épreuves du genou et du talon. Pas de catalepsie cérébelleuse. Les exercices à la manière de Babinski donnent un résultat négatif.

Marche raide, un peu écartée, avec légère trépidation et ensuite avec faible balancement du corps et parfois avec attitude très renversée (en lordose) du corps, par intermittences, menace de chute ; une seule fois le malade se laissa choir sur le parquet et marcha à quatre pattes. De même, quand il essaie de se tenir debout, il existe un

fort tremblement des jambes et ensuite de tout le corps et le malade devient flasque et s'affaisse.

Au point de vue *psychique*, l'état du malade était très frappant : caractère facilement ému et puéril ; il emploie, d'une façon un peu imbécile, surtout à propos de sa maladie, des tournures exagérées, il a un dégoût de la vie à demi-souriant : « je ne serai jamais heureux », etc. Souvent il est très agité la nuit, il bavarde ; il disait rêver beaucoup « de tout ce qui arriverait et qui, en effet, arrivait le lendemain », il prétendait entendre la voix de Dieu ou des voix qui l'appelaient « idiot » et l'engageaient à se suicider avec une arme à feu. Il prétendait aussi voir dans ses rêves des rats et des souris qui le mordaient. Il avait souvent très peur la nuit et annonçait plusieurs fois qu'à minuit il deviendrait muet, ou mourrait. Parfois, il y avait un peu de confabulation. Une seule fois (pendant le jour), il eut un peu de confusion, il croyait qu'il y avait quelqu'un dans sa chambre auprès de lui ; autrement, quand on conversait avec lui, il était très réfléchi, bien renseigné sur le temps et le lieu, etc., et fournissait des commémoratifs assez exacts. Une fois, il eut une *crise de rire* sans motif pendant une heure 1/2 environ.

La *ponction lombaire* indiqua : nombre des cellules 4/3 : globulines 0, albumines 10. *Réaction de Wassermann* : négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-radichidien.

La *marche* de la maladie fut rapidement progressive quoique avec de courtes rémissions. A partir du 3 mars, il eut une amygdalite très prolongée avec enduits, gonflement et rougeur considérables (la culture ne révéla pas de bacilles de la diphtérie) et température allant jusqu'à 39°6. Ces ascensions thermiques parfois très élevées persistèrent jusqu'à sa mort. Il se produisit en divers endroits du corps des éruptions de vésicules plus ou moins grandes, ressemblant à du pemphigus, dont quelques-unes avaient un contenu hémorragique avec des desquamations ultérieures qui ressemblaient à des escarres de décubitus. Le malade maigrit et s'affaiblit de plus en plus. Les cultures faites avec le sang veineux (sur bouillon, sur agar) ne donnèrent pas de colonies au bout de 24 heures. Il survint un dermographisme intense et un priapisme presque constant. Pendant quelques jours, signes (incertains) de broncho-pneumonie. Au point de vue psychique, le malade devint de pluse en plus bizarre, indolent, tant soit peu paresseux au point de vue réactionnel, par moments un peu anxieux, criard, confus, avec hallucinations (?), « il était un vrai Satan » ; il voulait monter dans la cheminée, il avait des idées de mort prochaine. La conversation avec le malade devint presque impossible, car sa *parole* devint de plus en plus vide de mots, nasale et chuchotée, ânonnée, ou bien elle n'était plus qu'un murmure presque impossible à entendre. Il existait constamment une intense *agitation musculaire involontaire* qui, plus tard, devint parfois un tremblement plutôt continu, finement fibrillaire et très rapide dans l'orbiculaire palpébral, les muscles des joues et des lèvres et aussi du maxillaire inférieur, dans divers muscles des bras et des jambes ; mais, dans ces derniers muscles, c'était surtout une ondulation musculaire ressemblant au myoclonus avec de petites excursions motrices. Tantôt aussi il existait une intense agitation musculaire amyostatique à toutes tentatives de mouvement (ouverture de la bouche, propulsion de la langue au dehors) ; mais surtout dans les bras avec vacillement ressemblant à de l'ataxie. Les secousses plutôt spontanées et choréiformes des bras sont au contraire plus rares que dans les périodes antérieures de la maladie. Les mouvements spontanés sont dans l'ensemble très diminués.

Il ne se développa *pas* de troubles de la déglutition, ni de paralysies certaines des nerfs craniens ni des bras ou des jambes. Ultérieurement, le corps conservait une attitude très rigide de même que les bras, les jambes étaient tenues volontiers serrées et en demi-flexion, mais les « contractures » étaient relativement faciles à redresser. Il existait une exagération constante des réflexes avec trépidation épileptoïde (pseudo-clonus ?) mais *pas de signe de Babinski*. A la fin, les réflexes abdominaux et crémastériens ne purent plus être provoqués. Enfin, peu de temps avant la mort, la sensation de douleur paraissait, en tout cas, bien conservée. Le malade était rapidement devenu malpropre, mais on ne put constater des troubles sphinctériens réels. Il mourut le 30 mars 1921, au milieu d'une ascension thermique terminale allant jusqu'à 40° 6.

Lorsque j'examinai ce malade pour la première fois dans mon cabinet,

je soupçonnai « un syndrome extra-pyramidal », une *pseudo-sclérose*, et l'observation faite à l'hôpital me paraît confirmer ce diagnostic : nous sommes en présence d'une affection nerveuse *lentement développée*, caractérisée par des *troubles psychiques*, des *troubles de la parole*, un *rire forcé*, des *troubles de la marche*, une *agitation motrice involontaire* dans tout le corps (choréiforme, analogue au tremblement, ressemblant au myoclonus), un certain degré de *rigidité* et enfin un *changement de coloration de la cornée*. D'un autre côté, comme symptômes *négatifs* : pas de paralysies réelles, pas de signe de *Babinski*, pas de nystagmus ou de lésions du nerf optique, pas de troubles de la sensibilité ou des fonctions recto-vésicales. Cliniquement, le tableau diffère considérablement d'une sclérose en plaques par exemple. Nous ne pûmes avoir aucun renseignement sur une infection antérieure (grippe, encéphalite épidémique). Une affection syphilitique était peu probable, entre autres choses, en raison du résultat négatif des « quatre réactions ». En revanche, l'ensemble du tableau pathologique entrait très bien et de façon naturelle dans le tableau clinique de la « Pseudo-sclérose » (1) ; de même aussi la « jaunisse » que le malade avait eue antérieurement (Cf. ce que nous disons plus loin).

Je pus pratiquer l'*autopsie* environ 12 heures après la mort. Les poumons et le cœur ne présentaient rien d'anormal. *Les dimensions et l'apparence du foie étaient tout à fait normales*, en particulier il n'y avait pas de cirrhose macroscopiquement visible. Il était très gorgé de sang, surtout au niveau des veines centrales. De même, *sous le microscope on ne constatait pas le moindre signe de cirrhose* : les travées de cellules hépatiques ne présentaient pas de particularités pathologiques. La *rate* était également normale, remplie de sang, mais de dimensions normales et l'examen microscopique ne démontrait pas de sclérose. L'examen microscopique des *testicules* indiquait une augmentation du tissu interstitiel, qui est très vascularisé, mais sans infiltration de cellules rondes ; dans l'ensemble le tissu de la glande paraît tant soit peu atrophié (2).

Macroscopiquement, *le cerveau* ne présentait pas grand'chose ; pas d'infiltration ou d'œdème des méninges, les vaisseaux ont un aspect normal. Pas d'altération de la consistance du tissu cérébral ; pas d'atrophie ou d'effacement du dessin anatomique, sauf dans les *ganglions de la base*, où des deux côtés, le *globus pallidus*, le *putamen*, le tiers inféro-externe du *thalamus* présentaient des mouchetures gris jaunâtre, avec effacement des limites normales et consistance un peu plus molle qu'à l'état normal. Nulle part il n'existe de nécrose sous forme de collection, ni de formation kystique. En aucun point du cerveau on ne trouve de plaques de sclérose ou d'hémorragies.

L'*examen microscopique* du cerveau montra, en particulier sur les préparations à l'alcool et au bleu de toluidine, des altérations très marquées et caractéristiques. Elles étaient diffuses et on les retrouvait, avec une intensité variable, mais avec un aspect général histo-pathologique sensiblement identique, dans toutes les parties cérébrales examinées : *corps strié, thalamus, région hypothalamique, noyau dentelé du cervelet, protubérance annulaire, bulbe, substance corticale des régions frontale, pariétale et occipitale.*

Au point de vue de l'*histologie pathologique*, le processus était caractérisé par : 1° une *lésion des cellules ganglionnaires* étendue et très intense en de nombreux endroits, et 2° une *prolifération névroglique* excessive et polymorphe.

(1) Cf. à propos du tableau ordinaire de la pseudo-sclérose : H. C. Hall : La dégénérescence hépatolenticulaire, Masson et Cie, Paris, 1921.

(2) L'examen microscopique fut fait à l'Institut d'anatomo-pathologie de l'Hôpital (Prosecteur Dr *Melchior*) et d'autre part l'examen microscopique du foie fut exécuté par M. le Dr H.-C. Hall.

Ces processus avaient leur *maximum* absolu d'*intensité dans les ganglions de la base*, c'est-à-dire dans le globus pallidus, le putamen, la partie inféro-externe du thalamus, puis dans le *noyau dentelé du cervelet* et enfin dans l'écorce cérébrale, quoiqu'en cette région, elle eût un peu davantage le caractère par « îlots ».

1° *La lésion des cellules ganglionnaires* correspondait dans son essence aux constatations que j'ai déjà décrites dans mon cas de « spasme de torsion, c'est-à-dire aux constatations faites par *Alzheimer, Westphal, Stocker, Spielmeyer* et autres auteurs dans la « pseudo-sclérose » ou respectivement dans la « maladie de Wilson » : les cellules étaient plus ou moins gonflées, mal colorées, avec disparition des corpuscules de Nissl, souvent formation de vacuoles ; les noyaux cellulaires sont gonflés, avec une coloration difuse, mate et pulvérulente, plissement de la membrane nucléaire et situation marginale. De nombreuses cellules présentaient une forte fragmentation, ainsi que de nombreux prolongements protoplasmiques rompus. Il existait de nombreuses « ombres cellulaires » avec coloration minimum, fragmentation irrégulière et noyaux très atrophiés. Ou bien encore, les cellules étaient réduites à un noyau plus ou moins gonflé et mal coloré, avec des lambeaux de protoplasma mal colorés qui y étaient appendus. C'est seulement en quelques endroits isolés, par exemple dans le putamen, qu'on voit des cellules présentant des altérations plutôt chroniques, cellules pycnotiques, très ratatinées, etc.

La *répartition* de cette lésion des cellules ganglionnaires dans les coupes était quelque peu capricieuse : cellules très dégénérées ou ombres de cellules au voisinage de cellules d'aspect plus normal; les cellules *tout à fait* normales étaient, dans l'ensemble cependant, rares dans les parties atteintes un peu fortement. D'une manière générale, l'architecture cellulaire était normale, bien reconnaissable : en quelques endroits, comme par exemple dans la région corticale frontale, il y avait une disparition plutôt en « îlots » des cellules avec disposition architecturale très bouleversée.

Dans le corps strié, ce sont peut-être les *grandes cellules* qui sont le plus atteintes ; mais, il ne saurait être question d'une lésion cellulaire absolument élective. De même, dans l'ensemble, il n'y a pas, non plus, une différence capitale dans l'intensité des lésions cellulaires dans les divers segments du corps strié (putamen, globus pallidus), quoique la tête du noyau caudé semble d'une manière relative plus légèrement atteinte.

La coloration des neuro-fibrilles (*Bielschowsky*) indique une intense destruction des fibrilles intra-cellulaires, tandis que le réseau intercellulaire est abondant et paraît indemne.

2° De même, *la prolifération névroglique* correspond à l'aspect histo-pathologique de la pseudo-sclérose (*Alzheimer, Westphal, Spielmeyer*) : tantôt augmentation diffuse et considérable des noyaux « au repos », petits, riches en chromatine et pauvres en protoplasma ; parmi eux, il y a aussi des satellites (voir plus loin) ; tantôt amas plus collectés de noyaux augmentés de volume, à contours irréguliers, plutôt pauvres en chromatine, situés dans une masse protoplasmique mince, effilée, faiblement colorée, finement granuleuse ou vacuolisée, en partie avec des noyaux névrogliques de Alzheimer, formant des « bancs » plus ou moins allongés, des amas en rosettes, etc. (fig. 2). Enfin, partout, dans les coupes, on trouvait en quantité considérable et sous des formes et avec des dimensions très variables, les *noyaux « vésiculeux » névrogliques* de *Alzheimer*, pauvres en chromatine, avec une ou deux sphérules de chromatine, présentant une coloration métachromatique (rougeâtre) et quelques petites granulations colorées en bleu, contours irréguliers, plissement de la membrane nucléaire, les noyaux nus étant en nombre supérieur (fig. 1). Dans quelques endroits peu nombreux (fig. 3), on voyait les *cellules géantes* avec plusieurs noyaux, rarement avec un noyau unique, situés dans un protoplasma faiblement coloré, plus ou moins accumulé en grumeaux ou effilé. On trouvait un peu plus en abondance les noyaux névrogliques que *Alzheimer* et *Stocker* ont décrits et figurés dans leurs cas, noyaux volumineux (ovales) avec protoplasma formant un prolongement bipolaire, filiforme. On ne voit pas dans ces cellules d'Alzheimer des indices certains de dégénérescence. Nulle part, nous ne rencontrons de façon certaine des figures de division du noyau ou autres phénomènes analogues.

Dans l'ensemble, l'abondance des noyaux prédominait sur la prolifération du protoplasma névroglique. La substance névroglique *filamenteuse ne présentait* pas d'aug-

mentation certaine. On ne constate pas d'astrocytes. Autour des cellules ganglionnaires dégénérées, on voit, en règle générale, de nombreux *satellites*, tantôt seuls sous forme de demi-lunes formées de noyaux pauvres en protoplasma, par exemple à la base de la cellule, autour d'un prolongement protoplasmique, etc. ; mais le plus souvent *paraissant* être situés dans la cellule qui alors présentait ordinairement de la fragmentation ou (dans certaines dispositions) comme des encoches. Autour de ces noyaux névrogliques, on voyait çà et là une zone incolore dans le protoplasma de la cellule ganglionnaire. En d'autres endroits, il s'agissait de cellules névrogliques avec protoplasma volumineux, irrégulièrement épaissi, qui, de diverses façons, se glissait sur le corps de la cellule, entourait les prolongements protoplasmiques, etc. (fig. 4-5), et parfois une cellule ganglionnaire dégénérée était entourée d'un de ces « bancs » de névroglie dont nous avons parlé (1).

Les tableaux avaient de la ressemblance, mais seulement à coup sûr extérieure, avec la « neuronophagie ». Mais dans tous les cas, il était question de logement (?) dans les cellules ganglionnaires *en train de périr*, ou d'encerclement de ces mêmes cellules, en partie en état de fragmentation autonome, de telle sorte qu'avec juste raison, on sera prudent dans leur interprétation, si, *dans ces cas*, à l'exemple de *Marinesco*, on se contente de parler de *nécrophagie* ou avec *Alzheimer* de « formation de cercueils » (2).

De même, la prolifération de névroglie était à son maximum absolu dans le noyau pâle et dans le putamen, mais elle était aussi très considérable dans le thalamus, l'hypothalamus, le noyau dentelé cérébelleux, et également elle était très prononcée dans l'écorce, la protubérance, en partie dans le bulbe. Dans quelques endroits du thalamus, l'accumulation de noyaux névrogliques, qui, en partie, étaient ceux d'Alzheimer, et étaient pauvres en protoplasma, vésiculeux, cette accumulation était tellement abondante par plaques qu'il se produisait ainsi des « tumeurs » miliaires, cependant pas dans une proportion aussi prononcée que dans mon cas de spasme de torsion.

L'augmentation des noyaux (surtout de ceux avec nucléoles) atteignait son maximum, en même temps que les cellules d'Alzheimer, dans la substance grise. Il y avait probablement un certain parallélisme entre la lésion des cellules ganglionnaires et la prolifération névroglique, mais, par endroits, cette prolifération pouvait être très considérable alors que la lésion des cellules ganglionnaires était relativement plus minimes.

Ni la coloration au Soudan, ni l'imprégnation par la méthode de Marchi ne nous révélèrent des *produits lipoïdes de dégénérescence* particuliers. Sur les coupes colorées à la toluidine, on voyait çà et là un peu de pigment finement granuleux, disséminé ou accumulé, tantôt plutôt rougeâtre, tantôt plutôt verdâtre, libre entre les cellules ou dans le voisinage ou dans l'intérieur des vaisseaux.

Les vaisseaux ne présentaient pas d'altérations pathologiques. Nulle part, ni autour des vaisseaux, ni dans le tissu, on ne constatait d'infiltrations par lymphocytes ou par plasmazellen ; seulement autour de quelques vaisseaux, on trouve une accumulation assez abondante de noyaux névrogliques pauvres en protoplasma. Nulle part, on ne voyait de façon certaine des cellules à granulations graisseuses ou des cellules en bâtonnets. Nulle part, il n'existait de dilatation des espaces lymphatiques adventices, ni formation de fentes périvasculaires. De même, on ne constatait pas non plus sous le microscope la formation de nécroses ou de kystes en amas.

Les méninges ne présentaient pas d'altérations et, en particulier, aucune qui fût de nature inflammatoire.

D'après les *constatations faites dans le cerveau* : dégénérescence diffuse

(1) Dans d'autres de ces « bancs » ou rosettes de névroglie, je n'ai, par contre, pu réussir à trouver des corps de cellules ganglionnaires ou des noyaux certains (nus) de cellules ganglionnaires ; les « bancs » étaient souvent aussi situés dans la zone sous-corticale. Quelquefois, ils paraissaient se rassembler autour des capillaires.

(2) MARINESCO : *Semaine médicale*, 907, n° 13, p. 145. ALZHEIMER : *Beiträge z. Kenntn. der pathol. Neuroglia*, etc. *Niss'ls Histol. u. histopath. Arb.*, tome III, 528.

des cellules ganglionnaires et prolifération particulière de la névroglie, mon cas doit être (également aussi d'après le *tableau clinique*) catalogué dans le concept toujours très mystérieux de la « pseudo-sclérose ».

Les constatations histo-pathologiques faites dans le cerveau ne sont peut-être pas absolument pathognomoniques pour la pseudo-sclérose (ou respectivement maladie de *Wilson* et spasme de torsion). *Creuzfeldt*, *von Economo* et *Schilder*, mais surtout *Jacob* (1) ont communiqué des cas, le plus souvent chez des malades assez âgés (2), cas qui au point de vue clinique différaient en plusieurs points du tableau de la pseudo-sclérose, mais qui au point de vue de *l'histologie pathologique* rappelaient dans leurs traits principaux, la pseudo-sclérose (3).

Il ne fallait pas non plus s'attendre à ce que les altérations histo-pathologiques du cerveau dans la pseudo-sclérose : dégénérescence diffuse des cellules ganglionnaires et prolifération névroglique, fussent spécifiques pour cette affection à un degré tel qu'on ne pût pas trouver des tableaux histo-pathologiques *semblables* (mais *non* tout à fait *identiques*) dans d'autres affections cérébrales chroniques et progressives, qui, peut-être aussi, comme on le suppose pour la pseudo-sclérose, sont dues à une intoxication chronique ou à une auto-intoxication (hépatogène, entérogène). Une dégénérescence diffuse des cellules ganglionnaires est, certes, une constatation très banale, par exemple, dans bon nombre de psychoses infectieuses, et les diverses formes de réaction pathologique de la névroglie se retrouvent quoique sous une combinaison histo-pathologique quelque peu différente (sans parler des éléments mésodermiques) — dans la paralysie générale, le paludisme pernicieux, l'épilepsie, etc. (Cf. *Jacob*). Ici, l'allure du processus, le mode de réaction du tissu atteint, mode de réaction déterminé par la constitution, comme aussi le facteur nuisible qui entre en action, jouent, peut-être, un rôle dans la configuration exacte que prend le tableau histo-pathologique.

Cliniquement et en particulier en ce qui concerne le cas que nous avons exposé, le fondement essentiel du diagnostic doit être cherché dans un *rapprochement* du tableau clinique — « le syndrome extra-pyramidal » — et des constatations histo-pathologiques cérébrales.

Nous devons aussi prendre la même position et le même point de vue à l'égard du fait, très certainement tout à fait particulier, que chez notre malade *nous ne trouvons pas d'affection hépatique*. D'après les cas de pseudo-sclérose (et en partie aussi d'états analogues à la pseudo-sclérose; Cf. ce qui a été dit plus haut) qu'on trouve dans la littérature et qui comportent des renseignements nécropsiques et un examen microscopique suffisamment exact de l'état du foie, il semble qu'une affection hépatique soit indubitablement une constatation tout aussi constante

(1) *Zeitschrift f. ges. Neur. u. Psych.*, 1921. *Travaux originaux*, t. LXV, p. 146, et t. LXVI, 1921, p. 178 (on trouve dans ce travail les cas antérieurs).

(2) Cependant le malade de *Creutzfeldt* n'avait que 22 ans et celui d'*Alzheimer* 27 ans.

(3) Dans les cas de V. *Economo* et de *Schilder* il existait une « hépatite interstitielle » ; cf. aussi les cas, communiqués par *van Woerkom*, d'affection concomitante du cerveau et du foie (chez des malades âgés).

dans la « pseudo-sclérose » que dans « la maladie de *Wilson* » et « le spasme de torsion » (*Thomalla, Wimmer*). Ce n'est que dans le cas de *Maas* que l'affection hépatique *paraît* avoir fait défaut. *Spielmeyer* (1) décrit les constatations nécropsiques chez une jeune fille de 15 ans (B. H.) dont la description pathologique clinique fut donnée ultérieurement par *Sterlz* (2).

La sœur, âgée de 10 ans, de la fillette, présentait un tableau clinique très analogue. De 30 à 39 ans, le père avait eu une affection de l'ordre des psychoses avec « chorée ». Après une affection pulmonaire à l'âge de 6 ans, B. H. subit une modification au point de vue psychique, elle devint apathique, etc., présenta des troubles de la marche, de l'oligophasie ; à 9 ans, *crises d'épilepsie.* On constatait objectivement un arrêt de développement ; réaction de Wassermann négative. Rigidité musculaire généralisée, y compris les muscles de la mimique faciale, contracture de flexion dans les bras et aux jambes, pauvreté motrice, bradycinésie, marche rigide, à petits pas, gêne de la mastication et de la déglutition, bradyphasie, pas de paralysies, réflexes tendineux vifs (le signe de *Babinski* n'est pas spécialement mentionné). Crises de rigidité musculaire tétaniforme (avec tremblement analogue à des vibrations). Augmentation progressive de tous les symptômes, crises épileptiques fréquentes ; mort dans l'état de mal.

A l'*autopsie*, on constata une tuberculose pulmonaire, une tuberculose disséminée des membranes séreuses, tuberculose miliaire de la rate, *mais pas d'affection hépatique*. Dans le *cerveau*, *Spielmeyer* (*loc. cit.*) trouva une « atrophie dure » du noyau caudé et plus intense aussi dans le putamen, sans ramollissements, ni formation de kystes, mais avec fentes périvasculaires dans la région du noyau lenticulaire ; forte disparition du tissu nerveux, prolifération névroglique considérable, tantôt sous forme de *fibrilles* (le plus souvent autour des vaisseaux ou dans l'intérieur des fentes « périvasculaires », tantôt sous forme de cellules névrogliques relativement grandes avec fibrilles relativement petites ; astrocytes dans le noyau lenticulaire ; pas de noyaux névrogliques d'*Alzheimer* dans le corps strié ou dans l'écorce ; produits de destruction peu abondants. Pas de lésions vasculaires (régressives) : pas de phénomène d'infiltration. Pas d'altérations histo-pathologiques très prononcées dans le noyau dentelé du cervelet et l'écorce, sauf dans la corne d'Ammon).

Spielmeyer et Sterlz font, sous toutes réserves, entrer ce tableau morbide dans le groupe de la pseudo-sclérose ou respectivement maladie de *Wilson*. Cependant, *cliniquement*, le tableau ne me paraît pas *tellement* s'écarter de ces affections qu'il n'y trouve pas naturellement sa place. Et au point de vue *de l'histologie pathologique*, il faut bien concéder les divergences *topographiques* avec les cas ordinaires (et examinés jusqu'ici) de pseudo-sclérose, ou respectivement de maladie de *Wilson*. Mais, ni ces circonstances, ni non plus le fait que la prolifération névroglique atteint à un aussi haut degré les *fibrilles* de névroglie ne sont, à mon avis, d'un poids tel qu'en tenant compte de la longue durée de la maladie dans ce cas, on ne puisse pas aussi et d'une manière qui ne soit pas trop forcée, rapprocher le processus pathologique de celui que nous trouvons dans la pseudo-sclérose — maladie de *Wilson* — spasme de torsion. L'absence des noyaux névrogliques de *Alzheimer* répondrait à l'allégation de *Alzhei-*

(1) Die histologische Zusammenhörigkeit d. Wilson'schen Krankheit u. d. Pseudosklérose. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.* 1920. *Travaux originaux*, t. LVII (cas II.).
(2) Der extrapyramidale Symptomenkomplex, etc. *Beitr. z. Mon. f. Psych. u. Neur.*, fascicule II, Berlin. Springer, éditeur 1921, (cas 3).

mer, suivant laquelle ces éléments ont tendance à disparaître rapidement.

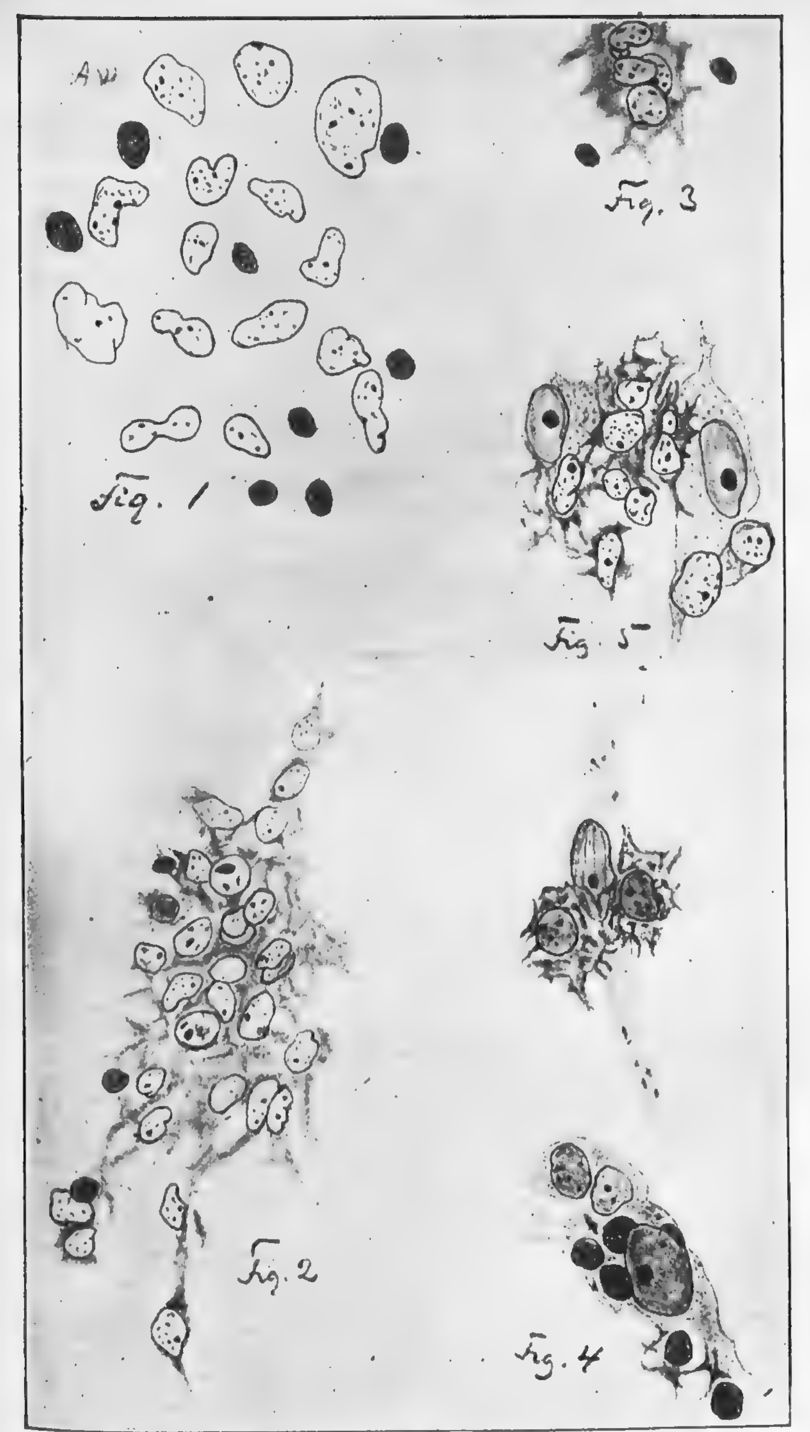
Malheureusement, notre compréhension des relations pathogéniques entre l'affection hépatique et le processus cérébral est encore tellement vague et hypothétique que nous n'en pouvons déduire des directives certaines pour nos considérations nosologiques. La doctrine de *Wilson* suivant laquelle l'affection hépatique est le fait primordial, avec une lésion des noyaux lenticulaires d'origine « hépatotoxique » est une possibilité, mais n'est peut-être pas une vraisemblance. Et les théories « entérogènes » (*Boeström*, *Stöcker*, *v. Economo*, *Sjövall et Söderbergh*) (1) font entrer dans la pathogénie probable, outre ces facteurs « exogènes » agissant par l'intermédiaire du foie ou en même temps sur le foie et sur le cerveau, ils font entrer, dis-je, des facteurs « *endogènes* », une *prédisposition*, héréditairement déterminée, du cerveau (et du foie). Mais, dans ce cas, on pourrait donc, certes, s'imaginer que cette prédisposition, une fois ou une autre, est surtout limitée au cerveau, tandis que le foie serait résistant à l'égard des poisons qui entrent en jeu. Enfin, on ne peut pas non plus éliminer la possibilité suivant laquelle notre malade *s'il* eût vécu plus longtemps, *aurait pu* avoir sa cirrhose hépatique.

On sait que la cirrhose, en règle générale, ne donne pas de symptômes cliniques ou en donne d'incertains, de telle sorte que ses relations, dans le temps, avec l'affection cérébrale sont très malaisées à déterminer.

Au point de vue clinique et sous le rapport anatomo-pathologique, il me paraît, en tout cas, difficile de caser mon malade dans le système neuro-pathologique ailleurs que dans la «pseudo-sclérose ». Au point de vue de l'histologie pathologique, il s'agit d'une dégénérescence progressive et diffuse du parenchyme de l'écorce, avec une lésion particulière de la névroglie, mais sans le moindre caractère d'inflammation, telle que nous la rencontrons, par exemple, dans l'encéphalite épidémique ou dans la sclérose en plaques (aiguë) (2). Notre cas n'a certainement rien à voir avec la syphilis congénitale, ni d'après les constatations anatomo-pathologiques ni d'après les constatations cliniques (réactions négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, etc.).

Etant donné son caractère d'affection purement « ectodermique » — dégénérescence parenchymateuse et gliose polymorphe, sans le moindre mélange de phénomènes mésodermiques d'inflammation —, les constatations histo-pathologiques du cerveau, dans notre cas, comme dans les cas de pseudo-sclérose, maladie de Wilson (*Stocker*), spasme de torsion (*Thomalla*, *Wimmer*) publiés antérieurement, pourraient bien s'accorder avec l'hypothèse d'une intoxication ou d'une auto-intoxication ; chez notre malade, à la vérité, la « jaunisse », toujours quelque peu douteuse, est cependant le seul point de repère pour admettre une telle étiologie.

(1) SJÖVALL et SODERBERGH : *Acta medica scandinavica*, t. LIV, 1921, p. 195.
(2) Cf. RÖNNE et WIMMER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, t. XLVI, p. 56.



Toutes les figures ont été dessinées d'après des préparations colorées au bleu de toluidine; immersion de Zeiss 1/12 ; oculaire à compensation nº 4 ; chambre claire d'Abbé.

Fig. 1. — Formes et dimensions diverses des cellules névrogliques de *Alzheimer*. (Comme terme de comparaison : petits noyaux névrogliques normaux colorés d'une teinte sombre).

Fig. 2. — Amas considérable de noyaux névrogliques hypertrophiés dans le syncytium névroglique. Ecorce de la région frontale.

Fig. 3. — Cellule névroglique géante. Protubérance.

Fig. 4. — Hypothalamus, et 5 Putamen. Cellules ganglionnaires en voie de dégénérescence avec noyaux névrogliques disposés dedans ou cellules névrogliques amœboïdes encerclant les cellules ganglionnaires « Nécrophagie ».

Mais, à côté de cela, ce sont à la fois les conditions cliniques (apparition familiale, apparition de certains des tableaux pathologiques dans le jeune âge, etc.) et les conditions histo-pathologiques, surtout les formes particulières de prolifération névroglique, qui, comme l'affection du foie, ont fait penser à la prédisposition congénitale (héréditaire), mentionnée plus haut, du cerveau (et du foie ?), de telle sorte que, en dernière analyse, la maladie serait un produit de facteurs externes et internes, une abiotrophie peut-être déclanchée par voie exogène. *J. Lhermitte* parle d'une « Dysembryoblastomatose ».

Il est très intéressant de voir que mon cas de « pseudo-sclérose sans altérations hépatiques », qui, *cliniquement*, se différencie si considérablement de mon cas de « spasme de torsion » soit, au point de vue *histo-pathologique*, sous le rapport des altérations cérébrales, tellement concordant avec ce dernier que pour beaucoup des coupes du cerveau on puisse parler pour ainsi dire d'une identité histo-pathologique ; et c'est là une nouvelle preuve de la concordance *anatomo-pathologique exacte* de la pseudo-sclérose, de la maladie de Wilson et du spasme de torsion (pour certaines formes, *Thomalla*, *Wimmer*). Et le cas de pseudo-sclérose que je viens d'exposer est un nouveau témoignage que dans de tels syndromes extra-pyramidaux, il y a certainement une affection considérable, et peut-être prédominante, du système strié, mais aussi *à côté*, une affection *plus diffuse* portant, entre autres, aussi, sur des segments du cervelet et de l'écorce.

Nos considérations de physiologie pathologique sur les fonctions du système strié s'établiraient de la façon la plus certaine dans les cas où nous trouvons des lésions plus nettement délimitées de la région du noyau lenticulaire, surtout peut-être unilatérales. Dans un article qui suivra nous publierons quelques cas de ce genre.

IV

SUR LA MODIFICATION DE LA PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SOUS L'INFLUENCE DU CHANGEMENT DE POSITION DU CORPS ET DE LA TÊTE

PAR

Mme NATHALIE ZYLBERLAST-ZAND
(de Varsovie)

Grashey fut le premier qui s'occupa de la pression du liquide céphalo-rachidien en 1902. Après lui Propping, Naunyn et Falkenheim, Pfaundler et d'autres ont trouvé que cette pression oscille normalement entre 40 mm. et 130 mm. La pression de 150 mm. se trouve sur le seuil de la normale et la pression de 200 mm. est considérée comme franchement pathologique. Les auteurs ci-dessus mentionnés n'indiquent pas dans quelle position a été mesurée la pression.

Pfaundler considère la pression du liquide céphalo-rachidien comme résultante de trois facteurs : 1° *l'élasticité des méninges* qui s'oppose à la dilatation par le liquide, facteur bien important d'après Neisser, puisque toute augmentation de pression dans les cas inflammatoires, néoplasiques du système nerveux, etc., s'y répercute en première ligne ; 2° second facteur, c'est la *pression sanguine* des vaisseaux méningés et cérébraux, et 3° le facteur *hydrostatique*, c'est-à-dire la pression exercée par une colonne de liquide sur un point quelconque pris pour sa base.

Le dernier facteur est purement physique tandis que les deux premiers sont biologiques.

Pfaundler a tenté d'exprimer en nombres précis la part qui revient à chacun de ces trois facteurs. Dans ce but, il mesurait la pression du liquide céphalo-rachidien en ponctionnant dans la position assise, c'est-à-dire lorsque tous les trois facteurs étaient en action ; dans la position couchée, lorsque le facteur hydrostatique n'entrait plus en compte et enfin en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien chez les cadavres couchés où il n'avait affaire qu'avec l'élasticité des méninges. Or, il nous semble que le rapport obtenu dans ce dernier cas n'est pas le même qu'en réalité, puisque l'élasticité des méninges mortes n'est pas identique à l'élasticité des méninges vivantes ; mais à part ça, les chiffres donnés par Pfaundler sont très instructifs. Ils nous montrent que le facteur hydrostatique constitue 24 % de la pression totale du liquide ; la pression sanguine 68 % et l'élasticité des méninges 8 %.

Krönig donne des nombres un peu différents ; d'après lui la pression dans la position assise de l'individu est égale à 410 mm., dans la posi-

tion couchée 125 mm. ; le facteur hydrostatique serait donc supérieur à 24 %. Il est possible que la différence entre les données de Pfaundler et de Krönig dépende de l'âge des personnes prises pour les mensurations : l'un étudiait la pression chez les enfants, l'autre, chez les adultes (la colonne du liquide est différente dans les deux cas).

Dans la position couchée, nous avons affaire uniquement avec l'élasticité des méninges et la pression sanguine. L'élasticité des méninges dans les conditions normales ne joue qu'un rôle minime (8 % de la pression totale), il ne reste par conséquent que la pression sanguine dans les vaisseaux du système nerveux, surtout dans les sinus veineux. Frazier et Peet ont prouvé que la pression intraventriculaire change parallèlement aux oscillations de la pression dans les sinus veineux et que *pratiquement cette dernière exprime l'intensité de la première.*

Nos données personnelles coïncident avec celles de Krönig. Il s'ensuit que la pression du liquide céphalo-rachidien chez les adultes sains des méninges dans la position couchée oscille entre 10 mm. et 100 mm. ; dans la position assise entre 200 mm. et 350 mm. Chez les malades atteints d'une affection des méninges elle oscille entre 150 mm. et 200 mm. dans la position couchée, et arrive jusqu'à 400 mm. et au-dessus dans la position assise. Donc notre expérience personnelle confirme le fait, que la position assise augmente la pression plus que de 24 % (dans un cas, elle monta depuis 10 mm. jusqu'à 200 mm.).

D'autre part, nous avons pu nous convaincre que dans la position couchée il est impossible quelquefois d'obtenir le liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire : chez un malade âgé de 50 ans atteint de mélancolie la ponction n'a pas donné de liquide, mais il a suffi de faire asseoir le malade sans changer la position de l'aiguille à ponctionner pour obtenir l'issue du liquide goutte à goutte. Chez un autre malade atteint de tétanos, au fur et à mesure que la maladie progressait et que l'opisthotonos s'accentuait, le liquide céphalo-rachidien cessa de s'écouler; pour l'obtenir il fallait mettre le malade dans la position assise. Ici, du reste, il était difficile de dire avec une pleine certitude que la pression du liquide n'était pas suffisante pour le pousser à travers l'aiguille ; nous savons que l'opisthotonos seul suffit quelquefois pour empêcher le liquide de circuler librement et s'écouler au dehors, comme c'est le cas assez souvent dans la méningite cérébro-spinale, quoique la pression du liquide ici soit toujours augmentée. Nous croyons que la cause en est dans ce que la queue de cheval obture le passage en s'appliquant contre la paroi postérieure de la colonne vertébrale, fléchie fortement en arrière; en effet, souvent il suffit de redresser la colonne vertébrale pour remédier à cette obstruction. Pour vérifier notre supposition, nous avons ouvert sur un cadavre le canal rachidien, dans sa portion lombaire, et après avoir dénudé la queue de cheval, nous avons observé ses changements de position suivant que la colonne vertébrale était fléchie fortement en avant ou en arrière. Dans le premier cas, la queue de cheval s'étirait et adhérait intimement à la paroi antérieure, dans le second, elle se pliait quelquefois sur elle-même en se rac-

courcissant de 2 cm. (mesurées dans la ligne droite réunissant les deux extrémités de la colonne vertébrale). Il y a lieu de croire qu'une pareille anse de la queue de cheval peut s'appliquer contre la paroi postérieure du canal rachidien et empêcher le liquide de s'écouler.

Il arrive donc que la ponction lombaire ne donne point de liquide. Certains auteurs croient que la cause en est dans la fermeture de l'orifice de Magendie. Quant à nous, nous ne partageons pas cette opinion, puisque le canal rachidien contient toujours du liquide, ne serait-ce qu'en quantité minime. L'impossibilité de l'obtenir par la ponction lombaire, nous l'attribuons à l'une de ces trois causes : 1° à l'insuffisance de la pression du liquide céphalo-rachidien ; 2° à une modification de la consistance du liquide ; 3° à quelque lésion des méninges à l'endroit ponctionné. La première des causes possibles a été considérée ci-dessus ; la deuxième consiste en ce que le liquide céphalo-rachidien devient trop dense pour traverser l'aiguille, parce qu'il est soit purulent, soit gélatineux (phénomène passager, mais assez fréquent au cours de la méningite épidémique traitée par le sérum spécifique). La troisième possibilité (lésion des méninges au niveau de la queue de cheval) consiste en une soudure de toutes les méninges avec le tissu nerveux, de sorte que l'espace sous-arachnoïdien cesse d'exister. Il est impossible alors d'obtenir le liquide à ce niveau quelle que soit la position que nous donnions au corps et à la tête du malade.

Sicard, Roger et Rimbaud (1) ont attiré notre attention sur le rapport qui existe entre la position de la tête et la pression du liquide. Ces auteurs ont trouvé qu' « en fléchissant fortement la tête sur le thorax on obtient au moins pour quelques secondes l'arrêt brusque du liquide rachidien et, en tout cas, la diminution de l'écoulement ».

Ce fait serait en contradiction avec notre longue expérience clinique, qui nous avait appris qu'au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique la flexion de la tête en avant accélère souvent l'issue du liquide.

Dans le travail des auteurs mentionnés, il n'était pas indiqué dans quelle position les malades furent ponctionnés ; nous-mêmes pratiquons toujours la ponction lombaire dans la position couchée du malade.

Il était donc probable que la différence des faits dépendait de la différence des modes d'action. Nous avons supposé que les auteurs français ponctionnaient les malades assis (2). En effet, les choses doivent se passer autrement dans la position assise des malades que dans la position couchée.

Pour vérifier les faits j'ai mesuré la pression dans : 1° la position couchée du malade avec : *a*) la tête étendue et *b*) fléchie sur le thorax, et 2° dans la position assise avec : *a*) la tête droite et *b*) fléchie en avant. On

(1) SICARD, ROGER et RIMBAUD. *Bulletins et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, XXXIII.

(2) Après avoir terminé ce travail, j'ai reçu, grâce à l'obligeance de M. le professeur Sicard, la confirmation de mes suppositions.

faisait attention à ce que chez le malade couché la tête et le corps soient sur un plan strictement horizontal, et que chez le malade assis le dos et la tête soient bien droits. Comme manomètre, nous nous servions d'une série de fins tubes en cristal réunis par des tubes en caoutchouc, le tout approprié à l'aiguille munie d'un robinet. On commençait par la mesure de la pression chez un malade couché avec la tête droite, puis on la lui fléchissait en avant, on fermait le robinet, et on notait le changement de la pression. Ensuite on faisait asseoir le malade sans bouger l'aiguille. Après avoir noté le niveau de la colonne de liquide dans cette position, on fléchissait la tête du malade en avant.

Par ces recherches, nous avons pu établir le fait que : *la flexion de la tête sur le thorax dans la position couchée augmente toujours plus ou moins la pression du liquide* (le surcroît oscille entre 20 mm. et 120 mm.). *Dans la position assise, la flexion de la tête provoque une baisse de la pression* (le maximum d'abaissement ne dépasse pas 50 mm.).

Le fait est établi, il reste à l'interpréter :

L'examen plus approfondi de ces phénomènes apparemment contradictoires nous enseigne qu'ils appartiennent à des catégories tout à fait différentes. Si nous analysons ce qui arrive pendant la flexion de la tête dans la position assise, nous voyons que des trois agents qui contribuent à la constitution de la pression totale — deux restent stables (l'élasticité des méninges et la pression sanguine), tandis que le troisième — agent hydrostatique — subit un amoindrissement : nous raccourcissons pour ainsi dire le malade de sa tête et par conséquant la colonne de liquide céphalo-rachidien devient moins haute.

Passons maintenant à l'individu couché ; chez lui nous avons affaire seulement avec deux agents : l'élasticité des méninges et la pression sanguine. Pendant la flexion de la tête sur le thorax, nous comprimons les vaisseaux sanguins du cou, en provoquant ainsi une stase sanguine dans la cavité cranienne, ce qui a pour conséquence l'augmentation de la pression du liquide. Afin de nous convaincre que la compression des vaisseaux sanguins du cou provoque une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien, nous appuyions dessus pendant quelques secondes (sans fléchir la tête du malade), le liquide dans le manomètre montait sensiblement (40 mm.). Du moment qu'on cessait de comprimer les vaisseaux du cou le niveau du liquide baissait. L'effet de la compression et de la décompression était immédiat comme si les phénomènes se passaient dans un système de vases communiquants.

Bungart (1) mentionne qu'une simple compression des veines jugulaires provoque l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien de quelques millimètres.

Donc, il semble que *l'augmentation de pression du liquide, chez un individu couché, auquel on fléchit fortement la tête sur le thorax, se produit grâce à la stase sanguine* (veineuse) *qu'on provoque artificiellement.*

(1) BUNGART. *Zeitschrift z. Feiern d. Acad. in Cöln.* Bonn, 1915.

Une telle interprétation des faits peut rencontrer l'objection suivante : pourquoi la flexion de la tête dans la position assise ne provoquerait-elle pas une compression sanguine pareille à celle qui a lieu dans la position couchée ? Il nous semble que la réponse à cette question est plus facile qu'on ne le croirait de prime abord. Lorsqu'on fléchit la tête dans la position assise, le mouvement se fait non seulement dans les vertèbres cervicales, mais se propage sur les vertèbres dorsales de sorte que le dos se courbe en arrière et le menton ne s'appuie pas sur le thorax ; les vaisseaux du cou par conséquent ne subissent pas de compression. Il est possible aussi, et ce n'est pas sans importance pour l'effet final, que la circulation veineuse dans cette position se fasse plus facilement que dans la position couchée.

Il faut ajouter pourtant que dans la position assise, on peut aussi obtenir l'augmentation de la pression du liquide par la flexion de la tête en avant, mais il faut pour cela la fléchir tellement fort que le menton s'approche du thorax, et en même temps il faut faire attention que le mouvement tout entier se produise aux dépens des vertèbres cervicales, c'est-à-dire que le dos reste immobile. En procédant ainsi, on obtient une élévation notable de pression. Chez une malade assise, la pression était égale à 400 mm. ; l'abaissement de la tête donna une diminution jusqu'à 395 mm. ; la flexion forcée la fit monter jusqu'à 600 mm. Chez un autre malade, dans la position assise, la pression mesurait 600 mm. ; lorsque la tête se baissait la pression tombait de 20 mm. ; quand on fléchissait la tête de manière que le menton touchât le thorax, elle montait de 50 mm. (jusqu'à 650 mm.).

Il va sans dire que pour vérifier ces faits nous nous sommes servi des malades tranquilles qui n'influençaient pas la pression par des mouvements du corps, des cris, etc., car comme on le sait tous ces phénomènes agissent sur la pression céphalo-rachidienne en l'augmentant notablement.

PSYCHIATRIE

LA CURE SÉDATIVE EN PSYCHIATRIE (UTILISATION DU SOMNIFÈNE)

PAR

V. DEMOLE
(Genève)

Les recherches pharmacodynamiques de Thomas Alday Redonnet sur les dérivés alcoylés de l'acide malonylurique (Dial, Luminal, Véronal), ont montré que l'introduction du groupe diéthylamine dans leur molécule en augmentait la solubilité dans l'eau et renforçait de 20% le pouvoir hypnotique sans accentuer la toxicité. Ces résultats intéressants engagèrent les cliniciens à procéder à quelques essais. Liebmann montra les avantages qu'on peut retirer de l'usage des sels malonyluriques de diéthylamine, dans le traitement symptomatique des insomnies, des délires fébriles, des contractures tétaniques (qui céderaient immédiatement à l'injection intraveineuse), et Klaesi les utilisa avec succès dans le traitement des états d'agitation survenant au cours de la démence précoce ; ces deux auteurs s'assurèrent de la tolérance de l'organisme à l'égard du médicament, réglèrent la technique de l'administration et fixèrent les doses utiles. Bardet tenta quelques applications dans le domaine chirurgical ; Combemale, Vuillien, Assoignion, montrèrent l'utilité sédative hypnotique du médicament. Dans le domaine des maladies mentales, nous avons fait part de nos essais à la Société suisse de Psychiatrie, sur l'emploi de ces sels de diéthylamine dans quelques psychoses ; depuis lors, nous avons multiplié nos expériences ; nous en exposons aujourd'hui les résultats.

Ces sels de diéthylamine sont connus dans le commerce sous le nom de Somnifène-Roche ; le médicament liquide est présenté en flacons et en ampoules ; chaque centimètre cube de la solution contient 0.20 d'un mélange à parties égales de sels aminés de diéthyl et dipropenylmalonylurée. Grâce à leur solubilité ces sels se prêtent à tous les modes d'absorption : voies buccale, rectale, sous-cutanée, intramusculaire et même endoveineuse.

On s'étonnera peut-être de ne pas voir figurer dans le mélange les sels aminés du Luminal ; cette exclusion se légitime par le fait que des trois dérivés malonyluriques, le Luminal est le moins maniable et le plus toxique, l'observation clinique l'avait déjà établi, les expériences de Redonnet le confirment. Le groupe phényle de la molécule du Luminal est vraisemblablement responsable de cette toxicité.

* * *

Le Professeur Cloetta, directeur de l'Institut pharmacodynamique de Zurich, est un partisan convaincu du traitement symptomatique de la douleur et de l'insomnie, car la douleur a une action péjorante sur les processus infectieux (bien démontrée par la possibilité de couper court aux angines par l'anesthésie), et l'insomnie est un processus de désassimilation épuisant ; en conséquence Cloetta préconise l'anesthésie centrale dans les états d'exaltation cérébrale tant pour diminuer la fatigue que pour couper court aux influences extérieures exaltantes.

C'est en s'inspirant de ces principes que le Dr Klaesi, médecin de l'asile du Burghölzli (Zurich), a utilisé le Somnifène d'une façon originale pour servir ses projets psychothérapeutiques. Il plongea dans un état de somnolence ses malades (déments précoces agités), pendant une dizaine de jours, en leur injectant le médicament par voie sous-cutanée ; les changeant alors subitement de milieu, il tenta de les rééduquer. Dans certains cas, cette méthode eut des effets à tel point salutaires que plusieurs malades purent quitter l'asile.

En étudiant la valeur de certains hypnotiques, notre attention avait été éveillée par les conséquences heureuses d'une sédation intense et prolongée ; c'est pourquoi la méthode préconisée par Klaesi nous parut aussitôt digne d'intérêt. Nous l'avons appliquée à l'asile de Bel-Air à plusieurs malades ; voici les résultats obtenus : chez quatorze déments précoces chroniques, internés depuis plusieurs années (6 ans en moyenne), l'état psychique s'améliora, mais pendant l'administration du Somnifène seulement ; à la fin de la cure, tous les malades revinrent à leur état précédent. L'influence momentanée du médicament se marqua par une réapparition de l'affectivité des malades ; leur indifférence tomba, ils répondaient avec moins de lenteur aux questions, l'un deux, sans modifier ses idées délirantes, exprima le désir de voir sa mère, pleura en entendant parler de sa famille, d'autres versèrent dans une forme de délire abandonnée depuis plusieurs mois (du mutisme avec immobilité dans une agitation stéréotypée avec chant rythmique), plusieurs d'entre eux furent débarrassés de leurs hallucinations. Dans certains cas exceptionnels, la somnolence augmenta l'inhibition (refus absolu de nourriture, rétention volontaire des urines) ; au contraire, dans la majorité des cas le négativisme tomba, les malades mangèrent seuls et fournirent des explications sur leurs idées délirantes et leurs hallucinations. Nous reviendrons en détail sur ces observations.

Appliquée dans dix cas d'agitation aiguë chez des déments précoces récents, internés depuis quelques mois, la cure de Somnifène parut avoir un effet utile chez 6 malades. Ce résultat satisfaisant est peut-être moins heureux qu'on ne serait tenté de le croire à première vue ; dans l'appréciation du résultat, il faut tenir compte de l'évolution capricieuse de la démence précoce pendant sa période aiguë ; nous nous en sommes bien

convaincus en observant des malades témoins dont l'état s'améliora spontanément.

Cependant parmi les malades traités par les sédatifs, trois améliorations nous paraissent si indiscutablement provoquées par la médication, que nous n'hésitons pas à les rapporter.

La première observation concerne une jeune fille de 24 ans. La malade est internée pour la troisième fois ; les séjours précédents ont duré 6 et 3 mois ; elle est alitée depuis quatre mois, maintenue dans la salle d'observation, délirante, souvent agitée, parfois négative, très dissociée, hallucinée de l'ouïe et de la vue (on égorge l'enfant dont elle croit avoir accouché à l'asile, elle entend ses cris). Au début de la cure, la malade ne présentait aucun indice d'amélioration ; or, après 48 heures de traitement, elle demeura plus tranquille ; ses hallucinations auditives cessent, sa conversation est plus cohérente ; petit à petit les idées délirantes relatives à sa famille disparaissent ; après 8 jours elle se lève, on l'occupe dès lors aux travaux d'aiguille. Cette amélioration ne fut que passagère ; après quelques semaines, la malade retomba dans l'état d'où on l'avait tirée, elle y demeure encore aujourd'hui, après une deuxième cure suivie de la même amélioration momentanée.

La 2e observation concerne un malade particulièrement violent : « Le 28 mars 1919, un dément paranoïde âgé de 32 ans, délirant depuis quelques jours, entrait à l'asile de Bel-Air, halluciné de l'ouïe et de l'odorat, dissocié, anxieux, violent, négatif, en proie à un système métaphysique délirant de persécution. Le malade continuellement agité, dormait peu, refusait de manger ; il se mordait les lèvres, cherchait à se blesser en se précipitant contre les murs, essayait de se suicider en se laissant tomber en arrière, provoquait ses camarades dans l'espoir de se faire frapper, tentait de se noyer dans sa baignoire, vomissait les aliments dont on le gavait. Maigrissant rapidement, il fut réduit à l'état de squelette en quelques mois ; il ne tenait plus debout, son visage prit une teinte terreuse, des ulcères décubitaux marquèrent toutes les saillies de son corps : coudes, talons, fesses, crête iliaque, omoplates et plusieurs apophyses épineuses dorsales. La mort allait venir à brève échéance ; par pitié on l'appelait.

C'est dans ces circonstances qu'on intervint au moyen de divers sédatifs administrés à haute dose ; dans l'état soporeux, le malade demeure tranquillement étendu dans sa baignoire et mange avec moins de difficulté. Les effets d'une première cure poursuivie près de trois semaines furent encourageants ; dès lors, on recourut au sédatif chaque fois qu'il était nécessaire ; on réussit ainsi à enrayer la chute de poids (fig. 1). Enfin après une dernière période d'agitation et de négativisme combattue avec le même succès, le malade s'alimenta seul, ses forces augmentèrent rapidement ; pendant 6 mois il passa par des périodes d'agitation et d'apaisement relatifs, dont on profita pour analyser son délire. Subitement, l'état psychique s'améliora rapidement ; le malade put enfin quitter l'asile (13 fév. 1920) et rentrer dans sa famille ; il travaille régulièrement ; la guérison se maintient jusqu'à ce jour.

Quoique le succès ait couronné notre traitement psychothérapeutique, nous sommes bien persuadés de l'inutilité de nos efforts ; tant que l'angoisse dura, le malade nous échappa ; lorsqu'elle se dissipa spontanément, le malade devint accessible à nos raisonnements ; dès lors notre intervention fut réellement efficace ; nous pûmes dominer certaines appréhensions et corriger ses idées délirantes. C'est en rompant le négativisme et en diminuant l'agitation que la cure de sédatif rendit les plus

grands services au malade cachectique. Economie de forces et alimentation régulière, tels sont les facteurs qui rétablirent l'équilibre physique et permirent d'attendre la rémission.

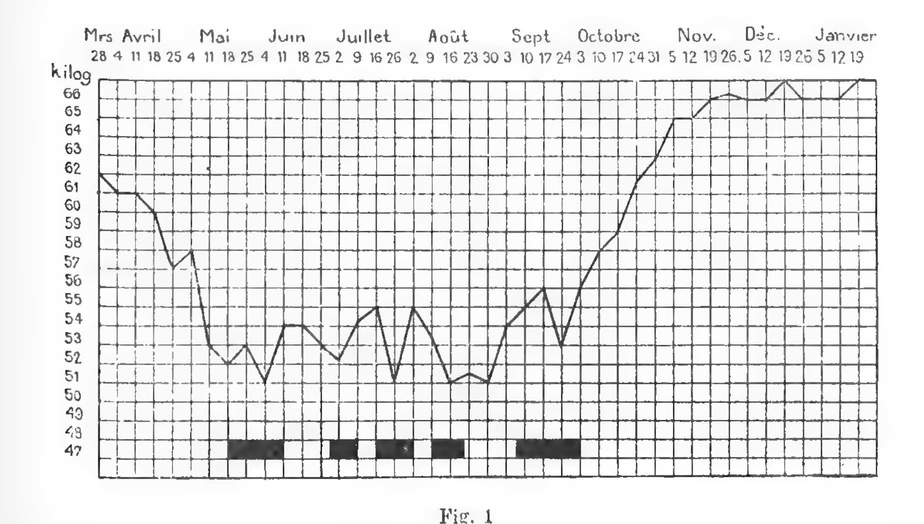


Fig. 1

Fig. 1. — Courbe de poids (en abscisse : dates, en ordonnée : poids). Les cures sédatives répétées enrayent la baisse de poids d'un dément précoce ; sous l'influence de la sédation l'angoisse disparait ; le négativisme alimentaire s'atténue, il cesse enfin et le poids s'élève aussitôt. Cure sédative.

La troisième observation concerne un aliéné, âgé de 25 ans, atteint de démence précoce à forme paranoïde et catatonique dont le délire de persécution commença pendant l'été 1920. Impressionné par des visions célestes, ruminant des idées politiques mégalomanes, se croyant soupçonné de bolchevisme, le malade fit du scandale dans un hôtel et opposa une résistance désespérée aux agents de police ; arrêté, il tomba dans un mutisme qui parut volontaire ; après six semaines d'incarcération son aliénation devint manifeste ; il fut transféré à l'asile de Bel-Air le 25 novembre 1920, son identité n'avait pu être établie. Pendant trois mois cet inconnu, halluciné, anxieux, violent, dissocié, passa par des phases d'exaltation délirante et de catatonie. Exalté il se croyait délégué de la Yougo-Slavie auprès du Conseil de la Société des Nations, se disait fiancé à la fille du président Mazaryk, prétendait avoir découvert dans les pis de vache un mécanisme centrifuge destiné à séparer le lait du sang, pérorait sur la religion universelle et les territoires plébiscitaires, voulait à tout prix coucher nu ; des télégrammes optiques, des téléphonades nocturnes lui commandaient de planter des pommes de terre et d'exterminer les Italiens ; il y répondait par des lettres incohérentes adressées à la Mère Europe.

Catatonique, le malade demeurait immobile, dans son lit, ne répondant plus aux questions, refusant de s'alimenter ; gestes lents, attitudes stéréotypées. Graduellement, cet aliéné devint très exigeant et agressif, on dut l'isoler. Quatre semaines durant, il fut inabordable ; il se ruait sur les médecins, la voix de certains infirmiers qu'il prenait pour des mandataires de d'Annunzio le mettait en rage ; il répandait ses aliments sur le sol, urinait contre la porte, brisa son pot de chambre, défonça sa gamelle, s'en fit un coup de poing ; enfin il couvrit les murs de dessins symboliques ; dans les périodes catatoniques qui coupaient son agitation, il demeurait étendu sur le dos, négatif, dialoguant avec ses hallucinations. Visiblement le malade s'affaiblissait ; on se décida à intervenir : il fut garotté sur son lit, gavé à la sonde et traité au sommifène, 4 cc. par jour en injections sous-cutanées ; il tomba aussitôt dans un état soporeux (qui dura dix jours) ; dès le troisième jour du traitement il serra amicalement la main des infirmiers,

essaya de se nourrir seul ; sa lucidité était revenue, ses hallucinations avaient disparu : il nous renseigna sur son passé, fournit son identité, écrivit à sa famille. La courbe des poids du malade (fig. 2) montre nettement l'influence salutaire de la cure de sédatif qui amorça la convalescence; en quatre semaines, le poids du malade s'éleva de 58 à 70 kilogrammes.

Rapidement le convalescent fut levé, promené, intéressé au jardinage ; ses idées délirantes (panslavisme, italophobie, mission politique, régime mystique végétarien, théomanie) combattues activement, tombèrent les unes après les autres.

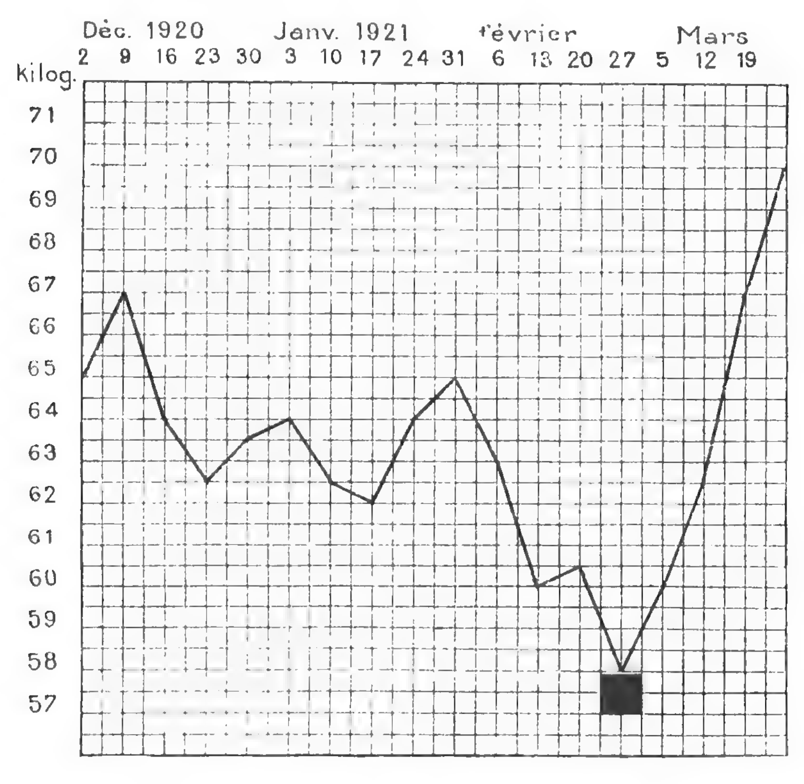


Fig. 2

Fig. 2. — Courbe des poids d'un dément précoce catatonique et paranoïde ; cessation du négativisme et du délire au cours de la cure de Somnifène ; l'amélioration persiste ; en cinq semaines le poids passe de 58 à 70 kg., le convalescent quitte l'asile.

A sa sortie de l'asile (le 3 mai 1921), il ne se préoccupait plus que de questions pratiques relatives à sa profession d'agronome, couchait en chemise et mangeait comme chacun. Dans le domaine de son affection mentale cependant, le malade resta incorrigible; la gravité de son délire lui échappa toujours ; il en attribuait l'origine aux souffrances morales endurées en prison ; son internement lui semblait arbitraire.

Les observations que nous avons rapportées sont instructives à deux égards ; elles montrent d'abord que la cure sédative peut avoir une action curative, ensuite que cet effet salutaire est limité aux cas de démence précoce aiguë, dont le cours est capricieux et le pronostic relativement favorable.

Le Somnifène ne présente pas seulement un intérêt thérapeutique ; il a parfois une valeur diagnostique ; en diminuant le négativisme, il facilite les explications des malades, on recueille alors aisément des renseignements utiles.

Un malade atteint depuis plusieurs années de démence précoce à forme catatonique restait généralement au lit, immobile, muet, les draps tirés sur sa figure. Il prenait des attitudes bizarres, se livrait à des actes énigmatiques, refusait de manger, picotait des aliments dans les assiettes de ses camarades. Nous ne connaissions rien de ses préoccupations, ni de ses idées délirantes ; au reste, en avait-il ? Le Somnifène permit de répondre à cette question. Influencé par le médicament, le malade mangea sans trop de difficultés et fournit des explications révélatrices du monde imaginaire que son négativisme l'empêchait de décrire :

Constamment le malade éprouve des sensations pénibles qu'il interprète aussitôt : un arbuste du jardin « fait mal aux yeux », « évitons de le regarder »; l'eau du bassin a des « reflets brillants » ; « comme si elle était empoisonnée », « le voisinage d'un inconnu est douloureux, il doit être Hindou », « trop de femmes simulent des hommes » ; rêves angoissants, crainte d'être assassiné, peur d'être pris pour un espion, sensation de présence d'un ennemi dans la chambre, certitude d'être antipathique et repoussé de la société à cause d'un forfait inconnu, « air artificiel » du monde, transformation de la figure du médecin « qui n'est plus le même qu'hier », prévision d'un changement de couleur dans les cheveux. Des idées de persécution incohérentes préoccupent le malade : les Chinois (chinois veut dire incompréhensible) guident le monde ; ils défendent qu'on touche à certains aliments (riz, laitues) ; ils permettent de manger à certaines heures seulement ; « chacun a souffert des faussements de nourriture »; « les mets compliqués sont nocifs » surtout lorsque leur « force dépasse celle du mangeur ». Des Indiens qui n'ont pas été récompensés de leur travail réclament leurs droits dans des rêves nocturnes ; ils envoient des « visions lourdes », arrêtent la digestion, donnent des ordres « lance-toi par la fenêtre », « casse les vitres », commandent de gifler les infirmiers, contraignent à des « réflexions sur l'histoire et l'avenir », « leur secours est nécessaire pour connaître la vérité ».

Le malade se sent indigne, on le trompe, on l'a volé, des « influences exotiques lui font mal » ; défense de jouer du piano car un crime a été commis » ; très susceptible, il se fâche lorsqu'on rit en sa présence « à cause de l'allusion grossière », il se sait impur ; cependant des rapports sexuels le blanchiraient ; comme l'amour d'une jolie fille lui est interdit, il se contentera « d'une compagne ordinaire ».

Tel est le chaos de sentiments versatiles, d'illusions et d'hallucinations, d'idées fragmentaires, d'interprétations changeantes, de convictions à l'état dubitatif, qui préoccupent ce catatonique immobile et silencieux, en apparence privé de pensée. Son délire incohérent s'exprime en stéréotypies étranges dont chacune a un sens voilé. La cure sédative en diminuant l'inhibition permet au malade de révéler la signification de ces actes énigmatiques : s'il se lève subitement, c'est « signe de prière », s'il s'assied lorsqu'il adresse la parole au médecin, c'est qu'on pense mieux assis », s'il retire subitement la main tendue, c'est « pour ne pas offenser par le péché ». Il vole le pain de ses camarades « parce qu'on partage la force humaine en absorbant la même nourriture », il est reconnaissant de ce qu'on lui serre la main « parce qu'ainsi on lui cède de la force » : il

mange seulement de certains mets et dans une gamelle « car le manger servi dans de la porcelaine devient artificiel », il refuse obstinément certains plats qu'il suppose empoisonnés ; il crache et tousse plusieurs heures de suite « pour éliminer le poison d'une gamelle rouillée » ; il applique de temps en temps un doigt sur son nez « car il est utile de se toucher le nez », enfin il embrasse ses camarades et tente de frotter son visage contre le leur parce que « faire le nez » est un signe d'amitié ; il entend montrer par là que loin d'être méchant comme on le prétend, il aime au contraire son prochain. En outre ce salut chinois est une sorte d'épreuve chimique ; repousse-t-on le malade, c'est qu'il émet une odeur désagréable en rapport avec son indignité ; blessé dans son amour-propre il s'emporte alors et distribue des gifles. L'application pratique a suivi de près l'explication de la stéréotypie ; les infirmiers chargés de surveiller le malade savent qu'en se pliant au salut chinois, ils évitent des scènes de violence ; quelques-uns se soumettent de bon gré à cette coutume orientale.

Sous l'influence du Somnifène, le malade se transforme, il demande des livres, feuillette les journaux, rit lorsqu'on plaisante, prend soin de ne pas tacher ses draps avec les aliments, s'intéresse aux jeux d'échec et inflige une défaite à son adversaire ; il prend en partie conscience de sa maladie, avoue que sa mémoire baisse, se plaint de maux de tête, trouve sa manière d'agir stupide, demande si on constate quelque amélioration. Mais ces résultats ne sont qu'éphémères, dès que l'influence du médicament se prolonge ou cesse, le malade ne fait plus aucun effort pour tenir ses promesses ; il retombe dans son mutisme, refuse de manger, doit être maintenu dans la salle d'observation sous surveillance constante. Il reprend alors son aspect figé ; une nouvelle cure de Somnifène le réveille momentanément, il retombe ensuite dans l'état catatonique.

L'influence libératrice que nous signalons n'est pas limités à la démence précoce ; le Somnifène agit également sur le négativisme des affections mentales organiques ; nous avons vu des paralytiques généraux, difficiles à nourrir et retenant volontairement leurs urines, s'apprivoiser dès le début de la cure sédative, manger sans aide et se présenter spontanément au W.-C.

En voici un exemple :

Un malade atteint de syphilis nerveuse (cachexie, clonus rotulien, parésie pupillaire, masque facial, W. positif dans le sang et le liquide cérébro-spinal, albuminose et lymphocytose rachidiennes), présente un syndrome mélancolique avec négativisme, immobilité, mutisme, refus alimentaire, rétention de matières fécales. Deux heures après la première injection de somnifène nous trouvons le malade assis sur son lit, feuilletant des illustrés. Il répond aux questions à voix basse, se dit tourmenté par des idées d'indignité rapportées à des spéculations malheureuses et à son infection vénérienne ; halluciné, il entend la voix d'une cousine qui lui reproche d'avoir déshonoré la famille ; las de vivre, il cherche à mourir de faim. Pendant la cure de Somnifène, le malade consentit à manger ; la sonde alimentaire devint inutile ; il appelait l'infirmier pour se rendre au W.-C. ; les pesées accusent pour cette période une augmentation de poids (fig. 3).

Malheureusement cette amélioration fut de courte durée ; bientôt le négativisme

réapparut compliqué d'agitation anxieuse ; les sédatifs demeurant sans effet, on usa de moyens de contention ; une gomme de la calotte cranienne fondue par le traitement antisyphilitique s'exulcéra, elle ouvrit la porte à une infection à staphylocoques, bientôt septicémique, qui emporta le malade. L'examen du cerveau montra l'existence d'une méningite et d'une encéphalite discrète, rappelant par certains traits la paralysie générale au début.

La cure de Somnifène a donc son utilité diagnostique et thérapeutique, même dans les psychoses organiques ; elle permet de dévoiler les symptômes mentaux étouffés par le négativisme et parfois de les combattre avec succès.

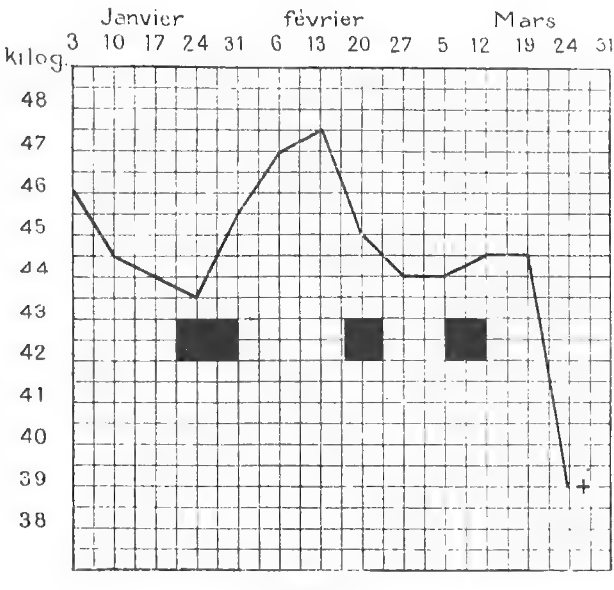


Fig. 3

Fig. 3. — Rupture transitoire du négativisme alimentaire chez un dément organique (Cas Dey. ; encéphalite syphilitique) ; courbe des poids. Une première cure sédative interrompt le négativisme ; le poids s'élève de 43.500 à 47.300 kg. ; mais l'état du malade s'aggrave ; les cures suivantes restent sans effet ; septicémie à staphylocoques ultime.

*
* *

Nous avons dit que la cure sédative agissait sur certains déments précoces grâce à divers facteurs physiques et psychiques ; physiques par le repos qui économise les forces et l'alimentation régulière ; psychiques par le rétablissement du contact entre le malade et le médecin. C'est à ces facteurs contribuant à rompre l'autisme que nous attribuons une grande valeur.

L'inefficacité de la médication psychologique est un dogme en Psychiatrie ; cependant, la psychothérapie a son terrain d'application, restreint il est vrai, néanmoins indéniable. La plupart des déments précoces bénéficient de la discussion de leurs idées ; parler les apaise. Si leurs

conceptions maîtresses sont généralement inébranlables, les idées corollaires qui ont souvent une valeur antisociale de beaucoup plus grande que l'idée mère peuvent s'atténuer et contribuer ainsi à l'apaisement. Les aliénés subissent l'influence du milieu ; un malade agité excite ses voisins, il suffit de l'isoler pour calmer l'entourage. Certains infirmiers maladroits sèment le vent et récoltent la tempête, d'autres au contraire apaisent déjà par leur présence et font manger les catatoniques souvent négatifs dans d'autres mains. Les malades jugent parfois les médecins exactement ; ils connaissent leurs capacités et leurs défauts. Dans les asiles ruraux surpeuplés, les « sauvages » sont nombreux ; au contraire, ils sont exceptionnels dans les établissements modernes spacieux et bien administrés ; l'un d'eux dont on servait la nourriture dans une sorte d'auge passée par le guichet d'une porte, devint quasi sociable dès qu'on l'eut changé de local, mangeant dans sa baignoire et se livrant à des stéréotypies inoffensives. Chacun sait l'influence salutaire qu'a exercée sur quelques déments précoces un changement subit de milieu ; au cours des maladies infectieuses, les aliénés sont généralement plus abordables ; il est des cas de psychoses post-grippales, et de délire alcoolique auditif dont les idées délirantes résiduaires se sont corrigées immédiatement à la vue des individus dont l'existence était contestée ou par une simple visite sur certains lieux.

Indéniablement, les déments précoces retirent un bienfait immédiat de la libération rapide, préconisée et appliquée toujours plus intensément par le Prof. Bleuler à Zurich. Une thèse récente de Mlle Rachmi met en évidence le raccourcissement de la durée moyenne de l'internement des déments précoces de l'asile du Burghölzli, depuis l'introduction de la thérapie par le travail, de la psychanalyse, de la libération précoce.

Quelles que soient les réserves que l'on peut formuler sur l'efficacité de la psychanalyse, il est indéniable que tous les stimulants psychiques profitent au malade. Ces faits montrent que l'abandon dans lequel on laisse trop souvent végéter les déments précoces est une négligence coupable.

Le Prof. Bleuler attribue exclusivement l'amélioration de l'état mental de ses malades à l'action des facteurs psychologiques ; le sentiment de minorité, de répression, d'incapacité entretenu par le séjour à l'asile, favorise l'autisme qui se dissipe au contact de la vie active : « l'internement est préjudiciable aux schizophrènes, écrit Bleuler, il ne se justifie que pendant les accès aigus et chez les malades asociaux ».

Tous les Psychiatres, qui s'occupent du placement familial des aliénés, confirment cette opinion ; l'imprévu, l'activité, stimulent les convalescents et créent des habitudes nouvelles qui enrayent les stéréotypies. Tout récemment Fabre étudiait dans sa thèse la valeur de cette psychothérapie particulièrement efficace parce que constante et automatique.

Dans la somnolence de la cure sédative, les hallucinations diminuent et peuvent même cesser, les sentiments sont moins vifs, l'idéation se ralentit, le négativisme tombe, le malade est plus accessible, la réalité lui apparaît dépouillée des attributs souvent terribles que lui prêtait l'imagina-

tion. Dans cet état soporeux, les facteurs psychiques, dont nous venons de montrer l'importance, paraissent agir assez efficacement pour orienter certains cas favorables vers la guérison (guérison seulement pratique, entendons-le bien).

La démence précoce, on le sait, a une tendance spontanée si ce n'est à la guérison du moins aux rémissions parfois prolongées. Au cours d'une autre affection, la paralysie générale, on voit apparaître également, mais très exceptionnellement, des rémissions étonnantes : favoriser ces rémissions par une action thérapeutique, tel est le but des efforts opiniâtres de Wagner von Jauregg et de ses élèves ; influencer par divers facteurs physiques et psychiques la tendance à la rémission de la démence précoce, en plaçant le malade dans des conditions appropriées, nous paraît le but de la cure sédative que nous préconisons. De tous les médicaments dont nous nous sommes servis (Véronal, Luminal, Dial, Dialcodéine, Dial-phénacétine, Médinal, Adaline, Nirvanol, etc.), le Somnifène paraît le mieux approprié à cet emploi, non seulement parce qu'il se prête aux injections sous-cutanées, mais parce qu'il est parfaitement toléré ; nous nous en sommes assurés en prolongeant certaines cures jusqu'au 27e jour (4 cc. *pro die*) sans inconvénient pour les reins et le cœur.

*
* *

La cure sédative doit être conduite par un médecin disposant d'infirmiers instruits. Il est avantageux de provoquer d'emblée un sommeil profond pour éviter l'état nauséeux qui survient parfois au début de la somnolence ; dans ce but on injecte dans le tissu sous-cutané 0,02 cgr. de morphine ou un mélange d'hyoscine-morphine (hyoscine 0,001, morphine 0,01) ; une demi-heure après, on injecte 4 ccm. de Somnifène. Le sommeil provoqué dure une dizaine d'heures ; on le prolonge d'autant par des nouvelles injections de Somnifène ; la dose optima varie entre 2 et 4 cc. par 24 heures ; le malade repose dans une sorte de somnolence ; il doit pouvoir manger seul, s'éveiller quand on l'interpelle, se rendre au W.-C. aidé de l'infirmier. Régime lacté abondant, semoules, pâtes. Pendant la cure, le malade est quelque peu dysarthrique ; ses gestes sont lents, sa démarche parfois titubante ; l'infirmier doit surveiller tout spécialement les cachectiques et les vieillards qui peuvent tomber et se blesser. Tous les symptômes moteurs disparaissent rapidement à la cessation de la cure.

Les injections de Somnifène poussées profondément dans le tissu sous-cutané sont indolores et bien tolérées ; les injections superficielles sont parfois douloureuses et peuvent provoquer une petite nécrose.

Il est utile de surveiller les urines du malade. Dans les premières 24 h., on observe parfois une anurie transitoire sans importance ; dans ce cas stimuler la diurèse par de la Théobromine ou quelques granules de Digalène. Lutter contre la constipation de certains malades ; quelques dormeurs sommeillent toujours sur le même côté ; l'infirmier doit veiller à

ce qu'ils changent de position, ceci pour éviter la stase pulmonaire qui prédispose aux bronchopneumonies.

Il est dangereux d'injecter plusieurs jours de suite plus de 5 cc. de Somnifène, car le sommeil peut s'approfondir jusqu'au coma ; un de nos malades tombé dans cet état a été emporté par une pleurésie purulente

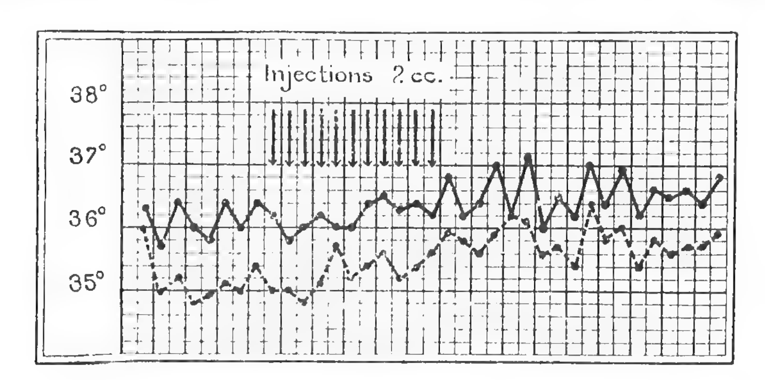


Fig. 4

Fig. 4. — Température axillaire d'un dément précoce ; négativisme et hypothermie avant la cure sédative ; la rupture du négativisme permet une alimentation régulière et la température devient normale ; le poids s'élève en même temps de 2 kg.

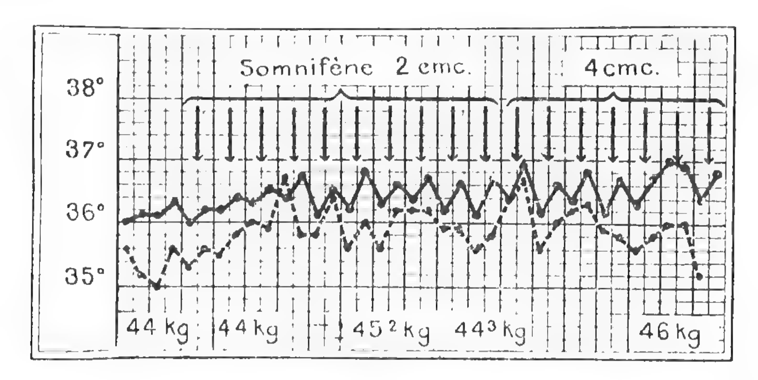


Fig 5

Fig. 5. — Température axillaire d'un paralytique général au cours de la cure sédative. Le malade négatif, hypothermique, refusait de manger ; dès le début de la cure il accepta la nourriture, sa température devint graduellement normale ; il augmente de poids.

consécutive à une bronchopneumonie par aspiration de particules alimentaires avec abcès putride perforant dans la plèvre. Exceptionnellement, certains malades ne supportent pas le Somnifène ; ils s'agitent, leur température est irrégulière ; par mesure de prudence, il est préférable d'interrompre la médication. Une injection de 0,001 gr. de sulfate d'atropine combat efficacement les nausées. Dans la très grande majorité des cas, la cure de Somnifène est bien supportée ; les malades ressentent souvent un soulagement immédiat et expriment leur satisfaction ; chez les cachectiques hypothermiques, la température s'élève et prend une allure normale (fig. 4-5).

La facilité avec laquelle le Somnifène peut être injecté aux malades récalcitrants fait de ce médicament un succédané de la morphine; il n'est pas de médicament de la série uréique qui lui soit comparable ; les sels sodiques de Luminal et de Véronal sont moins actifs, ils s'altèrent en solution aqueuse déjà après une dizaine de jours ; le Nirvanol utilisé en Allemagne est non seulement moins actif, mais paraît mal toléré.

Le Somnifène s'est montré efficace dans l'agitation périodique de certains séniles, de déments chroniques et de maniaques (2 à 4 cc. par jour). Nous nous en sommes servi pour calmer les malades turbulents et braillards dont l'agitation est communicative ; grâce à son emploi, nous avons pu nous passer parfois des moyens de contention d'aspect moyenâgeux (ceinture et camisole de force), que nous n'utilisons du reste qu'à la dernière extrémité chez les malades qui tentent de se mutiler ou de souiller leurs plaies.

Le Somnifène destiné à l'ingestion est agréablement aromatisé à l'anis, il s'emploie à raison de 30 à 60 gouttes qui forment en tombant dans l'eau un nuage blanchâtre semblable à de l'absinthe. Nous avons employé ce médicament avec succès dans toutes les formes d'insomnies et comme adjuvant dans les cures de psychothérapie ; il est particulièrement apprécié par la clientèle de policlinique formée en majeure partie de névropathes. Le réveil n'est suivi d'aucun malaise. Enfin le Somnifène nous a été utile pour lutter contre l'insomnie rebelle et l'agitation nocturne postencéphalitiques des enfants.

Les injections intraveineuses de Somnifène ont un effet immédiat saisissant ; pendant l'injection déjà la résistance cesse, la respiration s'apaise, les paupières se closent, la tête enfin retombe sur l'oreiller et le malade, qui une minute auparavant était au comble de l'agitation, s'endort ; 6 à 10 cc. injectés lentement ont raison de l'aliéné le plus vigoureux ; 6 cc. suffisent généralement chez les femmes.

Nous avons utilisé les injections intraveineuses dans les agitations violentes des paralytiques généraux, des déments chroniques, dans le délirium tremens et dans le status épileptique ; partout nous avons obtenu un sommeil profond sans altération du pouls et de la respiration ; les pupilles continuent à réagir à la lumière ; les réflexes, même pathologiques comme le Babinski, restent inchangés et le réveil progressif a lieu après une dizaine d'heures environ.

L'oblitération de la veine au point d'injection est exceptionnelle. Il est imprudent de faire des injections intraveineuses fortes à des malades affaiblis, car leur sommeil se prolonge anormalement et l'on peut voir survenir les mêmes complications pulmonaires que dans les narcoses à l'éther.

En résumé, la cure sédative est un procédé physique et psychologique qui nous a paru capable d'interrompre certains délires aigus chez des déments précoces, de faciliter l'analyse psychologique de malades catatoniques, de diminuer le négativisme et de favoriser l'alimentation régulière. Le Somnifène permet de réaliser aisément la cure sédative ; ce médi-

cament est un sédatif-hypnotique puissant et bien toléré, utile pour combattre l'agitation sous toutes ses formes, l'insomnie et l'anxiété.

BIBLIOGRAPHIE

1905. Bleuler : Frühe Entlassungen. *Psych. Neurol. Wochenschrift*, n° 45.

1920. Cloetta : Ueber die Wirkungsweise der Hypnotica. 59e assemblée de la Société suisse de Psychiatrie, novembre.

1920. Demole : Essai de traitement de la démence précoce par le Somnifène. 59e assemblée de la Société suisse de Psychiatrie, novembre.

1920. Fabre : Le placement familial des aliénés en France ; ses avantages, ses inconvénients. Thèse Lyon.

1920. Klaesi : Ueber Somnifen, eine medicamentöse Therapie Schizophrener Aufregungszustände. 59e assemblée Société suisse de Psychiatrie. Zurich, novembre.

1920. Liebmann : Ueber Somnifen, ein neues Schlafmittel. *Scheiwiz. Med. Wochenschrift.*

1920. Redonnet : Recherches comparatives sur l'action pharmacodynamique des dérivés de l'acide barbiturique. *Arch. Internat. de pharmacodynamie.*

1920. Bardet : Un anesthésique nouveau. Soc. de thérapeutique de Paris, novembre.

1921. Bardet : Sur l'utilisation comme anesthésique général d'un produit nouveau, le diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthylamine. *Bull. général de Thérapeutique*, janvier, n° 1.

1921. Bardet G. et D. : Contribution à l'étude des hypnotiques uréiques. Action et utilisation du diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthylamine. *Bull. général de Thrérapeutique*, avril, n° 4.

1921. Combemale, Vuillien, Assoignion : Traitement de l'insomnie des états psychopathiques par le diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthylamine. Somnifène « Roche », *Echo médical du Nord*, avril.

1921. Redonnet : Recherches comparatives sur l'action pharmacodynamique des dérivés de l'acide barbiturique. *Bull. général de Thérap.*, février, n° 2.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE

Faite à la Société de Neurologie de Paris,
le 7 Avril 1921

SUR LES MOUVEMENTS, LES RÉFLEXES ET LES RÉACTIONS MUSCULAIRES DU FŒTUS HUMAIN DE 2 A 5 MOIS ET LEURS RELATIONS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX FŒTAL (*suite*),

PAR

M. MINKOWSKI
Agrégé et assistant interne à l'Institut d'Anatomie Cérébrale
de l Université de Zurich

5. PHÉNOMÈNES D'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES MUSCLES ET DES TRONCS NERVEUX. — Les phénomènes moteurs décrits jusqu'à présent — les mouvements de la tête, du tronc et des extrémités et les différents réflexes — ne sont pas les seuls qu'on peut observer chez le fœtus. A côté des réflexes cutanés, qu'on peut déterminer par des excitations légères (attouchement, etc.) des téguments, et qui montrent une tendance à se généraliser (tendance d'intégration, caractérisant d'après Sherrington les réactions nerveuses), et à assumer un caractère biologique d'action coordonnée de défense, de locomotion, d'adaptation, d'inhibition réciproque, etc., et de réflexes cervicaux et labyrinthiques, servant de base à des corrélations, des syncinésies et des syntonies de la tête et du tronc, il existe des réactions motrices d'un caractère différent, plus grossier, plus massif et plus local, qu'on peut déterminer par des excitations mécaniques directes et intenses des muscles. Ces réactions, qui sont des *phénomènes d'excitabilité mécanique propre des muscles* (*excitabilité idio-musculaire*) existent dès le début de l'observation, à côté des réflexes d'ordre nerveux, mais elles peuvent être étudiées à loisir, après que ceux-ci ont complètement cessé. Le système nerveux étant particulièrement sensible au manque d'oxygène, les réflexes ne durent pas plus de 5 à 10 minutes à partir de l'extraction du fœtus, tandis que les phénomènes d'excitabilité musculaire directe persistent beaucoup plus longtemps, parfois pendant une heure ou même davantage. L'indépendance de ces phénomènes du système nerveux central est en outre directement prouvée par le fait qu'*ils persistent sans changement après l'ablation de la moelle fœtale*, tandis que les mouvements et les réflexes cessent immédiatement.

On peut déterminer des réactions musculaires directes par des moyens

différents, par la percussion, par l'ébranlement, par la compression directe des muscles. La *percussion*, qui est un moyen d'examen commode et employé en clinique, a été la méthode principale d'étude de ces phénomènes et a donné des résultats intéressants. Ce qui est particulièrement remarquable, c'est qu'il existe chez le fœtus une différenciation musculaire prononcée, certains muscles ayant, sans doute par suite d'un développement histologique plus précoce (1), *la faculté de se contracter plus facilement que d'autres*. Aux extrémités supérieures, dont les muscles sont en général plus excitables que ceux des extrémités inférieures, ce sont notamment le *biceps* et le *grand pectoral qui réagissent le plus facilement*. Et si la percussion d'un de ces muscles donne habituellement lieu à la contraction de celui-ci, il y en a d'autres dont la percussion détermine souvent, du moins en premier lieu, une contraction non du muscle percuté, mais d'un autre, plus excitable. Ainsi, la percussion du *triceps* détermine le plus souvent une contraction non ou moins de celui-ci que du *biceps* (*inversion du phénomène musculaire par contraction de l'antagoniste du muscle excité*), quelquefois du grand pectoral ; une percussion des extenseurs de la main et des doigts peut donner lieu à une contraction des fléchisseurs (fœtus de 13, 5 cm.), celle du quadriceps fémoral à une contraction des adducteurs (avec entrecroisement des jambes). L'inversion du phénomène musculaire peut exister dès le début d'une observation, mais elle peut aussi survenir au cours de l'observation même. Ainsi, chez un fœtus de 7 centimètres, la percussion du biceps déterminait, 10 minutes après l'extraction, une contraction de celui-ci ; 10 minutes plus tard, sans doute par suite d'une diminution d'excitabilité musculaire, plus rapide pour le triceps que pour le biceps, la percussion du même muscle n'avait plus d'effet sur lui et donnait, par contre, lieu à une contraction du biceps.

La réaction musculaire souvent ne se limite pas à un seul muscle, mais gagne aussi des muscles plus ou moins proches. Ainsi, la percussion du biceps peut provoquer, à côté d'une contraction de celui-ci, tantôt une flexion de la main avec adduction du pouce, tantôt, au contraire, une extension de la main et des doigts, surtout du pouce, avec supination légère de la main (fœtus de 21, 5 cm.); la percussion du triceps peut déterminer une contraction non seulement de celui-ci, mais en même temps des extenseurs de la main et des doigts. Dans des cas comme ceux-ci, il est plus que probable que *l'excitation mécanique atteint les troncs nerveux moteurs et se propage le long de ceux-ci* (du médian, du radial, etc.). Mais dans d'autres cas, comme, par exemple, lorsque la percussion du biceps détermine une contraction simultanée de celui-ci et du grand pectoral, ou celle du quadriceps fémoral une contraction des adducteurs, ou enfin lorsque la percussion d'un muscle donne lieu à une contraction de son antagoniste, il semble évident que l'onde excitatrice ne se propage pas le long des troncs nerveux, mais par d'autres voies de transmission, probablement surtout

(1) Dans une étude de MM. Babinski et Onanoff, je trouve des données intéressantes sur les différences de développement histologique de divers muscles chez un fœtus humain de 5 mois.

par l'os ou par des surfaces ostéo-périostées auxquelles on a déjà attribué un rôle important pour la transmission d'excitations (Babinski, Sternberg).

Outre la percussion, *l'ébranlement* peut également donner lieu à des contractions musculaires ; si par exemple on soulève un bras et le laisse retomber, on observe également une légère contraction du biceps. Enfin, l'excitation d'un muscle par *compression ou par contusion directe* détermine la contraction du muscle excité. Quel que soit le mode d'excitation mécanique, le muscle contracté se décontracte lentement.

6. *Tonus. Position des membres.* — Chez tous les fœtus examinés, il existe un tonus des membres relevant non seulement d'un certain état tonique des muscles, mais aussi d'une tension élastique des téguments qui semble jouer un rôle d'autant plus grand que le fœtus est plus jeune.

Ce tonus persiste encore longtemps après que les mouvements et les réflexes ont cessé. Dans une position donnée du fœtus, les extrémités maintiennent de préférence une attitude plus ou moins déterminée, à laquelle elles retournent, quand on les en éloigne passivement. Ainsi, lorsque le fœtus est couché dans une *position horizontale,* les bras sont habituellement en adduction, fléchis au coude à un angle un peu obtus, et les mains reposent sur la poitrine, l'une à côté ou au-dessous de l'autre ; les mains et les doigts sont le plus souvent étendus, quelquefois légèrement fléchis dans les phalanges distales ; dans les extrémités inférieures il y a le plus souvent une flexion légère des hanches et des genoux, tandis que les orteils sont en extension. Lorsqu'on tient le fœtus dans une *position verticale,* la flexion des grandes articulations diminue, et les extrémités s'allongent. Par contre, quand une fois, par hasard, j'ai coupé le pied d'un fœtus tenu verticalement, j'ai vu la flexion de la hanche et du genou augmenter un peu et toute la jambe se raccourcir : si l'on coupe la jambe, ce raccourcissement augmente encore. A l'extrémité inférieure, on peut faire la même observation, en coupant la main, puis l'avant-bras. Dans les conditions d'examen décrites, l'attitude des membres semble donc être une résultante de l'élasticité des téguments, du tonus des muscles et de la pesanteur (dans les conditions physiologiques, celle-ci ne doit guère jouer de rôle essentiel, le fœtus étant immergé dans un milieu liquide dont le poids spécifique ne diffère que peu du sien). Il semble résulter de ces observations que le *tonus est un phénomène d'origine complexe,* l'élasticité des téguments, le tonus propre et spinal des muscles, les réflexes toniques de position d'origine vestibulaire, etc., venant se superposer progressivement au cours du développement ontogénétique.

Le cœur. — Ce n'est qu'au cours de nos dernières observations que, de commun avec M. Paul de Monakow, nous avons commencé à étudier l'action du cœur fœtal, mis à nu dans la cage thoracique, et nous ne donnerons qu'un aperçu général de cette étude pour pouvoir comparer les mouvements du cœur avec les autres phénomènes moteurs du fœtus. Ce qui frappe tout d'abord c'est que, avec les phénomènes d'excitabilité musculaire, *l'action rythmique du cœur persiste également longtemps,* quelquefois même 1 à 2 heures après l'évacuation du fœtus. Une durée aussi longue et même beaucoup plus longue des phénomènes cardiaques chez le fœtus est d'ailleurs connue depuis longtemps : ainsi *Pfluger,* plus de 12 heures après l'avortement d'un fœtus humain de 3 semaines, a vu son cœur battre encore lentement (toutes les 20 à 30 secondes) pendant une heure, après que l'œuf, jusque-là conservé dans une chambre froide, avait été transporté dans la chaleur et ouvert. *Bischoff* observa sur des embryons de cobaye des battements du cœur encore 24 à 28 heures après leur extraction, et il conclut à la nature musculaire de cette action, les éléments nerveux étant à peine capables de se passer d'oxygène aussi longtemps. *Rawitz* a vu le cœur d'un fœtus humain de 3 mois battre pendant 4 heures (environ 20 fois par minute) dans une chambre très chaude.

Un autre trait remarquable, c'est *la labilité du rythme* et la grande influence que la *température* exerce sur celui-ci ; ainsi, chez un fœtus de 6, 5 centimètres, nous avons vu,

5 minutes après l'extraction, un rythme de 60 à 80 contractions par minute monter, après l'application d'une solution chaude de Normosal, à 108 par minute. Chez un fœtus de 6 centimètres, un quart d'heure après l'extraction, le rythme cardiaque était seulement de 6 contractions par minute, mais après l'application de solution physiologique de 40°, il est tout de suite monté à 40. Enfin, le réchauffement peut même provoquer à nouveau des contractions après que le cœur a déjà cessé de battre. Au début, les contractions des oreillettes et des ventricules ont le même rythme ; mais en prolongeant l'observation, on peut voir une *dissociation* entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules se produire : *le rythme des oreillettes peut devenir alors 2 à 6 fois et même 10 fois plus fréquent que celui des ventricules* (observé sur un fœtus 5 centimètres) ; la même *dissociation* peut être obtenue, si entre les oreillettes et les ventricules on fait une *section transversale incomplète* : sur un fœtus de 20 centimètres, nous avons vu (le docteur Rothlin et moi) le rythme des ventricules devenir deux fois moins fréquent que celui des oreillettes ; après la section transversale totale, les ventricules ont immédiatement cessé de battre, tandis que les oreillettes se contractaient encore. L'attouchement d'une oreillette ou d'un ventricule du cœur en action détermine souvent un arrêt pour la durée d'une systole ou pour plus longtemps.

Une observation intéressante au point vue de l'excitation et de l'inhibition a pu être faite sur un fœtus de 13 cm. 5 ; lorsque le cœur était immobile, l'excitation mécanique du ventricule ou de l'oreillette par attouchement ou pression déterminait une contraction ; mais lorsque, au contraire, le cœur était en action, cette même excitation déterminait un arrêt.

7. Localisation des phénomènes moteurs chez le fœtus, dans le système nerveux et en dehors de celui-ci. — Pour établir autant que possible les relations des phénomènes décrits avec le système nerveux du fœtus au point de vue de leur *localisation nerveuse*, j'ai fait, au cours de mes dernières observations, quelques opérations sur celui-ci : opérations de section ou d'ablation de la moelle, du cerveau, etc. J'ai cru qu'il était permis de le faire sur des fœtus complètement incapables de vivre, asphyxiés et agonisants ; les confrères que j'ai consultés ont confirmé mon opinion. Ces opérations doivent être exécutées rapidement et aussi vite que possible après l'extraction, vu la labilité et l'extinction rapide des phénomènes étudiés. Comme suite des opérations en question on peut distinguer :

1° *Des phénomènes d'excitation*, soit par la section même, soit, après la section, par l'excitation mécanique de la surface de section ou d'autres parties du névraxe.

2° *Des phénomènes de déficit*, consécutifs à l'opération.

a) Moelle. α *Phénomènes d'excitation.* — J'avais tout d'abord observé dans deux cas (de 15 cm.) qu'une section transversale de la moelle dorsale inférieure, exécutée à l'aide de ciseaux enfoncés dans le dos et fermés, déterminait un mouvement synchrone et similaire des deux jambes, dans un cas une flexion des jambes, dans l'autre une abduction. Dans un troisième cas (de 20 cm.) une excitation des racines antérieures lombaires donnait lieu tantôt à une flexion, tantôt à une adduction et rotation en dedans des extrémités inférieures. Sur un fœtus de 20 centimètres, la section au niveau de la moelle cervicale supérieure, près de la limite du bulbe, détermina un mouvement lent, vigoureux et augmentant progressivement de flexion et d'élévation d'un bras, puis de l'autre ; et ce même effet pou-

vait être obtenu par l'excitation de la surface de section ; nous en concluons à *l'existence d'une conduction supra-segmentaire* descendant dans la moelle fœtale (dans ce cas jusqu'aux centres cervicaux du bras). Plus tard, l'excitabilité de la moelle ayant diminué, on ne put déterminer le même mouvement que par une excitation directe des racines antérieures au niveau des segments cervicaux inférieurs ; en même temps on observait alors un phénomène curieux, une *rétraction visible des deux poumons* en arrière, sans contraction du diaphragme, relevant probablement d'une contraction des bronchioles pulmonaires.

En sectionnant, chez un fœtus de 20 centimètres, la moelle au niveau de la partie inférieure du cône médullaire, nous avons vu un *échappement d'urine en jet* se produire ; c'est le Dr Rothlin qui a fait le premier cette constatation intéressante.

Phénomènes de déficit. — Sur un fœtus de 11 centimètres, j'avais observé des mouvements spontanés des extrémités et des réflexes, provoqués par des excitations légères des mains ou des pieds, se généralisant comme d'habitude et présentant notamment une transmission très nette des réactions motrices des extrémités antérieures aux postérieures et inversement (réflexes longs). J'ai fait alors rapidement une section transversale totale de la moelle dorsale moyenne, et je vis cette transmission « longue » cesser immédiatement, tandis que les réflexes courts des extrémités antérieures d'un côté, et postérieures de l'autre, persistaient encore (l'excitation d'un bras, par exemple, déterminant encore une réaction dans celui-ci, quelquefois aussi dans l'autre bras, mais non plus dans les jambes) ; la *propagation des excitations et des réactions motrices des extrémités antérieures aux postérieures* (*et inversement*) *se fait donc bien par l'intermédiaire de la moelle fœtale.* J'ai fait ensuite une ablation de la moelle lombo-sacrée (par une section longitudinale le long de la ligne médiane du dos avec des ciseaux emportant d'emblée les arcs vertébraux encore cartilagineux et mous et la moelle, et s'arrêtant devant la corde dorsale), après quoi les mouvements et les réflexes aux extrémités inférieures cessèrent immédiatement, tandis qu'aux extrémités supérieures ils existaient encore. Enfin, après une ablation pareille de la moelle dorsale et cervicale, les mouvements et les réflexes des extrémités supérieures cessèrent également. Ces constatations démontrent que les mouvements et les réflexes décrits des extrémités et du tronc se font avec la participation de la moelle, c'est donc bien, abstraction faite des phénomènes d'excitabilité musculaire directe, *la phase nerveuse du mouvement et des réflexes que nous avons devant nous à partir du stade examiné le plus précoce, c'est-à-dire déjà chez le fœtus de 2 mois* (5,0 *cm.*). Quant aux *phénomènes d'excitabilité mécanique des muscles* dont j'ai parlé plus haut, *ils ont persisté plus d'une heure après l'ablation de la moelle*, en présentant, comme avant celle-ci, tous leurs caractères particuliers. Dans un autre cas (de 13, 5 cm.) où l'ablation de la moelle fut faite après la cessation des mouvements et des réflexes, les phénomènes d'excitabilité musculaire directe ont également persisté après l'ablation. C'est dire que *ces*

phénomènes ne dépendent pas (ou du moins pas nécessairement) du système nerveux.

Encéphale. α *Phénomènes d'excitation.* — En introduisant une sonde à la base de *bulbe* chez un fœtus de 20 centimètres, j'ai vu plusieurs fois *la bouche se fermer et s'ouvrir*, évidemment comme suite d'excitation de la 7e paire ; cette réaction comme seul effet d'une excitation des nerfs bulbaires s'accorde bien avec le fait que ce même mouvement peut être observé comme un des premiers mouvements et réflexes bulbaires du fœtus (voir 1, b.).

Une excitation mécanique des *hémisphères* n'a jamais provoqué le moindre effet.

β *Phénomènes de déficit.* — Sur un fœtus de 6 centimètres de longueur totale, après m'être persuadé de l'existence de réflexes cutanés des extrémités et de réflexes par déplacement du fœtus dans l'espace (réflexes d'origine labyrinthique), j'ai fait rapidement une ablation des hémisphères par une section horizontale du cerveau au niveau du bord supérieur des globes oculaires ; après cette première opération, les réflexes des extrémités et les réflexes labyrinthiques restèrent conservés, en gardant, les uns et les autres, leurs caractères essentiels, et sans que leur affaiblissement dépassât sensiblement celui qui survient toujours progressivement au cours de l'observation. J'ai fait ensuite une transsection horizontale du bulbe passant près de sa limite inférieure ; après cela les réflexes par excitation des extrémités persistèrent, tandis que les réflexes labyrinthiques ne se laissèrent plus provoquer.

Sur un fœtus de 7 centimètres, j'ai fait dès le début une section transversale du bulbe rachidien près de sa limite inférieure (par une section horizontale partant de la nuque au niveau de la fente buccale), et j'ai vu également après cette opération les réflexes cutanés des extrémités (et du tronc) persister, et les réflexes labyrinthiques disparaître.

Sur un autre fœtus de 13, 5 centimètres, après avoir constaté l'existence de réflexes cutanés et labyrinthiques, j'ai effectué une ablation du cerveau (comprenant les hémisphères et les corps striés) et d'une grande partie des couches optiques (comme l'autopsie le démontra) par une section au niveau de l'équateur moyen des yeux, et j'ai vu tous les réflexes persister. Après une nouvelle transsection, celle du cerveau moyen un peu au-dessus de sa limite inférieure, les réflexes cutanés et labyrinthiques existaient encore, mais ils étaient très affaiblis et s'éteignirent bientôt.

Il semble dériver de ces constatations que les *réflexes cutanés par excitation des extrémités et du tronc sont essentiellement de nature spinale, puisqu'ils persistent après section du bulbe rachidien près de sa limite inférieure. Par contre, les réflexes labyrinthiques doivent être localisés dans le bulbe (en accord avec les résultats expérimentaux de Magnus et de ses élèves), vu qu'ils disparaissent après transsection de celui-ci au niveau de sa limite inférieure et persistent après l'ablation du cerveau, des couches optiques et du cerveau moyen.*



Fig. 1

Fig. 2

MOUVEMENTS RÉFLEXES ET RÉACTIONS DU FŒTUS HUMAIN.

(Minkowski.)

8. Quelques données sur la structure du système nerveux du fœtus par rapport a ses fonctions. — Il m'est impossible d'entrer ici dans une étude détaillée de l'anatomie du système nerveux central du fœtus et je me borne à en faire ressortir certains traits qui semblent être en relation particulièrement intime avec quelques-uns des phénomènes décrits. Pour commencer par *les mouvements et les réflexes des extrémités et du tronc*, qui, comme nous avons pu le démontrer, sont essentiellement de nature *spinale*, il est facile de constater que dès les stades examinés les plus précoces, tous les éléments de *l'arc réflexe*, nécessaires à leur réalisation, sont déjà constitués et reliés les uns aux autres, bien que leur caractère soit encore à un haut degré embryonnaire. C'est ainsi que chez un fœtus de 4 *centimètres de longueur du vertex jusqu'au coccyx*, *appartenant à la riche collection de séries fœtales de l'Institut d'Anatomie cérébrale de l'Université de Zurich*, mise très cordialement à ma disposition par M. de Monakow, qui n'a jamais cessé d'encourager de toute façon ces recherches, et correspondant au stade le plus précoce de nos observations (*environ 2 mois*), on trouve dans les *troncs nerveux périphériques* des fibres bien différenciées, et on peut voir des rameaux qui se dégagent des troncs principaux pour entrer dans les muscles. Dans les *ganglions rachidiens* (voir fig. 1), les cellules sont bien développées, quelques-unes ont déjà assumé la forme allongée de neuroblastes, possédant une quantité considérable de protoplasme autour du noyau et un réticulum de fibrilles intracellulaires, qui se continuent dans des prolongements. Une partie de ces prolongements constitue les *racines postérieures* (fig. 1) dont la partie extra-médullaire est, comme celle des racines antérieures, caractérisée par la présence de noyaux ovales en grand nombre entre les fibres nerveuses bien différenciées, tandis que la partie intra-médullaire traversant le voile marginal est presque complètement dépourvue de noyaux.

Dans la moelle épinière même (fig. 1), ce qui frappe avant tout, c'est la grande densité et l'intrication intime des éléments cellulaires de l'épendyme et notamment de la lame grise. Si une partie des noyaux de la *lame grise* est entourée d'une certaine quantité de protoplasme plus dense, on voit d'autre part des filaments protoplasmiques tantôt très fins, tantôt plus compacts, granuleux, former un réticulum avec des mailles plus claires et relier les amas périnucléaires en une masse cohérente (1). Seules les cellules des cornes *antérieures* sont mieux différenciées et plus individualisées que les autres, les neuroblastes y sont plus grands, ils possèdent une substance protoplasmique plus dense et se continuant distinctement dans les prolongements des celulles, les neurofibrilles y sont (d'après des préparations colorées au Bielschowsky) mieux différenciées et constituent un réseau plus dense, communiquant avec les fibres intramédullaires des racines antérieures. *Le voile marginal*, enfin, précurseur de

(1) Pour l'étude de certains détails histologiques de la moelle fœtale, j'ai pu également, grâce à la bienveillance de M. le prof. Félix, directeur de l'Institut d'anatomie de Zurich, me servir de plusieurs séries appartenant à la belle collection embryologique de cet institut.

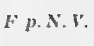
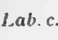
la susbtance blanche de la moelle adulte, est composé d'une masse peu différenciée, presque complètement dépourvue de noyaux et constituée par une formation réticulée à mailles très fines, en communication d'un côté avec le réticulum protoplasmique de la lame grise, et de l'autre, par des filaments très fins, avec la pie-mère.

Les gaines myéliniques manquent encore complètement à cette période (les premières n'apparaissent qu'au cours du 4e mois de la vie fœtale), et il est intéressant de retenir qu'*elles ne sont nullement nécessaires pour qu'une conduction dans le système nerveux central puisse se produire.*

Vis-à-vis de la structure générale de la moelle fœtale à cette période (2 à 3 mois), où les cellules sont extrêmement rapprochées les unes des autres, la masse protoplasmique est peu différenciée et plus ou moins cohérente, les fibrilles ne montrent qu'une ébauche de différenciation, et où il n'y a pas encore de synapses distinctes ni de gaines myéliniques, on entrevoit facilement qu'une excitation provenant de la périphérie de l'organisme peut, lorsqu'elle atteint cette moelle, irradier plus ou moins dans toutes les directions et donner ainsi lieu à des réactions généralisées et très variables.

Mais avec le *développement progressif du névraxe*, la différenciation des éléments nerveux augmente, les cellules s'éloignent les unes des autres, leur protoplasme s'individualise davantage, les fibrilles nerveuses se différencient, les gaines myéliniques se développent, des synapses nettes s'établissent, des voies de conduction, longues et distinctes, dans la substance blanche viennent s'ajouter à la conduction diffuse dans la substance grise, et, parallèlement, *les réactions nerveuses, réflexes, mouvements*, etc.) *deviennent plus précises, elles se limitent davantage aux segments excités, sans nécessairement mobiliser tous les autres, les zones réflexogènes se rétrécissent, et des règles de conduction particulière s'établissent* d'une manière toujours plus prononcée. C'est ce que nous voyons déjà s'ébaucher dans les réactions du fœtus des stades plus âgés (de 3 à 5 mois), dont les réflexes montrent une tendance à se limiter et à se soumettre à des règles plus spéciales ; c'est ce qui s'accentue encore dans le développement ultérieur du fœtus et de l'enfant (Bersot) évoluant insensiblement et progressivement jusqu'à l'état de *l'adulte, qui présente les réactions particulières bien connues, mais gardant en même temps toutes les facultés fœtales et infantiles, c'est-à-dire surtout la faculté de généraliser et de varier les réactions.*

Des vues semblables à celles que nous venons d'exposer ont déjà été émises par d'autres auteurs qui avaient étudié le développement des réflexes chez le fœtus ou le nouveau-né. Ainsi, récemment, *Herrick et Coghill*, en se basant sur des études physiologiques et anatomiques sur des larves d'Amblystoma de différent âge, aboutissent à la conclusion que dans l'évolution du système nerveux fœtal et de ses fonctions il y a, à côté d'un processus d'intégration et de concentration (de ganglions primitifs dispersés), un autre de différenciation progressive de circuits réflexes particuliers se dégageant du névraxe primordial. En même temps se déve-

MOUVEMENTS RÉFLEXES ET RÉACTIONS DU FŒTUS HUMAIN.

loppent des mécanismes de corrélation supra-segmentaire, représentés surtout par l'écorce cérébelleuse et cérébrale, et nécessaires pour maintenir la fonction intégrale du système nerveux malgré la spécialisation de ses parties.

Bersol, dont nous avons déjà cité l'étude intéressante sur le développement réactionnel et le réflexe plantaire, exprime également des vues auxquelles nous pouvons pleinement nous associer : chez le bébé cet auteur trouve encore des réactions généralisées, l'organisme répondant aux excitations dans sa totalité et différant en cela de l'adulte qui à une excitation particulière répond par des réactions localisées, et variant si l'excitation se modifie. Mais en appliquant des excitations très intenses, on obtient chez l'adulte également des réactions généralisées, se rapprochant de celles obtenues chez le fœtus par des excitations légères. Les réactions généralisées de type précoce ne sont donc pas absolument disparues chez l'adulte, elles existent encore à l'état latent. Entre la réactivité du bébé et celle de l'adulte, il n'y a pas de différence fondamentale, mais seulement une différence « de plus ou moins de variabilité, plus ou moins de multiformité et d'uniformité ». Ces vues nous paraissent parfaitement justes, et nous croyons qu'entre la réactivité du fœtus et celle de l'adulte, la différence est du même caractère, et seulement d'un degré plus haut.

Les *réflexes décrits de la face*, surtout la fermeture de la bouche et l'élévation du menton par attouchement de la lèvre inférieure ou de la langue, et la contraction de l'orbiculaire de la paupière par attouchement de sa surface ont une base anatomique dans un développement précoce et avancé du noyau de la septième paire aussi bien différencié et facile à reconnaître (chez un fœtus du 3e mois) que le noyau de l'hypoglosse, le noyau dorsal du pneumogastrique, le noyau de Deiters, la substance gélatineuse du trijumeau, les noyaux des muscles oculaires, le noyau rouge, etc. Par contre, la pyramide bulbaire à cette période est à peine formée ou plutôt ébauchée seulement par un réticulum lâche à mailles larges, lesquelles, sans doute, vont être remplies plus tard par des fibres pyramidales.

Enfin, l'apparition précoce des réflexes que nous avons reconnus comme des *réflexes de mouvement céphalique d'origine labyrinthique*, s'accorde bien avec le *développement particulièrement précoce et distinct de l'appareil vestibulaire* dans le labyrinthe *et du nerf vestibulaire* dans tout son trajet du labyrinthe au bulbe (voir fig. 2 et 3).

Ainsi, chez un fœtus de 2 mois environ (le même dont nous avons reproduit la moelle (voir fig. 1), on trouve dans l'appareil vestibulaire (voir fig. 2 et 3) un développement très avancé des taches acoustiques de l'utricule et du saccule, l'épendyme sensoriel consistant ici en plusieurs rangées de cellules cylindriques bien différenciées et étant recouvert par la membrane otolithe, qui adhère aux cils de ces cellules ; d'autre part, les crêtes acoustiques dans les ampoules des canaux semi-circulaires sont également très bien différenciées, l'épendyme des crêtes présentant

un nombre considérable de couches cellulaires superposées et formant ainsi une proéminence, à laquelle adhère la cupule ampullaire (voir fig. 2 et 3) (1) ; sur certaines coupes (fig. 3), on peut voir tout le trajet du nerf vestibulaire, depuis l'épendyme sensoriel, richement desservi par ses fibres terminales, jusqu'au ganglion de Scarpa et au delà de celui-ci, d'abord dans la partie extra-médullaire de la racine du nerf, puis dans sa partie intra-médullaire, et jusqu'au noyau de Deiters, dont les grandes cellules dispersées présentent également une différenciation particulièrement avancée, dépassant de beaucoup celle des cellules environnantes. (Plus tard, sur des fœtus du 4e mois, on peut constater que le nerf vestibulaire appartient à ceux des nerfs craniens, dont les fibres reçoivent tout d'abord des gaines de myéline.)

Le développement précoce de l'appareil vestibulaire aussi bien que des réflexes labyrinthiques, surtout de ceux du mouvement céphalique, deviendra peut-être plus compréhensible, si l'on considère que le fœtus mène une vie soi-disant aquatique dans un milieu liquide dont le poids spécifique est rapproché du sien, et où il est pour ainsi dire sans pesanteur ou peu s'en faut ; il se trouve donc dans des conditions d'équilibre extrêmement labiles, dans lesquelles ces réflexes jouent sans doute un rôle beaucoup plus important que chez l'adulte.

IV. — Conclusions.

Signification des phénomènes observés pour la physiologie et la pathologie du système nerveux.

Les observations sur le fœtus humain de 2 à 5 mois que nous venons de décrire semblent donner lieu à des conclusions intéressantes et importantes, par rapport à la physiologie et la pathologie du système nerveux ; mais nous ne pouvons qu'effleurer ici ces questions d'ordre général.

Au point de vue *physiologique*, ce qui frappe en premier lieu, c'est la *coexistence*, chez le fœtus de cet âge, de phénomènes moteurs d'ordre différent :

1° *Phénomènes moteurs de type nerveux*, c'est-à-dire dominés par le système nerveux central (mouvements de la tête, du tronc et des extrémités, réflexes cutanés, courts et longs, réflexes cervicaux, réflexes labyrinthiques, phénomènes d'inhibition réflexe, etc.), caractérisés par leur grande variabilité et la faculté de généralisation d'un côté, et leur tendance, avec l'âge toujours plus prononcée, à assumer un caractère biologique particulier (de défense, de locomotion, d'orientation dans l'espace, d'inhibition réciproque, de coordination, de corrélation, etc.) de l'autre ;

2° *Phénomènes d'excitabilité directe* (*aneurale*) des muscles, existant à côté des phénomènes moteurs d'ordre nerveux, et persistant après leur disparition ainsi qu'après l'ablation de la moelle, d'un caractère plus mas-

(1) Je dois une orientation exacte dans l'appareil vestibulaire périphérique du fœtus à M. le prof. Nager, directeur de la Clinique oto-rhino-laryngologique à Zurich, qui a eu l'obligeance de me fournir les explications nécessaires, et que je tiens à remercier sincèrement de son concours.

sif, plus localisé, plus stéréotypé, bien que donnant également lieu à une propagation des excitations et à une certaine variabilité des réactions.

La coexistence de ces deux types de phénomènes moteurs et l'indépendance des réactions musculaires, du moins dans certaines conditions (surtout lorsqu'il s'agit d'excitations intenses portant directement sur les muscles, ou bien lorsque l'excitabilité nerveuse pour des raisons quelconques est diminuée ou abolie, tandis que l'excitabilité musculaire, moins sensible, persiste), s'accordent bien avec les vues de Roux sur le développement indépendant des divers organes pendant une première période embryonnaire, ainsi qu'avec les résultats expérimentaux cités (Wintrebert, Goldstein, Harrison, Hooker), surtout avec ceux de Wintrebert sur des embryons de Sélaciens, qui distingue également ces deux types de mouvement (voir II) dans le développement ontogénique et conclut à la persistance latente du type musculaire primitif, automatique et invariable, sous la domination ultérieure du système nerveux. En effet, chez l'homme également, cette excitabilité musculaire primitive ne cesse jamais de persister, puisque chez l'adulte nous trouvons également des phénomènes bien connus qui en relèvent ; seulement les muscles de l'adulte normal sont beaucoup plus sous la domination nerveuse que ce n'est déjà le cas chez le fœtus de 2 à 5 mois, et par conséquence l'excitabilité idio-musculaire se manifeste plus difficilement et moins régulièrement. Mais il suffit que l'influence nerveuse sur les muscles diminue ou soit éliminée comme c'est le cas dans les névrites ou dans les affections de la moelle épinière portant sur les cornes antérieures (poliomyélite aiguë ou chronique), pour que l'excitabilité mécanique idio-musculaire se montre augmentée (du moins aussi longtemps que l'atrophie du muscle n'est pas devenue excessive, Babinski et Jarkowski, Dejerine) et réassume ainsi son caractère fœtal ; par contre, on comprendra qu'elle diminue ou disparaît lorsqu'il s'agit d'une affection du muscle lui-même, à savoir surtout dans la myopathie progressive primitive (Erb, Bechterew, Babinski et Jarkowski, Dejerine).

Nous admettons, en général, surtout grâce aux travaux fondamentaux de M. de Monakow, qu'on peut envisager différents troubles dans le domaine du système nerveux comme des *répressions fonctionnelles à des stades plus précoces du développement onto et phylogénique* (sans cependant qu'il y ait jamais une congruence complète entre des phénomènes pathologiques chez l'adulte et des phénomènes physiologiques pendant une certaine phase de développement). Mais si jusqu'à présent, nous ne considérions ces troubles qu'au point de vue d'une régression à des stades infantiles, on pourra désormais *remonter plus haut et inclure une répression possible à des stades fœtaux dans la sphère de nos considérations*. Et alors différents phénomènes de la pathologie nerveuse nous apparaîtront dans un aspect nouveau. Ainsi, pour citer quelques exemples, *l'inversion des réflexes tendineux* (lorsque la percussion d'un tendon détermine une contraction non du muscle excité, mais de son antagoniste), a été observée dans différentes affections du système nerveux [inversion du réflexe tendi-

neux du triceps brachial, décrite tout d'abord par Souques dans l'hémiplégie accompagnant le tabes, puis au cours de différentes autres affections-myélites, radiculites, tabes, etc. ; inversion du réflexe achilléen (ou réflexe paradoxal du tendon d'Achille), signalée par Souques dans la même affection ; inversion du réflexe patellaire dans le tabes (Souques, Dejerine et Jumentié) et dans la poliomyélite (Claude), etc.]. Or, nous avons souvent observé le même phénomène (*inversion du phénomène musculaire par contraction de l'antagoniste du muscle percuté) sur le fœtus*, soit qu'il existe pour certains muscles (par exemple, le triceps) durant toute l'observation, soit qu'il vienne se substituer sous les yeux de l'observateur à la contraction directe du muscle excité (voir chap. 5). Il nous semble donc permis de considérer l'inversion pathologique des réflexes chez l'adulte comme une régression à des conditions existant normalement à une certaine période fœtale, et nous ne pouvons que confirmer l'opinion de Dejerine que si ces inversions pathologiques sont facilitées par l'excitabilité médullaire, elles peuvent se produire en dehors d'elle, vu que chez le fœtus il s'agit de phénomènes qui ne dépendent pas de la moelle.

Un autre fait bien connu en pathologie nerveuse, à savoir que dans les *paralysies spasmodiques centrales*, comme *l'hémiplégie ou la monoplégie*, surtout par lésion de la voie pyramidale, *certains muscles prédominent sur leurs antagonistes et déterminent ainsi des contractures*, pourrait être considéré également comme un retour à une phase fœtale, puisque chez le fœtus nous constatons également des différences d'excitabilité des muscles (provenant sans doute de différences dans la rapidité de leur développement), et que ce sont précisément les muscles déterminant souvent la contracture dans l'hémiplégie organique (biceps, grand pectoral, adducteurs du fémur) qui prennent le devant sur leurs antagonistes chez le fœtus.

C'est à ce même point de vue qu'on pourra envisager *l'irradiation et la généralisation des réflexes, l'élargissement des zones réflexogènes, l'apparition de phénomènes d'automatisme médullaire* (*Pierre Marie et Foix*), *de réflexes de défense, de locomotion, etc.* (réflexes de flexion et d'extension ou phénomène des raccourcisseurs et des allongeurs, réflexes de flexion et d'extension croisée de Monakow, Pierre Marie, Babinski, Dejerine, Lhermitte, Head, Riddoch, etc.) qu'on rencontre chez l'adulte dans des lésions organiques du système nerveux compromettant l'influence des parties supérieures de l'encéphale sur la moelle, c'est-à-dire surtout au cours de différents syndromes paraplégiques (myélites transverses, syringomyélies, scléroses combinées, scléroses en plaques, néoplasmes spinaux, etc.) et hémiplégiques (surtout par lésion de la capsule interne ou de la voie pyramidale). En effet, on retrouve tous ces phénomènes ou plutôt leurs prototypes physiologiques chez le fœtus de 2 à 5 mois qui est un être essentiellement bulbo-spinal (voir chap. III, 7), mais où ils sont cependant beaucoup plus plastiques et plus variables que chez l'adulte paraplégique, dont les réactions ont le plus souvent un carac-

tère uniforme, stéréotypé (Lhermitte). Et c'est encore de la même façon qu'on peut chercher à expliquer *l'apparition de réflexes cervicaux dans l'hémiplégie*, chez le singe (d'après une propre observation, après l'ablation de la frontale ascendante) et chez l'homme (Magnus et de Kleijn, Simons) ainsi *que de réflexes labyrinthiques de mouvement céphalique, également dans des syndromes spasmodiques* (d'après une observation propre, non publiée, sur un nouveau-né hydrocéphalique).

Le *réflexe plantaire en flexion* de l'adulte normal possède également son précurseur fœtal dans la flexion plantaire des orteils que, toutefois sans participation du gros orteil, nous avons provoquée par l'attouchement de la plante du pied chez des fœtus du 5e mois, en accord avec les observations de Krabbe et de Bersot. Cette constatation semble mettre en doute les vues des auteurs qui considèrent le réflexe plantaire en flexion comme un réflexe nécessairement cortical, vu qu'à cette période fœtale le cortex lui-même ainsi que ses connexions avec la moelle sont encore rudimentaires, et qu'il paraît peu probable qu'il exerce déjà une influence sur la moelle. L'existence du réflexe plantaire en flexion chez le fœtus s'accorde plutôt avec les observations des cliniciens d'après lesquels il peut exister après une transsection totale de la moelle (Dejerine et Long, Dejerine et Lévy-Valensi, Dejerine et Mouzon, Guillain et Barré, Claude et Lhermitte), sans toutefois qu'au sens normal du réflexe corresponde aussi nécessairement un type normal (Guillain et Barré, Roussy et Lhermitte) ; ainsi, d'après ces derniers auteurs, le gros orteil demeure souvent immobile, tandis que les petits orteils se fléchissent, ou bien il se fléchit avec une lenteur frappante, et souvent le frottement ne suffit pas à déclancher le réflexe qui ne se laisse provoquer que par une piqûre profonde. Le rôle de l'écorce cérébrale, particulièrement de la frontale ascendante, dans la réalisation du réflexe plantaire en flexion consisterait donc, semble-t-il, plutôt à rendre le réflexe plus facilement excitable, et à y faire participer le gros orteil d'une manière plus régulière, tandis que la flexion des orteils comme telle serait une synergie de nature spinale.

Enfin, les *mouvements choréo-athétosiques* qu'on observe dans l'hémiplégie, surtout dans la paralysie cérébrale infantile, dans des affections du corps strié, etc., c'est-à-dire dans des cas de lésions portant plus ou moins préjudice à l'influence du cerveau (hémispères et ganglions de la base) sur les parties inférieures du névraxe, pourront être envisagés comme des phénomènes de régression ou plutôt de rapprochement à des formes fœtales (et d'ailleurs aussi infantiles, Bersot) du mouvement, puisque les mouvements de la tête, du tronc et des extrémités du fœtus (de 2 à 5 mois) présentent les traits caractéristiques de mouvements choréo-athétosiques.

BIBLIOGRAPHIE

Ahlfeld, Beitr. sur Lehre vom Uebergang der intrauterionen Atmung zur extrauterionen, *Zeitschr. für Carl Ludwig*, 1891.

Ahlfeld, Die intrauterione Tatigkeit der thorax-und Zwerchfellmusk, *Mon. für Geb. und Gynäk*, Bd. 21, 1905.

Babinski, Réflexes de défense, *Rev. Neur.*, 1915, et Onanoff. Myopathie progr. primitive, etc., *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1888, p. 145.

Babinski et Jarkowski, Sur l'excitabilité idio-musculaire, etc., *Rev. Neur.*, 1911.

von Baer, *Ueber Entwicklungsgeschichte der Tiere*, Königsberg, 1828.

Béclard, *Bull. de la fac. de Méd. de Paris*, 1813.

Bersot, Développement réactionnel et réflexe plantaire du bébé né avant terme à celui de deux ans, *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. VII, 2, et VIII, 1, 1921.

Bersot, Variabilité et corrélations organiques. Nouvelle étude du réfl. plantaire. *Ibid.*, vol. IV, 2, V, 2, et VI, 1.

Bichat, *Anatomie générale, appliquée à la Physiologie*, vol. II.

Bischoff, Ueber die Lebenszähigkeit des Fœtus der Warmblüter. Pflüg, *Archiv. für die ges. Physiol.*, Bd. 15, 1877.

Brown Graham, On the activy of the central nervous system of the unborn fœtus of the cat., *Journ. of Physiol.*, 1914-15.

Claude et Lhermitte, Etude anatom.-pathol. d'un cas de section totale de la moelle : Rech. sur la réflectivité, *Ann. de méd.*, 1916.

Coghill, Correlated anatomic. and physiol. studies on the growth of the nerv. system of amphibia, *Journ. of compar. Neurol.*, 1914, vol. XXIV.

Cohnstein u. Zuntz, Unters. über das Blut, den Kreislauf, und die Atmung beim Säugethierfœtus, *Pflüg. Archiv.*, Bd. 34, 1888.

Cohnstein u. Zuntz Weitere, Unters. zur Physiol. des Säugethierfœtus. *Pflüg. Archiv.* Bd. 42.

J. Dejerine et Lévy-Valensi, Parapl. cerv. d'origine traumatique, etc. *Rev. Neur.*, 1911.

Dejerine et Long, Examen d'un cas de section complète de la moelle épinière, etc. *Rev. Neur.*, 1912.

J. Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, Masson.

J. et A. Dejerine et Mouzon, Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière, *Rev. Neur.*, 1915.

Erbkam, Lebhafte Beweg. eines 4 monatl. Fœtus, *Neue Zeitschrift für Geburtsh*, 1837, Bd. 5.

Feldmann, *Ante-natal and post-natal Child Physiology*, Longmans, Grenn et C°, 1920.

Ferroni, *Annali di Osterlr. e Ginecol.*, 1920.

Goldstein, Krit. und experiment. Beitr. zur Frage nach dem Einfluss des centr. Nervensystems auf die Entwickl. und die Regener, *Arch. für Entwicklungs-Mechanik*, 1904.

Guillebeau und Luschinger, *Pflüg. Archiv*, Bd. 28, 1882.

Guillain et Barré, Étude anatomo-clinique de 15 cas de section totale de la moelle. *Ann. de méd.*, 1917.

Harrison, The relations of the nervous system to the developing muscul. of the embryo of the frog., *Americ. Journ. of Anat.*, 1904, vol. III.

Head and Riddoch, *The automatic bladder*, etc. *in gross injuries of the spinal cord*. Brain, vol. XL, 1918.

Herrick and Coghill, The development of reflex mechanism in Amblystoma, *The Journ. of Compar. Neurol.*, vol. XXV, 1915.

Hooker, The developement and function of voluntary and cardiac muscle in embryos without nerves, *The Journ. of exper. Zool.*, 1911, vol. II.

Jkeda, Ueber anfallsweise auftret. rhytm. fœtale Beweg., etc. *Zentrabl. für Gynäk*, 1893.

Josmer, *Arch. fr Günäkol.* Bd. 35, 1889.

Jaeger, Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenit. Ausbildung am Thorax. Frankf. *Zeitschr. für Pathol.*, 1918, Bd. 21, und *Corr. Blatt. fur Schewiz.*, Aerzte 1919.

de Kleijn und Magnus, Ueber die Funktion der Otolithen I und II. *Pflügers Arch.* Bd. 186 1921

de Kleijn u. Magnus, Labyrinthreflexe auf Progressivbeweg, *Ibidem.*

Krabbe, Les réflexes chez le fœtus, *Rev. Neur.*, 1912.

Leeuwenhoek. Opera omnia. Batavia, 1722.

Lhermitte, *La section totale de la moelle dorsale.* Maloine, 1919.

Luchsinger, Uebergekreuzte Reflexe, *Pflug Arch.*, Bd. 22, 1880.

Magnus und de Kleijn, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremit. — Muskeln von der Kopfstellung, *Pflüg. Arch.*, Bd. 145, 1912, und Bd. 159, 1914.

Mall, Die Altersbestimmung von menschlichen Embryonen nach Fœten in Handb. der *Entw. Gesch. des Menschen von Keibel und Mall*, 1910, Bd. 1.

Marie et Foix, Réflexes d'automatisme dits de défense, *Rev. Neur.*, 1915. — Réflexes d'automat. méd. et le phénomène des raccourcisseurs, *Rev. Neur.*, 1912.

Mermann, Ueber eigentumlich rhythm. Fœtalbeweg, *Zeitschr. für Gynäk*, 1887, Bd. 11.

Michaelis, *Archiv. für Gynäkol*, Bd. 78, 1906.

Minkowski, Étude sur la physiologie des circonv. rolandiques et pariétales, *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. I, 2, 1917. — Experimenteller Beitrag zur Physiol. des Rückenmarks, *Ibidem*, vol. I, 1919. — Réflexes et mouv. de la tête, du tronc et des extr. du fœtus humain, pendant la première moitié de la grossesse, *C. r. des S. de la Soc. de Biol.*, p. 83, 1920.

Minkowski, Ueber Bewegungen und Reflexe des menschlichen Fœtus etc., Schw., *Arch. für Neur. und Psych.*, Bd. VIII, 1.

v. Monakow, *Aufban und Lokalis. der Beweg. beim Menschen. Arb. aus d. Hirnanal Inst. in Zurich*, Heft 5, 1911. — *Gehirnpathologie*, 1905. — *Die Lokalisation in Grosshirn. und der Abbau der Funktion durch cortik. Herde*, 1914. Bergmann.

Paton, The reaction of the vertebr. embryo to stimulation and the assoc. changes in the nerv. system, *Naples Mitt.* Bd. 18, 1907.

Pflüger, Die Lebenszähigkeit des menschilchen Fœtus, *Pflüg. Archiv*, Bd. 14, 1877.

Philippson, *Autonomie et centralisation dans le système nerveux des animaux*, Bruxelles.

Preyer, *Spezielle Physiologie des Embryo*, Leipzig, 1885.

Prochownik, *Archiv für Gynäkol.*, vol. II.

Rawitz, Lebenszähikeit des Embryo, *Arch. für Phys.*, 1879, Suppl. Bd.

Reifferscheid, Ueber intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegung des Fœtus, *Pflüg. Archiv.*, Bd. 140, 1911.

Riddoch, *The Reflex fünctions or the completely divided Spinal cord. in man*, etc. Brain, vol. XL, 1918.

Roussy et Lhermitte, *Blessures de la moelle et de la queue de cheval*, Coll. Horizon, 1918.

Roux, *Die Entwicklungsmechanik*, 1905.

Runge, *Lbuch der Geburtshülfe.*

Runge, *Arch. für Gynäkol.*, Bd. 50, 1896.

Sarwey, Biologie der reifen Frucht in Döderleins, *Handbuch der Geburtshülfe*, Bd. 1.

Shaper, Exper. Studien an Amphibierlarven, *Arch. fur Entwicklungsme chanik*, Bd. 6, 1898.

Shewington, *The integralive action of the nervous system.* Constable, 1911.

Simons, Kopfhatung und Muskeltonus, *Neurolog. Centr.*, 1920.

Sternberg, *Die Sehnenreflexe.* Deuticke, 1893.

Strassmann, Das Leben vor der Geburt. Samml. *Klin. Vortr.*, 1903, n° 353.

Streeter, On the development of the membr. labyrinth., etc. *Amer. Journ. of Anat.*, 1906, vol. VI.

Swammerdam, *Bibel der Natur.*, 1752.

Vulpian, La physiol. de l'amnios et de l'allantois chez les oiseaux, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1858, vol. IV.

Weiss, Rech. sur les muscles de l'embryon., *Journ. de Physiol.*, 1899, 1.

Wertheimer, Fœtus dans *Dictionnaire de Physiol.* de Richet, 1904, tome VI.

Wintrebert, Sur l'existence d'une irritabilité excitomotrice primitive, indépendante

des voies nerveuses chez les embryons ciliés des Batraciens, *Comptes rend. de la Soc. de Biol.*, vol. LVII, 1904 ; *ibidem*, vol. LVIII. — Sur le dével. de la contractil. musc. dans les myotomes encore dépourvus de liaison nerveuse réfl., *ibidem*, vol. LIX. — L'automatisme des premiers mouv. du corps chez les Sélaciens, *C. r. des S. de l'Acad. des Sc.*, 1917, t. CLXV. — Contraction myotonique aneurale chez les embr. de Sélaciens, *ibidem*, 1920, t. CLXXI, p. 1086. — La conduct. médull. chez les Sélaciens, *ibid.*, 1920, p. 1082 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 1212 ; *Ibidem*, vol. LXXLIII, p. 1391 et 1467.

ZUNTZ. Ueber die Respiration des Säugetierfoetus, *Pflüg. Archiv.* Bd. 11, 1877.

Légendes des Planches

Fig. 1. — Coupe horizontale de la moelle lombaire d'un fœtus de 4 cm. de longueur du vertex au coccyx (environ 5.5 cm. de longueur totale). Age approximatif : un peu plus de deux mois. Epaisseur de la coupe 15μ. Coloration à l'hématoxyline éosine. Grossissement : 60. 1 Ependyme ; 2 Lame grise ; 3 voile marginal ; 4 neuroblaste mieux différencié de la corne antérieure ; 5 fibres intramédullaires de la racine antérieure ; 6 racine antérieure ; 7 ganglion rachidien ; 8 corne postérieure ; 9 muscles du dos ; 10 racine postérieure ; 11 cartilage.

Fig. 2. — Coupe frontale passant par l'appareil vestibulaire droit d'un fœtus de 4 cm. de longueur, du vertex jusqu'au coccyx (environ 5.5 cm. de longueur totale du vertex jusqu'aux pieds). Age approximatif : un peu plus de deux mois. Epaisseur de la coupe 15μ. Coloration à l'hématoxyline éosine. Grossissement environ 60. *a.* tache sacculaire ;*b.* saccule ; *c.* utricule ; *d.* tache utriculaire ; *e.* membrane des otolithes ; *f.* crête ampullaire ; *g.* cupule ampullaire ; *h.* nerf facial ; *i.* labyrinthe cartilagineux ; *j.* ampoule ; k. canal semi-circulaire.

Planche II. — Coupe frontale passant par l'appareil vestibulaire (gauche), le nerf vestibulaire et le bulbe d'un fœtus de 4 cm. de longueur du vertex jusqu'au coccyx (environ 5,5 cm. de longueur totale). Age : un peu plus de deux mois. Coloration à l'hématoxyline éosine. Grossissement : environ 60. — C. R. corps restiforme ; N. D. noyau de Deiters ; F. I. N. V. fibres intramédullaires du nerf vestibulaire ; N. V. nerf vestibulaire ; G. S. ganglion de Scarpa ; Lab. c. Labyrinthe cartilagineux ; Amp. Ampoule ; Cu. Amp. Cupule ampullaire ; C. A. crête acoustique ; C. S. C. canal semicirculaire ; T. p. N. V. Fibres périphériques du nerf vestibulaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 1er décembre 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Hémisyndrome Sympathique et Médullaire à type irritatif, à évolution intermittente et rythmée, par MM. J. Babinski et J. Jumentié.

L'observation clinique que nous rapportons est celle d'une malade de la ville que nous n'avons pas pu suivre assez longtemps pour l'étudier comme nous l'aurions désiré, qui toutefois bien qu'incomplète comporte des faits sortant de la banalité et nous paraissant dignes d'être mis en lumière.

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans qui, en 1915, montée sur une échelle à une hauteur de 1 m. 50, fit une chute à plat ventre entraînant l'échelle avec elle. Elle ne perdit pas connaissance, n'eut aucune blessure apparente et put continuer ses occupations le jour de l'accident et les suivants.

Quinze jours plus tard, elle commença à souffrir de la paroi abdominale gauche ; elle se plaignait de douleurs persistantes que la pression augmentait et qui lui donnaient la sensation de plaie profonde. Ces douleurs s'accentuèrent progressivement, et au bout d'une année elles s'étaient étendues à la région lombaire ; en même temps était apparue au niveau de la face postérieure de l'os iliaque une sudation locale dans une zone de la largeur de la paume de la main environ. Cette zone s'élargit petit à petit prenant la forme d'une demi-ceinture encerclant la région lombaire et la portion sous-ombilicale du côté gauche. Depuis, ce territoire s'est agrandi, atteignant d'abord la cuisse jusqu'au genou et occupant maintenant tout le membre inférieur gauche.

Cette hémisudation n'est pas continue, elle se produit par crises d'une durée de six à sept heures, séparées par des périodes d'arrêt de douze heures environ. Il y a dans la reproduction de ces crises, dans la succession des phénomènes qui les constituent une régularité impressionnante, un véritable rythme dont il est difficile de saisir la cause.

Examen de la malade. — La malade est *en crise* depuis quatre heures au moment

où nous la voyons ; on a déjà dû lui renouveler son linge à trois reprises tellement la sudation est abondante. Quand on la découvre, on constate que sa chemise, littéralement trempée dans la portion qui recouvre à gauche la moitié inférieure du ventre et la cuisse, est moulée sur la peau qu'elle laisse transparaître ; on a dû protéger le lit par un drap plié en plusieurs doubles. Toute la moitié inférieure du corps au-dessous d'une ligne horizontale passant à un travers de doigt plus bas que l'ombilic ruisselle de sueur (voir fig. 2). Si on essuie la peau de cette région, elle reste humide et rapidement on voit sourdre la sueur à sa surface. Cette sudation se produit par poussées successives et est: accompagnée d'une série d'autres phénomènes dont l'ordre d'apparition est le suivant

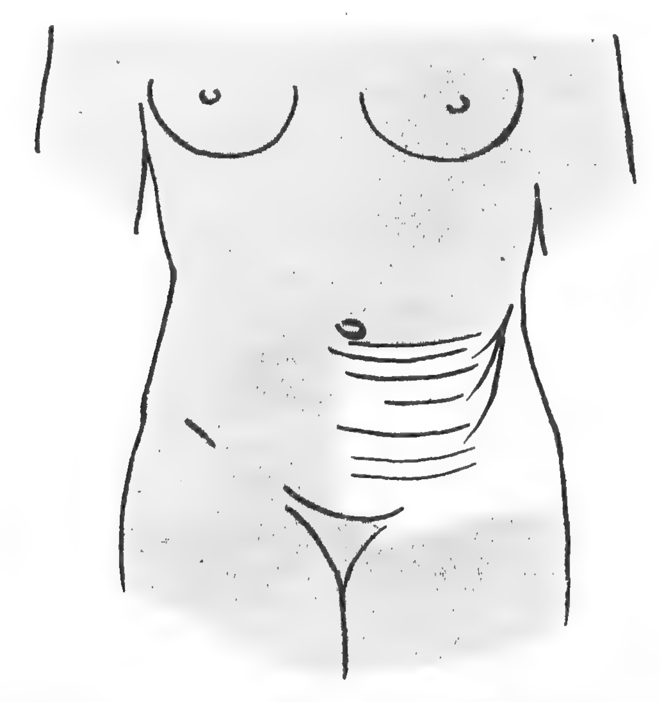


Fig. 1. — Schéma indiquant au niveau de la paroi sous-ombilicale gauche de l'abdomen :
1° Les plis horizontaux déterminés par la contraction du muscle grand droit.
2° Les plis obliques soulevés par la contraction des digitations costales inférieures du grand oblique.
3° L'absence du grisé correspond au territoire où se produit la pâleur des téguments au moment de la contraction maxima.

La paroi abdominale sous-jacente à la ligne sous-ombilicale indiquée (territoire de la 10e racine dorsale gauche) se ride de gros plis horizontaux sous l'influence de la contraction de la portion sous-jacente du muscle grand droit en même temps que l'ombilic est attiré en bas et à gauche ; elle se déprime en outre latéralement sous la traction des digitations costales inférieures du grand oblique (voir fig. 1). L'apparition de ces rides et dépressions se fait progressivement ; en 3 à 4 secondes elles atteignent leur maximum d'intensité et elles persistent au même degré pendant 25 à 30 secondes, se relâchant toutefois légèrement vers la 15e pour reprendre aussitôt. Quand la contraction de ces muscles cesse, la paroi adbominale redevient lisse et, après une pause de 10, 15 ou 20 secondes, elle se plisse de nouveau exactement de la même façon.

Au moment où la contraction des muscles de la paroi abdominale se produit, une réaction pilomotrice intense apparaît (chair de poule) dans toute la moitié inférieure gauche du corps au-dessous de la ligne sous-ombilicale indiquée et elle dure aussi

longtemps que la contraction des muscles de la paroi, disparaissant pendant la période de relâchement de ces derniers. Il existe un synchronisme parfait entre la contraction des muscles lisses de la peau et de ses annexes et celle des muscles striés sous-jacents.

A mesure que cette contraction musculaire tonique se prolonge, un autre phénomène se produit : la peau en D 10, D 11, D 12 devient exsangue et tranche par sa pâleur sur la teinte rosée des parties du corps avoisinantes (voir fig. 1). Ce phénomène de vaso-constriction des capillaires se retrouve, à un degré moindre, à la partie supérieure de la cuisse en L 1.

Lorsque la contraction a atteint son maximum d'intensité et que la peau a pâli, la sueur se met à sourdre de chaque orifice glandulaire.

Enfin, dans cette vaste zone, la température locale est notablement abaissée.

Aux contractions toniques rythmées des muscles abdominaux, s'associent des contractions du même type des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, du quadriceps fémoral et du jambier antérieur. Parfois enfin, au cours d'une contraction plus violente, le tronc s'incurve latéralement à gauche et une véritable lordose se produit, augmentant la cambrure des reins. Les anses intestinales ne se sont à aucun moment dessinées sous la paroi abdominale pendant ces crises.

Tels sont les phénomènes qui se reproduisent rythmiquement toutes les quarante-cinq secondes environ et persistent pendant une demi-minute. Durant six, sept ou huit heures, ce rythme se poursuit ; dans la dernière heure, les contractions s'espacent et diminuent progressivement d'intensité, la pâleur des téguments est moins prononcée et la sudation moins abondante.

La malade, pendant ces longues heures, souffre ; chaque contraction s'accompagne de douleurs vives, localisées aux régions lombaire et abdominale, et la pression détermine en ces points une sensation pénible de brûlure profonde quand la crise est passée.

Pas de diminution de la force musculaire du membre inférieur gauche malgré la sensation de lourdeur et de fatigue éprouvée par la malade.

Les réflexes rotulien, achilléen, et celui des adducteurs du côté gauche sont nettement plus vifs pendant la crise ; la percussion de la malléole interne gauche provoque non seulement la contraction des muscles adducteurs, mais encore celle du quadriceps crural et du droit interne ; il existe une diffusion de l'excitabilité réflexe de ce côté.

Les réflexes cutanés abdominaux sont douteux. Il n'y a pas d'extension du gros orteil.

Le pincement du dos du pied détermine un mouvement de flexion dorsale du pied et de retrait du membre inférieur qui se confond avec celui qui accompagne souvent la contraction des muscles abdominaux.

La recherche de la raie vasomotrice sur l'abdomen et la cuisse donnait les renseignements suivants : dans toute l'étendue du côté droit (côté normal) et dans la portion sus-ombilicale du côté gauche (côté malade) apparition lente de la raie rouge qui persistait assez longtemps ; dans la portion sous ombilicale jusqu'au pli de l'aine, du côté gauche, la raie rouge faisait défaut quelle qu'ait été l'intensité de l'excitation. A la racine de la cuisse, la friction de la peau était suivie de l'apparition rapide d'une raie rouge qui diffusait, ne s'entourait pas de raies blanches et disparaissait rapidement.

La recherche des réactions pilomotrices ne nous a donné des résultats que par excitation profonde de la région cervicale latérale. Pratiquée au moment où la crise diminuait d'intensité, elle nous a montré que la réaction ansérine, normale sur tout le côté droit du corps, ne pouvait être provoquée à gauche que sur le membre supérieur, le thorax et la portion sus-ombilicale de l'abdomen ; elle était absente dans la portion sous-jacente du corps à partir de la ligne déjà indiquée, c'est-à-dire dans le territoire où cette réaction se produisait spontanément à l'occasion des contractions (voir figure 2).

Aucun trouble de la sensibilité superficielle (tact, douleur, température), ni de la sensibilité profonde (notion de position, sensibilité vibratoire).

Dans la première heure de chaque crise, la malade éprouve des envies fréquentes d'uriner ; les besoins sont si impérieux qu'il lui arrive de perdre quelques gouttes d'urine si elle ne peut les satisfaire immédiatement. Jamais elle n'éprouve ce phénomène en dehors des crises ; il est constant quel que soit le moment de la journée ou de la nuit où surviennent celles-ci.

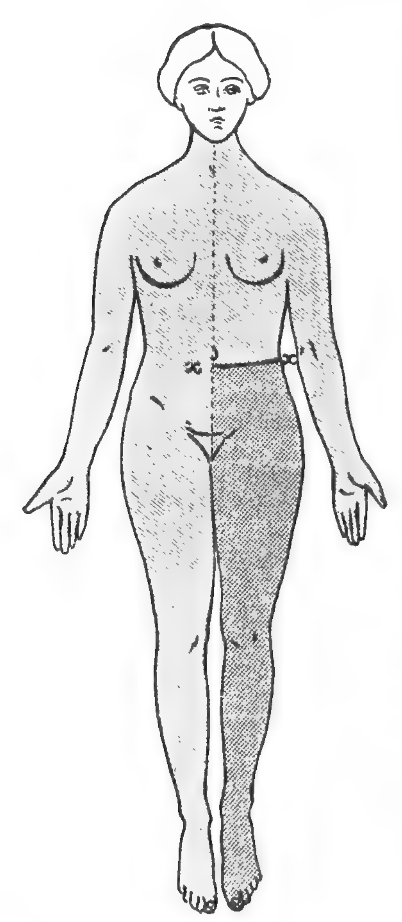


Fig. 2. — Schéma montrant la topographie des réactions pilomotrices et sudorantes. Le quadrillé indique le territoire cutané où se produisent spontanément ces réactions (moitié gauche du corps au-dessous de la ligne $x\,x'$).

Les hachures marquent la topographie de la réaction pilomotrice normale provoquée par excitation cervicale. Celle-ci à droite en détermine l'apparition sur toute l'étendue de la moitié homologue du corps ; l'excitation latérale gauche du cou ne détermine « la chair de poule » que sur la partie supérieure du corps au-dessus de la ligne $x\,x'$.

Vers la fin de la crise, les contractions sont très espacées ; la peau de l'abdomen et du membre inférieur gauches est moite ; la sudation, bien que très réduite, se produit encore dans les mêmes conditions (au moment de la contraction abdominale), mais la pâleur des téguments n'existe plus. En dehors des périodes de contraction devenues alors très rares, la paroi abdominale gauche dans sa portion sous-ombilicale est un peu globuleuse et proéminente quand la malade est debout ; elle se laisse plus facilement déprimer à la palpation que la moitié opposée. Le réflexe abdominal supérieur existe, l'inférieur est douteux. Les réflexes tendineux sont redevenus des deux côtés. Les réactions vasomotrices provoquées sont sensiblement égales à droite et à gauche.

En résumé, nous nous trouvons en présence :

1° D'*un syndrome sympathique* unilatéral caractérisé par des troubles des réactions sudorales, pilomotrices, vasomotrices et thermiques occupant la moitié gauche du corps au-dessous d'une ligne séparant les 10e et 11e territoires cutanés radiculaires dorsaux et présentant son maximum d'intensité en D 11, D 12 et L 1.

2° De *phénomènes médullaires* concomitants : exagération des réflexes tendineux et périostés du membre inférieur correspondant, avec exagération des réflexes de défense ; contractions toniques rythmées de la moitié sous-ombilicale du muscle grand droit, des deux dernières digitations costales du grand oblique, du psoas-iliaque, du quadriceps fémoral et du jambier antérieur traduisant une irritation des filets radiculaires de D 10, D 11, D 12 et L 1, L 2, L 3, L 4 et L 5 ou de leurs cellules d'origine ; troubles sphinctériens.

Ces phénomènes sympathiques et médullaires à topographie commune marchent de pair, apparaissant en même temps et s'épuisant de même. Dans la période de douze heures qui sépare les crises ils semblent faire défaut ; il subsiste seulement un peu de relâchement hypotonique de la moitié sous-ombilicale gauche de la paroi de l'abdomen. Durant la crise, il existe un synchronisme parfait des contractions des muscles lisses de

la peau (innervation sympathique) et des muscles striés de l'abdomen et du membre inférieur (innervation médullaire).

Le *rythme* de ces phénomènes est un point sur lequel nous tenons à insister, car à notre connaissance des faits analogues n'ont pas été publiés. Si Mme Dejerine et André Thomas ont eu l'occasion de constater chez les grands blessés de la moelle des *crises sympathiques* plus ou moins durables, permanentes même comme chez le malade dont l'histoire anatomo-clinique a été rapportée récemment par Mme Dejerine et l'un de nous (1), jamais ces auteurs n'ont observé les *poussées rythmées* que nous décrivons dans cette observation.

Ce rythme a les caractères suivants :

1º Crises sympathiques de 6 à 7 heures de durée ; séparées par des périodes de calme de 12 heures.

2º Chaque crise elle-même est discontinue, les contractions toniques des muscles lisses et striés, la sudation, la réaction pilomotrice, les spasmes vasculaires ont une durée de 30 secondes environ avec une légère et très courte rémission vers la 15e seconde, puis survient une période de relâchement de 15 à 20 secondes.

Un pareil syndrome traduit indubitablement une lésion sympathique gauche ; il dénote en outre une participation de la moelle.

Est-il possible de situer exactement cette lésion qui intéresse à la fois le sympathique et la moelle ? La limite supérieure de la zone de production de tous les phénomènes spontanés sympathiques et spinaux (ligne séparant les 10e et 11e territoires cutanés radiculaires dorsaux) indique une atteinte des voies sympathiques gauches à cette hauteur, mais il est difficile de préciser si ces voies ont été intéressées dans leur trajet intra ou extra-médullaire.

Une interruption de la chaîne sympathique gauche entre les 9e et 10e ganglions thoraciques pourrait en effet expliquer d'une part l'apparition spontanée des phénomènes sympathiques dans la portion du corps en relations avec le segment de la chaîne sous-jacente à la lésion, de l'autre l'arrêt à ce même niveau du réflexe pilomoteur encéphalique absolument normal dans les régions sus-jacentes (cervico-brachiale et thoracique gauches).

Les phénomènes médullaires qui accompagnent la crise devraient être mis alors sur le compte d'un retentissement de l'excitation sympathique sur les segments médullaires dorsaux inférieurs et lombaires par l'intermédiaire des rami-communicantes.

On peut aussi, et c'est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, admettre que la lésion porte non plus sur la *chaîne* mais sur la *colonne* sympathique *intra-médullaire*, au niveau des 11e et 12e segments dorsaux et du 1er segment lombaire, dans la partie postéro-externe de la corne

(1) Tumeur intramédullaire de nature complexe : prolifération épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires ; syndrome de compression lente de la moelle et réaction pilomotrice permanente. Mme J. Dejerine et J. Jomentié. *Soc. de Neurol.*, novembre 1921.

latérale gauche et qu'elle s'étend dans la corne antérieure jusqu'aux cellules radiculaires des muscles intéressés. Cette lésion devrait être toutefois de dimensions extrêmement réduites, puisque nous ne constatons chez cette malade aucune atrophie musculaire, et qu'il existe une intégrité parfaite de toutes les sensibilités et une absence de tout phénomène d'irritation pyramidale entre les crises.

Il nous paraît impossible de ne pas tenir compte dans l'étiologie de ces troubles, du traumatisme violent qu'a reçu cette malade. La radiographie ne nous a toutefois révélé aucune lésion osseuse.

En terminant, nous ferons remarquer que cette observation clinique met en évidence l'indépendance de la sécrétion par rapport à la circulation, puisque la sueur perlait des orifices glandulaires au moment où la peau de la paroi abdominale présentait son maximum de pâleur par suite de la contraction tonique vasomotrice. C'est d'ailleurs là une notion établie depuis longtemps par les physiologistes.

II. — **Un cas de Syndrome Thalamique à évolution régressive ; l'ataxie résiduelle**, par M. J. Lhermitte.

Si depuis les travaux de Dejerine et Roussy les éléments du « syndrome thalamique » sont rigoureusement déterminés, il n'en va pas de même pour ce qui est de son évolution. Celle-ci paraît, en effet, soumise à de grandes variations et à côté des formes où ce syndrome s'immobilise et se fixe définitivement, il en est d'autres qui manifestent une régression extrêmement rapide et frappante.

C'est précisément un cas de ce genre que nous voulons présenter aujourd'hui.

Observation. — Lin..., âgé de 46 ans, présente un passé pathologique chargé. Paludisme en 1896, fièvre paratyphoïde en 1919 ; en 1921, on constata une glycosurie sans accompagnement de symptômes diabétiques accompagnée de céphalées.

Pas de syphilis : Réaction de B. W. négative.

Le 14 septembre 1921 au matin, le malade éprouve comme un bourdonnement sous la tempe droite, sa vue s'obscurcit, il tombe à terre sans perdre connaissance ; il appelle à l'aide et se met au lit.

Le 15 septembre, on constate une hémiplégie gauche avec déviation des traits à droite et des yeux à gauche. Les membres paralysés sont en hypertonie ; de temps en temps, apparaissent de petits mouvements athétosiques dans les trois premiers doigts de la main gauche.

La sensibilité superficielle est conservée, tandis que les sensibilités profondes sont altérées surtout à l'extrémité distale des membres.

Le réflexe plantaire s'effectue en extension à gauche.

Le 19 septembre : aucune déviation des traits ni du regard. Les membres supérieurs et inférieurs gauches sont nettement parésiés. Cependant les mouvements sont possibles mais s'exécutent avec une très grande incoordination. Aussi bien la main que le pied manquent le but et le malade est incapable de toucher avec un doigt le menton, le nez, l'oreille et avec le talon le genou du membre opposé. La dismétrie est des plus évidentes et le membre pendant l'exécution du mouvement commandé dévie très légèrement de la ligne de but. De plus, le sujet ne peut maintenir dans une position fixe le bras ou la jambe. Adiadococinésie du côté gauche des plus nettes.

La force musculaire élémentaire est conservée sans modification appréciable.

Les muscles de la face ne sont plus parésiés, la langue est tirée correctement et l'occlusion isolée d'un œil s'effectue normalement.

La force musculaire est diminuée du côté gauche.

La sensibilité *subjective* est à peine troublée et c'est seulement à la suite des interrogatoires que le malade déclare ressentir quelques fourmillements dans la main gauche. Quant à la sensibilité objective, on relève que le tact est normal (pinceau de blaireau, ouate) ainsi que la thermoesthésie et la sensibilité à la douleur. Les perceptions caloriques (chaud et froid) sont correctes bien qu'un peu lentes des deux côtés.

Les sensibilités *profondes* sont complètement récupérées, le diapason est normalement perçu même à l'extrémité distale des membres, le sens des attitudes segmentaires paraît intact et les perceptions stéréognostiques sont absolument normales.

Les réflexes *tendineux* sont un peu plus vifs du côté gauche et même on peut provoquer une ébauche de clonus du pied. Le réflexe massétérien est normal.

Les réflexes cutanés crémastériens sont conservés, et les abdominaux sont légèrement diminués à gauche. Quant au réflexe plantaire, l'excitation du bord interne provoque la flexion de l'orteil tandis que celle du bord externe détermine l'extension du gros orteil.

Il n'existe pas de réflexe dit de défense.

Aucune perturbation vaso-motrice trophique ou sphinctérienne.

L'examen oculaire pratiqué le 12 octobre par le Dr Bollak montre l'existence d'une inégalité pupillaire légère P. D. 7 Pg. Les réflexes lumineux sont normaux et il n'existe aucun trouble de la musculature extrinsèque. Le champ visuel est normal. La tension artérielle est de Mx 14, Mn. 9. et l'indice oscillométrique est de 10 à droite et de 12 à gauche.

Le 30 novembre 1921, le malade revient de convalescence en apparence complètement guéri. La marche est en effet normale et les mouvements délicats de la main sont exécutés presque correctement.

La force musculaire est parfaitement conservée et le tonus musculaire normal.

Aucun trouble perceptible dans la musculature de la face, des yeux, de la langue.

Aucun mouvement associé ; signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc négatif.

Signe du peaucier positif à gauche.

L'ataxie, bien que très améliorée, persiste encore. On peut la mettre en évidence par les épreuves classiques La station sur le pied gauche s'accompagne d'oscillations qu'augmente l'occlusion des yeux. Les mouvements élémentaires du membre inférieur s'effectuent avec brusquerie et dismétrie légère (flexion de la jambe sur la cuisse, action de toucher avec le talon le genou opposé). Le malade ne peut que très difficilement toucher avec l'index gauche, l'index droit, les deux bras étant en demi-flexion. On ne constate aucune asynergie des muscles des membres avec ceux du tronc.

La diadococinésie est parfaitement normale des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont légèrement plus vifs du côté gauche ; le contro-latéral existe de ce côté.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont normaux.

Le réflexe plantaire est en flexion nette à droite et aboli à gauche pour le gros orteil, seuls les petits orteils se fléchissent.

Le phénomène d'Oppenheim est négatif, de même que le signe de Strumpell, le réflexe de Mendel-Bechterew. Pour ce qui est de la sensibilité, le malade déclare n'avoir jamais éprouvé la plus minime sensation douloureuse du côté gauche ; les seules sensations anormales consistent en une sorte d'engourdissement de la main gauche et en une perception de froid à la face externe de la cuisse de ce côté.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle pas plus que la sensibilité profonde. Le tact, la douleur, la pression sont normalement perçues, et le malade reconnaît immédiatement tous les objets que l'on place dans sa main, il en apprécie très rapidement et très exactement toutes les qualités.

La pallesthésie n'est pas troublée non plus que le sens des attitudes segmentaires ;

le sujet peut facilement reproduire avec la main saine toutes les attitudes que l'on donne à la main gauche et *vice versa*.

Les cercles de Weber ne sont pas nettement augmentés puisque 2 pointes séparées de 5 mm. sont perçues à la pulpe des doigts, et celles séparées de 10 mm. sont identifiées à la paume.

On ne constate aucun trouble vaso-moteur, trophique ou sphinctérien.

L'état psychique est parfaitement normal.

Il n'existe aucun symptôme traduisant une lésion viscérale; et l'examen des mines a montré que celles-ci ne contenaient *ni sucre* ni albumine.

***

Ainsi qu'on le voit d'après cette observation, si le diagnostic de syndrome thalamique de Dejerine-Roussy s'imposait pendant les premiers jours qui suivirent l'ictus, il n'en est plus de même aujourd'hui. Et il serait très difficile, si l'on ne tenait pas compte de l'évolution de la maladie, d'identifier à l'heure actuelle le tableau clinique que nous avons sous les yeux.

Parmi les phénomènes les plus frappants, deux ont complètement disparu : l'hémiplégie et les troubles de la sensibilité profonde. Seule l'ataxie persiste, bien que très notablement atténuée.

Ainsi que nous y avons insisté, il est remarquable de constater que l'incoordination motrice actuelle ne s'accompagne d'aucune perturbation objective de la sensibilité profonde. Ataxie et troubles de la coordination motrice s'avèrent donc comme deux phénomènes jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre. Qu'il s'agisse ici d'incoordination à type ataxique et non pas à type cérébelleux, la chose nous paraît d'autant moins discutable que pendant les premiers jours qui suivirent l'ictus, l'ataxie était des plus frappantes et pouvait être identifiée avec celle des grands tabétiques.

Aujourd'hui encore, nous ne relevons aucun symptôme de la série cérébelleuse : aucune asynergie, aucun tremblement, aucun trouble de la diadococinésie, aucune ébauche du signe de flexion de cuisse sur le bassin. Il est à remarquer aussi que, de même que chez la malade, dont nous rapportons plus loin l'histoire, l hémiplégie se doubla pendant les premiers jours d'hypertonie.

Pour ce qui a trait à la sensibilité subjective, nous avons relevé qu'à aucun moment notre malade n'a éprouvé aucune douleur et que, aujourd'hui, les seules sensations anormales se réduisent à un engourdissement léger de la main gauche et à des sensations de froid dans la cuisse gauche.

Bien qu'il soit toujours hasardeux de se prononcer au sujet de la nature de la lésion thalamique, nous croyons qu'il s'agit ici d'un foyer hémorragique de la couche optique. Et cela en raison de la disparition très rapide des phénomènes moteurs et sensitifs. Seule, une hémorragie limitée du thalamus qui comprime plus qu'elle ne détruit nous semble capable de

réaliser une telle évolution du syndrome thalamique, évolution qui permet de supposer la disparition complète et prochaine de tous les éléments du syndrome.

III. — **Syndrome Thalamique avec autopsie**, par MM. J. Lhermitte et Fumet.

L'observation clinique et anatomique que nous rapportons nous paraît présenter un double intérêt. D'abord en ce qu'elle montre objectivement une lésion exactement limitée à la région postéro-externe de la couche optique, puis en ce qu'elle permet de suivre, depuis son début, l'évolution du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy.

Mme Char..., 74 ans.

Il s'agit d'une malade âgée de 74 ans qui est entrée à l'Hospice Paul-Brousse le 17 septembre 1920 pour sénilité, son âge ne lui permettait plus de travailler : elle ne présentait alors aucune infirmité, pas de maladie chronique, et l'examen du système nerveux pratiqué à son entrée ne décela aucun trouble neurologique.

Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien qui soit digne d'intérêt, si ce n'est toutefois qu'ayant été mariée elle eut cinq enfants dont deux sont morts en bas âge et fit quatre fausses couches.

Le 28 mars 1921, au cours de l'après-midi, la malade qui vaquait à ses occupations éprouve une sensation vertigineuse et tombe sans toutefois perdre complètement connaissance. Dès ce moment, elle présente une hémiplégie droite : elle entre à l'infirmerie, sa parole est alors très bredouillée, son intelligence un peu troublée : elle comprend pourtant les questions posées et y répond.

Le 30 mars 1921, l'examen détaillé de la malade montre qu'elle est atteinte d'une hémiplégie droite. Les membres supérieur et inférieur droits restent immobiles malgré les ordres donnés : ils retombent lourdement quand on les abandonne après les avoir soulevés.

Motilité. — Tous les mouvements passifs sont possibles.

La motilité active est par contre presque abolie du côté droit : si l'on commande à la malade de lever la jambe ou le bras de ce côté, elle commence par exécuter le mouvement avec le membre opposé et ne parvient finalement qu'à déplacer légèrement ses doigts ou ses orteils du côté atteint.

A la face, les plis du visage sont un peu effacés du côté droit. La commissure labiale est un peu déviée à gauche, on ne constate pas de déviation de la langue.

La malade peut fermer simultanément les deux yeux et l'œil gauche isolément, mais l'occlusion isolée de l'œil droit ne peut se faire que d'une façon imparfaite.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement des sourcils se font correctement. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Tonus. — Dès cette époque, on constate déjà une hypertonie assez nette des membres atteints.

Sensibilité. — Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective : ni picotements, ni fourmillements, ni engourdissement.

La sensibilité objective est au contraire très profondément atteinte.

Sensibilité superficielle. — La sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, est complètement abolie dans les membres supérieur et inférieur droits. Elle est très diminuée dans la moitié correspondante de l'abdomen, du thorax, du cou et de la face, avec anesthésie cornéenne droite, la sensibilité des muqueuses nasale et linguale est conservée.

Sensibilité profonde. — Complètement abolie dans les mêmes limites : les vibrations ne sont perçues nulle part du côté droit : le sens des attitudes segmentaires est aboli de ce côté.

Réflectivité. — Les réflexes cutanés abdominaux et palmo-mentonniers sont abolis des deux côtés, le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche ; à droite il s'obtient en extension par excitation marginale externe.

Le signe des raccourcisseurs existe du côté droit ainsi que les réflexes d'automatisme : flexion du pied et extension des orteils par pincement de la peau du cou-de-pied ; retrait du pied et de la jambe par excitation de la plante.

Les réflexes tendineux ne sont guère modifiés : les réflexes achilléens, rotuliens, adducteurs, sont vifs et sensiblement égaux des deux côtés. Les réflexes stylo-radiaux, radio-pronateurs et tricipitaux sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Le réflexe orbiculaire buccal existe.

Troubles trophiques et vaso-moteurs : la peau du côté paralysé est plus chaude et plus humide que du côté sain.

Troubles sphinctériens : la malade perd ses matières et ses urines.

Examen ophtalmologique (Dr Bollack). — Pas de strabisme ni de nystagmus ; les pupilles sont égales ; les réflexes pupillaires sont tous normaux ; le fond de l'œil est normal. Intégrité du champ visuel tant pour le blanc que pour les couleurs.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

La pression artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon est :

$$Mx = 21 \quad Mn = 12 \quad i.\ o. = 10.$$

Psychisme. — Le jour de l'ictus, la malade présentait un peu d'obnubilation, bredouillait, cherchait un peu ses mots.

Dès le surlendemain, l'état intellectuel semble être devenu à nouveau tout à fait normal. Il n'y a plus aucun trouble de la parole. La malade est très bien orientée, se rend parfaitement compte de son état, comprend toutes les questions posées et y répond avec intelligence.

A partir de cet examen, on assiste chaque jour à une régression lente et progressive des troubles moteurs et sensitifs. La motilité se récupérant d'une façon assez rapide, la sensibilité faisant moins de progrès, surtout en ce qui concerne la sensibilité profonde.

Le 11 avril (deux semaines après l'ictus), on constate une amélioration sensible de la motilité : la malade a d'abord pu remuer les doigts, ébaucher des mouvements d'adduction du membre inférieur, puis peut effectuer de légers mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, et de la jambe sur la cuisse.

La sensibilité n'est plus complètement abolie dans les membres paralysés. Les piqûres sont perçues après sommation de l'excitation, mais avec de très grosses erreurs de localisation.

Les mouvements d'automatisme sont très nets : on obtient la flexion du pied par pincement de la peau de la cuisse.

Le 18 avril, ces progrès deviennent plus nets : les mouvements ébauchés par la malade deviennent un peu plus étendus, les piqûres du côté atteint sont perçues immédiatement, mais d'une manière assez fruste et toujours avec de grandes erreurs de localisation. La sensibilité au tact reste nulle ; la sensibilité profonde semble légèrement moins atteinte au membre inférieur où les mouvemets étendus des grandes articulations commencent à être perçus par la malade.

En même temps, le réflexe achilléen devient polycinétique du côté droit et l'on constate de ce même côté une ébauche de clonus du pied.

Le 18 mai, la malade est arrivée ainsi peu à peu à un stade de récupération motrice et sensitive qui ne se perfectionnera plus beaucoup par la suite :

A cette date, des mouvements assez complexes des membres paralysés sont devenus possibles, la malade peut élever le bras au-dessus du plan du lit, arrive à toucher sa figure avec sa main : elle peut fléchir et étendre simultanément ses doigts, effectuer des mouvements assez rapides de pronation et de supination de l'avant-bras.

La jambe peut être fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, le membre inférieur peut être porté en adduction, abduction ou rotation légères, on obtient même quelques mouvements de pédale du pied.

La recherche de ces mouvements montre que la sensibilité reste beaucoup plus fortement atteinte : la malade, avant de remuer un membre, commence par le regarder

pour se rendre compte de sa situation : ces mouvements d'ailleurs sont très incoordonnés, très ataxiques.

La sensibilité superficielle est toutefois assez nettement améliorée : les sensations tactiles et les piqûres sont perçues immédiatement et les erreurs de localisation sont maintenant assez minimes.

Le sens stéréognostique reste aboli : si l'on met un objet dans la main de la malade, elle sent qu'elle tient quelque chose, mais ne peut ni dire quoi, ni définir aucun de ses caractères.

La sensibilité profonde s'est récupérée de façon beaucoup plus sommaire pour le membre supérieur : le sens des attitudes segmentaires reste aboli ou presque. Au membre inférieur, les grandes modifications d'attitude sont reconnues par la malade : les petits déplacements lui échappent encore.

La Baresthésie reste très atteinte aux membres supérieur et inférieur.

La Pallesthésie est abolie également pour tous les os du membre supérieur et au membre inférieur pour les os du pied ; à partir des malléoles et pour la face interne du tibia, la rotule, le fémur, les vibrations du diapason sont perçues plus faiblement, il est vrai, que du côté sain, mais sans autre modification de caractère.

Il n'y a toujours pas de troubles de la sensibilité subjective.

L'étude des réflexes ne montre pas de grandes modifications, si ce n'est que les réflexes cutanés plantaires se font maintenant en flexion des deux côtés.

A partir de ce dernier examen, on ne constate plus de progrès sensibles dans l'état de la malade

Les examens détaillés pratiqués pendant les mois de juin, juillet et août ne permettent plus de mettre en évidence des améliorations nettes de la motilité et de la sensibilité.

L'état général décline peu à peu ; des eschares sacrées et talonnières apparaissent ; les membres paralysés se contracturent en flexion, la tête se fixe en inclinaison latérale droite.

L'état intellectuel, un peu déficient par rapport à ce qu'il était au début de l'affection, reste pourtant bien assez satisfaisant pour permettre l'examen détaillé de la malade :.. elle peut en particulier dire de façon très précise qu'à aucun moment elle n'a présenté de troubles de la sensibilité subjective, n'a ressenti aucune douleur spontanée, aucun engourdissement ni fourmillement, aucune sensation anormale dans les membres, atteints à l'état de repos.

Le 29 août 1921 apparaissent les signes d'une bronchopneumonie double qui emportera la malade : la température monte à 39°, la langue devient sèche et rôtie.

Une zone soufflante s'entend à la partie moyenne du poumon droit, ainsi que quelques râles sous-crépitants à la base.

Le 4 septembre, une nouvelle zone soufflante apparaît dans le poumon gauche. Le pouls devient fréquent, arythmique ; la malade entre dans un état semi-comateux, la mort survient le lendemain.

En résumé, aussitôt après un ictus sans perte de la connaissance, la malade présentait tous les signes du syndrome thalamique hormis les phénomènes douloureux. L'hémiplégie, très accusée pendant les premiers jours, s'améliora assez rapidement, de même que l'anesthésie superficielle, laquelle apparaissait complète, non seulement sur les membres mais sur le tronc, la face et même la cornée. En même temps que réapparaissaient les mouvements dans les membres paralysés se montrait l'ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Les troubles de la sensibilité se limitaient aux sensibilités profondes : pallesthésie, sens des attitudes segmentaires, baresthésie, perception stéréognostique. Celles-ci étaient toutes complètement abolies et le demeurèrent presque intégralement jusqu'à la mort qui survint 5 mois après le début des accidents. Nous ajouterons

que la patiente avait perdu la sensibilité ostéo-articulaire, au point qu'elle était obligée, avant d'exécuter avec l'un de ses membres paralysés le mouvement commandé, de contrôler préalablement par la vue la situation dans laquelle se trouvait le membre à mobiliser.

Avant d'en finir avec les troubles sensitifs, nous rappellerons qu'à aucun moment la malade non seulement n'a jamais éprouvé de douleurs mais qu'elle n'a jamais ressenti de sensations anormales quelconques.

A l'autopsie, nous constatons l'intégrité du cortex et de tout le tronc encéphalique. La seule lésion consistait en un foyer ocreux hémorragique siégeant exactement dans la région postéro-externe de la couche optique et respectant en arrière le pulvinar, la zone de Wernicke et les radiations thalamiques.

La localisation et la nature de cette lésion nous expliquent suffisamment les signes cliniques présentés par notre malade pour qu'il ne soit pas besoin d'insister. L'hémiplégie trouve, en effet, son origine dans la compression exercée sur le bras postérieur de la capsule interne par le foyer hémorragique, ce qui rend compte de la régression des phénomènes paralytiques ; les troubles de la sensibilité s'expliquent par la destruction du centre de relai thalamique de la voie sensitive centrale ; l'intégrité des fonctions visuelles trouve sa raison dans la conservation du corps genouillé externe, du champ de Wernicke et des radiations optiques. Il est plus malaisé de donner une explication de l'absence complète de phénomènes douloureux spontanés comme des dysesthésies pénibles provoquées par certaines excitations superficielles ou profondes, le pincement large de la peau, par exemple. Et ceci d'autant plus que, comme nous l'avons montré ici même (1), il est des cas où la lésion thalamique se traduit exclusivement par l'existence de douleurs et de paresthésies. Une détermination plus exacte du foyer destructif par le moyen des coupes microscopiques sériées nous donnera peut-être la raison de cette discordance ; c'est ce que nous nous proposons de rechercher.

IV. — **Un cas nouveau de Mouvements involontaires rythmés (consécutifs à l'encéphalite épidémique), traités avec succès par l'association du Gardenal et de la Scopolamine**, par M. E. KLEBS (Travail du service de M. BABINSKI).

Cette observation fait suite à celle d'une première malade présentée par MM. Cl. Vincent et Klebs au mois d'avril dernier. Le traitement dans les deux cas a comporté la dose quotidienne de dix à vingt centigrammes de luminal ou de gardenal en injection, de deux dixièmes à quatre dixièmes de milligramme de bromydrate de scopolamine en injections. Chez ces deux malades, les mouvements très violents et rapides ont présenté en quelques jours ce que l'on peut appeler un type « intentionnel » (abo-

(1) J. Lhermitte et Fumet, Syndrome hémiologique pur d'origine thalamique, *Soc. de Neurologie*, séance du 5 mai 1921.

lition des mouvements au repos, réapparition dans les actes volontaires), résultat important qui dans les deux cas a permis au sujet de se servir de la main du côté sain occupée auparavant à maintenir le poignet opposé. La disparition complète des mouvements chez la deuxième malade survenue au bout de trois mois ne pourra être regardée comme assurée, indépendamment des rechutes toujours possibles, que lorsque la jeune fille aura repris une vie active (ce qui n'est pas le cas) et qu'elle aura abandonnée toute médication (elle prend encore des centigrammes de gardenal par jour).

Il y a lieu d'insister sur quelques aspects importants des mouvements involontaires rythmés consécutifs à l'encéphalite épidémique :

Sur la torsion des membres qui semble être fréquente et en particulier sur l'enroulement interne du membre supérieur en extension ou tout au moins sur la pronation plus ou moins accentuée de l'avant-bras, si le muscle deltoïde et les fléchisseurs sont en jeu ;

Sur le caractère excessif et spasmodique des mouvements (torsion au maximum, ou si d'autres éléments musculaires que les rotateurs sont intéressés avec eux, contraction en bloc et simultanée des muscles agonistes et antagonistes, enfin temps relativement lent de l'ensemble de la contraction qui peut être d'une à deux secondes, parfois plus).

La disparition des mouvements laisse après elle des perturbations organiques prononcées : laxité articulaire, hypotonie et flaccidité musculaires, perte des mouvements automatiques, troubles des mouvements déliés du côté malade, et même, comme chez la jeune fille présentée, apparition de syncinésies du côté sain au début de certains efforts de la main opposée (1).

V. — Myasthénie bulbo-spinale avec contractions fibrillaires, par MM. J.-A. Sicard et J. Forestier.

Cette jeune femme de 36 ans que nous vous présentons est atteinte de myasthénie bulbo-spinale.

Le début s'est fait il y a trois ans environ classiquement par du ptosis, de la diplopie transitoire, de la parésie des muscles, de la mastication, de la phonation, de la déglutition ; par la fatigue rapide des membres supérieurs et inférieurs après le moindre effort.

Les contractions pupillaires se sont toujours montrées normales ; il n'y a jamais eu de troubles des sphincters, ni de la sensibilité objective ou subjective.

La maladie a évolué depuis 3 ans avec des alternatives nettes de rémission et d'aggravation. Il n'a jamais existé de signes vrais d'encéphalite épidémique, pas de fièvre, pas de clonie, aucune tendance au parkinsonisme. L'état paraissait stationnaire, lorsqu'il y a 4 à 5 mois environ, deux ans et demi après le début, apparaissaient des contractions fibrillaires dans les muscles trapèze et sterno-mastoïdien et dans les muscles deltoïdien bilatéralement.

De plus, les réflexes tendineux qui jusqu'alors s'étaient montrés plutôt faibles, s'exagéraient notablement sans que l'on pût cependant déceler ni Babinski ni clonus. Il n'y

(1) Les auteurs publieront ultérieurement un travail d'ensemble sur la question.

a pas d'atrophie musculaire des mains, et les contractions fibrillaires jusqu'alors sont restées localisées à la racine des membres supérieurs et aux régions cervicales latérales.

Les réactions électriques ont été faites par Bourguignon et Gastaud. On n'a pas constaté de réaction de dégénérescence, mais la diminution simple des courants galvanique et faradique. Ébauche de réaction myasthénique.

La langue, malgré son apparence légèrement atrophiée, a gardé ses réactions électriques normales. Les urines ne présentent ni sucre, ni albumine. Le B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, au cours d'une étape évolutive déjà longue d'une myasthénie qui pendant trois ans se cantonne dans la schéma classique, se surajoutent deux signes de la série de sclérose latérale amyotrophique : *les contractions fibrillaires* et *l'exagération des réflexes tendineux*.

S'agit-il donc d'un type de passage entre la myasthénie et la sclérose latérale ? Certains neurologistes pensent qu'il existe des formes de transition entre ces deux maladies et décrivent de telles modalités intermédiaires sous le nom de polio-encéphalo-myélite chronique. Nous ne pensons pas que myasthénie et sclérose latérale soient deux maladies pouvant évoluer l'une vers l'autre. Elles sont différentes et autonomes. Et si quelque jour des réactions humorales étaient mises en lumière, elles seraient certainement la confirmation de la scission étiologique entre la myasthénie et la sclérose amyotrophique.

Par contre, depuis que nous connaissons la symptomatologie de l'encéphalite épidémique, de la névraxite épidémique, il est évident que le chapitre des polio-encéphalites chroniques, supérieure ou inférieure, demande à être revisé. Bon nombre d'observations publiées avant la guerre sous cette dénomination relèvent de l'encéphalite épidémique.

En dernière analyse, c'est bien d'une myasthénie qu'il s'agit chez cette jeune femme étudiée devant vous. Les contractions fibrillaires et l'hyper-réflectivité tendineuse dont elle est atteinte, ne nous paraissent témoigner que d'une répercussion irritative plus grande du processus toxique sur les grosses cellules antérieures et sur les faisceaux pyramidaux ou para-pyramidaux et sont d'un élément pronostique fâcheux.

VI. — **Méthode radiographique d'exploration de la Cavité Épidurale par le Lipiodol**, par MM. J.-A. Sicard et J. Forestier.

Il est une huile iodée, préparée par Lafay, sous le nom de Lipiodol, huile dense, épaisse, qui tombe rapidement au fond du vase rempli d'eau, qui est incolore, dépourvue de causticité et de toxicité, parfaitement supportée par les tissus et qui présente cette qualité remarquable de se montrer fortement opaque aux rayons X.

Nous ne discuterons pas ici ses propriétés curatrices qui sont, à notre avis, indiscutables dans les algies, dans les rhumatismes musculaires, et dans les sciatiques notamment. Le lipiodol paraît agir thérapeutiquement non pas tant par la mise en liberté d'iode (car cette mise en liberté est extrêmement minime, puisqu'on retrouve, à la radiographie, la substance lipiodolée localisée au sein des tissus, des mois et même des années

après son injection), mais il paraît s'insinuer à travers les fibres musculaires ou le tissu cellulaire, provoquant les phénomènes de réaction favorable lente du tissu sous-jacent, agissant ainsi sur les extrémités nerveuses et les plaques sensitives.

Les radiographies de lipiodol sont si démonstratives que cette substance, vis-à-vis de laquelle les tissus ont une tolérance exceptionnelle, pourrait être utilisée avec avantage pour interroger l'arbre pulmonaire, les trajets fistuleux, etc.).

Nous avons pensé qu'on pouvait, en système nerveux, explorer à l'aide de ce liquide huileux une cavité de l'organisme qui jusqu'alors s'était dérobée à toute investigation de ce genre : *la cavité épidurale.*

Nous avions, en effet, dans ce but essayé les injections *de collargol*, injections très douloureuses, restant sur place, et ne donnant, au taux de tolérance, que des schémas radiographiques peu précis.

L'injection d'air par la voie épidurale sacro-coccygienne (voie que nous avons fait connaître il y a longtemps), *le pneumo-épidural*, donne des images moins imprécises que le collargol, mais provoque pendant plusieurs heures des douleurs compressives souvent intenses et qui s'opposeraient à l'utilisation pratique de ce procédé.

Par contre, le lipiodol n'a aucun de ces inconvénients. Il sera injecté, de préférence, au niveau de la région lombaire, au siège électif de la rachicentèse.

L'opérateur qui a quelque peu l'habitude de cette petite intervention se rend fort bien compte de la traversée par l'aiguille du ligament jaune. Aussitôt cette traversée effectuée, la pointe de l'aiguille ou plutôt d'un petit trocart approprié se meut en pleine cavité. Elle est au sein du tissu cellulo-graisseux. Elle est prête à perforer la dure-mère et à provoquer l'issue du liquide céphalo-rachidien. Cette dernière étape n'est naturellement pas franchie et l'on pousse le lipiodol à la dose de 2 cc. environ. Il tombe dans le manchon graisseux péri-dure-mérien. La graisse qui est fluide et peu dense permet son insinuation rapide. Quelques heures après son introduction, on le retrouve déjà à plusieurs centimètres au-dessous du lieu d'injection, et dès le lendemain la radiographie le localise au niveau de l'hiatus sacro-coccygien.

Comme cette substance lourde obéit à l'action de la pesanteur, il suffit de mettre le sujet en position déclive, sorte de Trendenlenburg, avec billots sous les pieds inférieurs du lit, pour obtenir un acheminement vers les régions hautes du rachis, région dorsale, région cervicale. Après un jour ou deux environ de mobilisation, le lipiodol se fixe dans les tissus épiduraux. A deux ou trois semaines d'intervalle, les images radiographiques se présentent à peu près sous les mêmes aspects.

Nous insistons sur ces faits remarquables que l'introduction du lipiodol, son parcours épidural, sa fixation, sa persistance au sein des tissus, ne provoquent aucun phénomène d'intolérance, ni douleurs, ni compression.

On comprend l'intérêt de cette exploration pour déterminer la perméabilité de l'espace épidural, pour localiser, par exemple, une tumeur de cette région, une ostéite compressive, etc.

Si d'aventure, au cours de l'injection lombaire, il survenait un accident de pénétration d'huile, dans le liquide céphalo-rachidien, il n'y aurait aucun motif d'alarme. Le liquide céphalo-rachidien tolère remarquablement le lipiodol, comme nous le montrerons dans une prochaine séance. Dans ce second espace péri-médullaire, il est loisible également de localiser le médicament sur telle ou telle hauteur médullaire suivant la position plus ou moins déclive donnée au sujet.

Les images radiographiques sont d'une netteté parfaite à cet égard.

VII. — Conscience ou inconscience de perception des Contractions Fibrillaires, par M. J.-A. Sicard.

J'apporte une simple remarque au sujet des contractions fibrillaires. J'ai cherché, depuis un certain temps, à me rendre compte si les contractions fibrillaires étaient perçues ou non par le sujet qui en est atteint. J'ai ainsi interrogé des malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, de névrites périphériques, de névraxite épidémique, de névropathie, etc.

Je crois pouvoir dire que les scléreux amyotrophiques, qui présentent des contractions fibrillaires diffuses, disséminées, généralisées, ne ressentent pas ou ne ressentent que d'une façon infime les palpitations musculaires ou les battements musculaires qui affectent leurs membres. Les névritiques périphériques, les névraxitiques épidémiques, les névropathes, ou encore les sujets qui palpitent musculairement sous l'impression du froid ont, au contraire, la conscience de leurs contractions. Il y a donc dans ces constatations un élément intéressant de pronostic, qui ne paraît pas négligeable.

VIII. — M. Vincent.

IX. — Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien, par MM. J. Babinski, B. Jarkowski et Plichet.

La malade qui fait l'objet de cette présentation a été atteinte en février 1921 d'encéphalite léthargique avec forte fièvre, délire et insomnie La période fébrile a duré environ trois semaines, au bout desquelles, la malade, en apparence tout à fait remise, reprit son travail.

Mais au mois de mai 1921, soit trois mois après le début de l'encéphalite, apparaissent les premières manifestations d'un syndrome parkinsonien qui, progressivement, se complète et finit par se traduire par les caractères suivants : aspect figé, raideur musculaire, lenteur des mouvements, démarche à petits pas, léger tremblement, amoindrissement de l'activité.

Ce serait un cas banal de syndrome parkinsonien post-encéphalitique si ce n'était l'intensité et la modalité particulière de certains troubles qui rentrent dans la catégorie des phénomènes que M. Souques a proposé d'appeler « Kinésie paradoxale ».

A la première visite, la malade ayant cessé depuis longtemps tout traitement, sa famille attire notre attention sur les variations que l'on observe dans son état. Tantôt elle mange, s'habille toute seule, s'occupe de son enfant, range un peu son intérieur, tantôt elles reste presque immobile et paraît dans l'impossibilité de faire quoi que ce soit sans aide.

L'ayant examinée à plusieurs reprises, nous avons pu constater nous-mêmes ces variations. Toutefois, même à ces moments d'aggravation, le défaut d'activité n'est pas aussi complet qu'il le semble au premier abord. Quand on l'y invite, elle est en mesure d'exécuter, avec lenteur il est vrai, les mouvements élémentaires ; elle peut écrire, marcher et arrive même à courir.

Mais c'est dans le domaine de la parole et des mouvements de la bouche que les variations paraissent particulièrement prononcées et que les troubles atteignent leur intensité maxima. On observe chez elle des phases de mutisme absolu. Elle est alors incapable d'ouvrir la bouche, d'avaler la salive et les aliments. Elle bave abondamment. Pour la nourrir, on est obligé d'écarter ses mâchoires, de pousser les aliments dans le fond de la bouche, et encore garde-t-elle parfois quelques minutes le bol alimentaire avant de l'avaler. C'est en vain qu'on la sollicite alors à ouvrir la bouche ou à émettre un son : sa tête, son visage, restent figés et elle semble ne faire aucun effort pour exécuter l'acte commandé.

Certains procédés nous ont paru faciliter le déclanchement de la parole : l'excitation faradique des muscles de la face, la respiration profonde, le rire provoqué. Entraînée de cette façon, elle arrive à compter facilement, à dire le résultat d'un calcul mental, à réciter une fable entière d'une manière correcte. Mais cela ne semble vrai que pou les réponses où seule la mémoire entre en jeu et qui peuvent se faire en quelque sorte d'une manière automatique. Celles, au contraire, qui nécessitent une tension d'esprit peuvent être difficiles ou même impossibles. Elle ne peut, par exemple, raconter la fable qu'elle vient de réciter, et même elle n'est pas en mesure parfois de répondre simplement un « oui » ou un « non » à une question concernant son état.

Il est à remarquer que ce mutisme absolu peut être brusquement interrompu pour quelques instants, sous une influence émotive ; ainsi, par exemple, contrariée par la désobéissance de sa fille elle la réprimande avec énergie et parle alors, d'après ce que nous disent son mari et sa mère, d'une façon tout à fait normale.

En face de ces faits, on pourrait se demander si on n'est pas en présence d'un trouble mental. Ne s'agirait-il pas là d'idée délirante, de négativisme ? Nous croyons pouvoir écarter cette hypothèse. La malade ne commet, n'a jamais commis, aucun acte déraisonnable ; son intelligence paraît absolument intacte, et par signes ou par écrit elle se met, volontiers, en rapport avec nous.

Voici par exemple ce qu'elle écrit pour expliquer son état. Nous transcrivons fidèlement :

« Si je ne parle pas, cela provient, à mon avis, de la langue qui est anky-

« losée. Ma salive me gêne également. Quand je ne salive pas je parle « plus volontiers et sans gêne. Je voudrais parler bien souvent et ne puis « le faire. Quelque chose m'arrête et pourtant je voudrais bien parler ; « cela m'agace de ne pouvoir le faire quand parfois on a tant à dire. »

On pourrait plutôt soutenir l'hypothèse de mutisme hystérique, car, en pareil cas, comme dans l'observation de notre malade, l'intelligence est parfaitement conservée et le sujet, incapable de parler, est en mesure d'écrire. Ce sont là des caractères que Charcot assignait au mutisme hystérique. Mais dans les observations de cet ordre qui ont été relatées, diverses particularités que nous avons relevées chez notre malade font défaut. Le mutisme hystérique ne s'accompagne pas de dysphagie, de difficulté d'ouvrir la bouche ; on n'a jamais noté ce contraste entre l'aisance avec laquelle le sujet répond à certaines questions et l'impossibilité où il se trouve de répondre à d'autres, etc.

Sans doute on pourrait concevoir qu'un pareil syndrome soit le résultat d'une hétéro ou d'une auto-suggestion, et s'il s'agissait d'un fait absolument isolé, il serait peut-être difficile d'écarter complètement cette idée, bien que la persuasion, la contre-suggestion que nous avons, par acquit de conscience, mise en œuvre avec insistance n'ait donné aucun résultat. Ce qui nous conduit surtout à éliminer cette hypothèse, c'est que ce muti-me si spécial a été observé à l'état fruste chez d'autres parkinsoniens, qu'il a été même constaté, à peu près semblable à ce qu'il est chez notre malade, chez un sujet vu par l'un de nous et par M. Souques, et dont ce dernier a relaté brièvement l'histoire dans son rapport sur les « Syndromes parkinsoniens » :

« Quand il (le malade) veut parler ou répondre à une question, il en est « pour ainsi dire toujours incapable : j'ai bien souvent attendu une courte « réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment, il a fait appeler un « notaire ; le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans « avoir pu en obtenir un mot. Or, parfois ce malade est capable de parler « aisément. Dans ce cas il parle, dit-il, facilement après un léger effort, « tandis que, le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot, malgré les « plus grands efforts (1). »

Ce malade, d'ailleurs, était au point de vue mental tout à fait normal.

Ajoutons à cela que les caractères de ce mutisme sont, comme nous l'avons dit précédemment, comparables à ce que l'on observe dans d'autres formes de la Kinésie paradoxale parkinsonienne.

C'est ainsi que le malade de M. Souques « qui ne pouvait généralement « se tenir debout ni faire un seul pas sans le secours de deux aides, a pu « à certains moments marcher rapidement en entraînant pour ainsi dire « ses deux aides et monter son escalier vite et deux degrés à la fois » (2).

(1) A. Souques. — Les syndromes parkinsoniens. *Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris*, 3-4 juin 1921.
(2) A. Souques. — Les syndromes parkinsoniens. *Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris*, 3-4 juin 1921.

Enfin nous ferons remarquer que ce trouble de la parole avec ses caractères si originaux n'a pas été observé jusqu'à présent en dehors de la maladie de Parkinson. — Nous proposons de lui donner la dénomination de « Mutisme parkinsonien ». Etant données les notions anatomo-pathologiques que nous possédons actuellement sur les syndromes parkinsoniens, le trouble dont nous nous occupons semble être lié à une altération du système pallidal.

Avant de terminer, nous rappellerons un fait observé par l'un de nous (1) très analogue à un cas rapporté en 1914 par Meige (2), et qui, à certains égards, peut être rapproché de celui que nous venons d'étudier. Il s'agit d'un sujet atteint aussi, selon toute probabilité, d'une lésion du corps strié. Il présente un ensemble symptomatique tout autre, il est vrai, que le syndrome parkinsonien, et il est atteint de troubles de la parole dont les caractères sont, pour la plupart, bien différents de ceux dont nous venons de donner la description. Quand on interroge cet homme, loin de rester figé, en apparence indifférent à ce qu'on lui dit, il fait manifestement un effort qui se traduit par une contraction des muscles de la face, des peauciers, des muscles de la nuque ; ses yeux se ferment, sa tête se renverse en arrière, etc..., et, après un stade de préparation plus ou moins long, il commence à parler, l'articulation étant très imparfaite ; c'est une espèce de dysarthrie et non du mutisme.

Mais cette dysarthrie, et c'est ce qui la rapproche du mutisme parkinsonien, est surtout marquée quand le malade est obligé de réfléchir pour répondre à une question ; elle s'atténue, au contraire, jusqu'à disparaître presque, lorsqu'il parle en quelque sorte automatiquement : excité par des camarades qui le contrarient, il profère des paroles injurieuses sans aucun effort ; éveillé brusquement la nuit, il est capable, pendant quelques instants, de soutenir une conversation banale, en articulant d'une manière à peu près normale (3).

M. Souques. — L'intéressante malade qu'on vient de nous présenter rappelle celui dont j'ai parlé à la Réunion annuelle de la Société. Il n'y avait chez mon malade aucune espèce de trouble intellectuel. C'est un homme instruit et cultivé, qui lit et goûte les anciens philosophes, qui donne des ordres de Bourse, tous les jours, avec beaucoup de discernement. Mais, très souvent, il est incapable de parler pendant de longues minutes, pendant un quart d'heure, une demi-heure, une heure même. Puis, brusquement, sans raison appréciable, il peut parler. Plus d'effort il fait, dit-il, moins il parle. Je tiens de son domestique que la nuit, dans le rêve, il parle aisément et normalement.

(1) J. Babinski. — Sur une forme de dysarthrie paraissant liée à une lésion du corps strié (ses relations avec les crampes fonctionnelles et le torticolis spasmodique). *Société de Neurologie*, 5 mai 1921. Analyse *Presse médicale*, n° 46.

(2) Henry Meige. — Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés. *Soc. de Neurologie*. 12 février 1914. — Voir aussi *Revue Neurologique*, 1921, n° 5, p. 465.

Ce mutisme paradoxal est différent de la dysarthrie des « striés ». Chez les striés, l'effort qu'ils font se voit sur leur visage qui est pris de spasmes et de grimaces. Chez les parkinsoniens, rien ne traduit extérieurement l'effort intérieur ; on pourrait dire qu'il ne fait aucun effort pour parler.

Les émotions ne sont pas seules à réveiller l'automatisme des parkinsoniens. Certaines intoxications peuvent le faire. J'ai cité à la Réunion annuelle, l'exemple de deux paralytiques agitants qui, intoxiqués pendant quelques jours par le cacodylate de soude, administré à haute dose, retrouvèrent pendant ce temps la liberté des mouvements, et chez lesquels la rigidité et l'impotence motrice reparurent au fur et à mesure que l'intoxication disparut.

M. J. Tinel. — Je désirerais savoir si l'on a pu faire chez cette malade la comparaison entre la parole spontanée et la lecture à haute voix.

Je connais, en effet, une malade à peu près semblable à celle qui vient d'être présentée, et qui traîne depuis plus d'un an un état de parkinsonisme postencéphalitique. Or, on observe chez elle une curieuse dissociation de la fonction verbale.

Comme la malade présentée, elle est dans un mutisme à peu près complet, un peu variable du reste selon les jours. Quand on l'interroge, il est à peu près impossible d'obtenir une réponse, ou bien ce n'est qu'au bout de plusieurs minutes qu'on peut recueillir une parole à peine articulée et murmurée dans un souffle imperceptible. Elle attribue elle aussi à la salivation excessive cette impossibilité de parler.

Or, si on lui met un livre entre les mains, on est tout surpris de voir cette malade lire à haute voix et presque sans difficulté.

De même la parole répétée, ou la parole récitée sont beaucoup plus faciles que la parole spontanée et réfléchie.

Enfin, la parole instinctive, réflexe pour ainsi dire, est également facile. L'été dernier à la campagne, un de ses enfants s'est approché d'une petite rivière, et l'on a eu la surprise d'entendre la malade l'arrêter d'un ordre brusque, à haute voix.

Il paraît donc exister dans ces cas une dissociation très curieuse des fonctions du langage. La difficulté de la parole, pouvant aboutir à un véritable mutisme, ne porte que sur la parole volontaire et réfléchie. Elle n'atteint pas, ou à un degré beaucoup moindre, la parole instinctive réflexe ; elle ne porte pas sur la parole automatique, qu'il s'agisse de parole répétée, ou récitée, ou de parole guidée par un texte écrit.

Le phénomène est certainement à rapprocher de la dissociation si remarquable entre la motricité volontaire intentionnelle, profondément troublée, et la motricité automatique très souvent conservée.

Addendum à la séance de novembre 1921.

Un cas de Syndrome sous-thalamique (Hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur), par

MM. Ch. Foix et H. Bouttier (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un ensemble de symptômes qui permettent, croyons-nous, de faire le diagnostic de syndrome sous-thalamique.

Son histoire clinique, résumée, est la suivante :

Observation. — Jacques Ev..., 60 ans, imprimeur, sujet droitier.

Le 9 juin 1919, le matin au réveil, le malade a un violent étourdissement, sans perte de connaissance. Il éprouve, dit-il, la sensation de « rouler hors de son lit »; néanmoins, il peut se lever et se tenir sur ses jambes, il se fait chauffer du café, mais il renverse la casserole et s'aperçoit déjà que sa main droite est faible et inhabile à exécuter les mouvements. Presque immédiatement, le membre inférieur droit lui aussi devient faible ; le malade s'aperçoit alors que la sensibilité est très diminuée du même côté du corps. Il reste alité pendant une quinzaine de jours, présentant les symptômes d'une hémiparésie droite. A ce moment, il avait aussi une déviation de la commissure labiale et éprouvait une grande difficulté dans l'articulation des mots. Jamais, par contre, ce malade n'eut le moindre trouble du langage intérieur.

Les troubles moteurs allèrent assez rapidement en régressant, par contre l'hémianesthésie et les autres symptômes se modifièrent à peine depuis plus de 2 années.

Notre premier examen du malade date en effet du 14 octobre 1919.

Dans la première année qui suivit l'accident initial apparurent quelques mouvements involontaires au niveau du membre supérieur droit de syncinésies globales et d'imitation, mais depuis l'année, le tableau clinique est fixé et ne s'est pas modifié.

Actuellement. — Au point de vue moteur, le malade est à peine hémiparétique à droite. La recherche de la force musculaire segmentaire peut seule mettre en évidence, à droite, une résistance un peu moins bonne qu'à gauche aux mouvements passifs, pour la flexion.

Les réflexes achilléen, radiaux, tricipitaux, existent des deux côtés, sensiblement égaux et plutôt vifs. Quant au réflexe rotulien, il présente à droite des caractères spéciaux qui permettent, croyons-nous, de lui appliquer la dénomination proposée par M. André Thomas, de réflexe pendulaire.

Réflexes cutanés. — Plantaire. Pas de réponse nette à droite. A gauche, flexion franche. Crémastériens, abdominaux : plus faibles à droite qu'à gauche.

Syncinésies. — Degré modéré de syncinésie globale et de syncinésies d'imitation. En particulier, quand on demande au malade de serrer la main gauche saine, il se produit toujours le même mouvement de la main droite, malade.

Pas de syncinésies de coordination.

Réflexes de posture abolis du côté malade.

Sensibilité. — Gros troubles superficiels au niveau de la moitié droite du corps, consistant en une hypoesthésie très marquée au tact. La piqûre est perçue quelquefois comme une sensation de tact, avec sensation de diffusion peu étendue, à 1 centimètre environ du point touché.

La sensibilité thermique est très atteinte elle aussi ; la sensation de chaud et de froid est abolie dans la moitié droite du corps. Quand on applique un tube très chaud, le malade perçoit la sensation de contact, mais pas la sensation de chaleur. Quelquefois, le malade dit « cela me chatouille » et il accuse une sensation de frissonnement, de contact électrique, sans douleurs vraies.

Les sensibilités profondes sont très atteintes. Il est difficile de rechercher le sens stéréognostique, mais l'attitude passive imprimée aux doigts de la main malade n'est jamais reconnue, de même que la flexion et l'extension de la main.

Le malade n'a pas reconnu la flexion et l'extension des orteils, mais il a reconnu les mouvements passifs du pied sur la jambe.

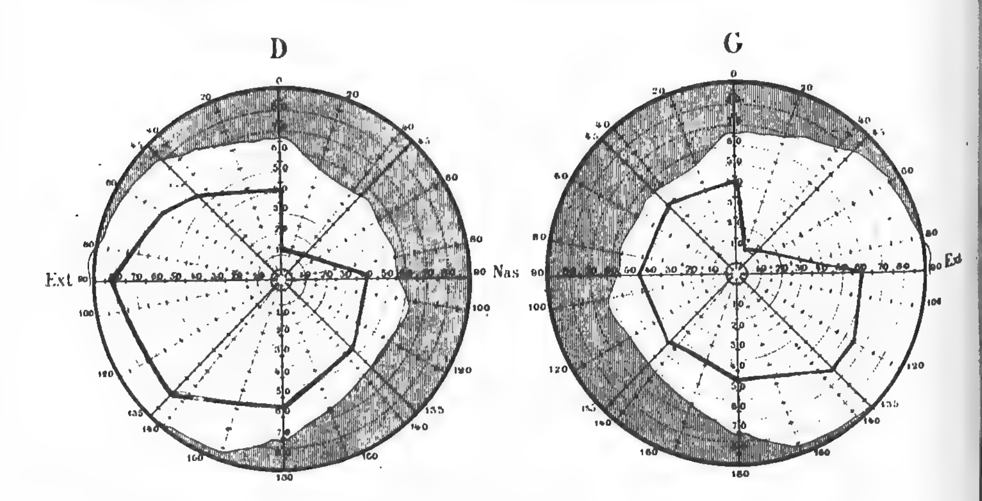
On voit en résumé que les troubles sensitifs objectifs sont très accusés et aussi très globaux.

Notons que le malade n'a jamais eu la moindre douleur spontanée dans la moitié droite du corps.

Au repos, on observe parfois quelques petits mouvements involontaires, localisés au niveau du membre supérieur droit et répondant au type de l'hémichoréoathétose. Les mouvements sont discrets, intermittents et variables suivant les jours et apparaissent surtout dans la position du serment, de même que *le signe des attitudes anormales.*

La démarche est assez difficile à décrire. Le membre inférieur droit est raide, dans son ensemble. Le malade marche d'abord sur le talon, il relève tout l'avant-pied, en masse, mais sans faire, comme du côté sain, d'extension propre aux orteils.

L'examen des mouvements volontaires met en évidence un certain degré de dismétrie, dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il existe une hémiasynergie très nette. Le mouvement est à peine modifié par l'occlusion des paupières.



L'épreuve des marionnettes montre une adiadococinésie notable à droite.

L'épreuve de la préhension du verre est mauvaise à droite. Celle du talon sur le genou et du talon à la fesse met en évidence un certain degré de dismétrie. Enfin le réflexe rotulien droit a, croyons-nous, un caractère *pendulaire* indiscutable, pour employer l'expression proposée par M. André Thomas.

Les épreuves de passivité montrent que le balancement des membres supérieurs est beaucoup plus long et plus ample à droite qu'à gauche. Il existe aussi un peu d'hypotonie segmentaire, la flexion dorsale du pied atteignant un angle plus aigu à droite qu'à gauche.

Cet ensemble de symptômes permettent, croyons-nous, de conclure à l'existence de signes cérébelleux localisés à la moitié droite du corps.

Troubles vaso-moteurs.

Dermographisme à droite. Pas de modification des réflexes pilo-moteurs, pas de différence appréciable de température d'une moitié à l'autre du corps.

L'examen des yeux a été fait par M. le D[r] Monbrun, chef de laboratoire à la clinique ophtalmologique de la Faculté ; voici la note qu'il a bien voulu nous remettre : « Hémianopsie en quadrant supérieur droit typique », indiquant plutôt une lésion du faisceau inférieur des radiations qu'une atteinte corticale. Pas d'achromatopsie dans le segment adjacent. Fond d'œil normal. Pupilles réagissent faiblement à la lumière, bien à la distance. »

Ponction lombaire : Albumine = 0 gr. 40 centigr. Éléments cellulaires = 2,9 par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Ni sucre ni albumine dans les urines

Résumons les principaux traits de notre observation : notre malade présente le syndrome suivant : hémiparésie droite, hémianesthésie du même côté sans douleurs ; de ce côté également hémiasynergie plutôt qu'hémi-ataxie, enfin hémi-anopsie en quadrant *supérieur*.

Ce syndrome se rapproche beaucoup évidemment du syndrome thalamique.

Toutefois, il diffère du syndrome de Dejerine et Roussy par quelques points sur lesquels il convient d'insister.

1° C'est d'abord l'absence de douleurs.

Ce malade n'a jamais eu, en effet, la moindre douleur spontanée dans la moitié droite du corps. Le contact d'un tube chaud ou froid ne détermine aucune sensation douloureuse. Par contre, les troubles de la sensibilité objective sont, nous l'avons vu, très marqués et portent sur tous les modes de la sensibilité, sans dissociation.

D'ailleurs l'absence de douleurs ne suffit pas pour éliminer absolument le diagnostic de syndrome thalamique, ainsi que le prouvent un certain nombre d'observations classiques. Mais c'est toutefois une présomption qui plaide en faveur d'une localisation extra-thalamique.

2° C'est ensuite le caractère de l'incoordination motrice.

Quand on observe la façon dont le malade exécute ces mouvements, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, on constate qu'il s'agit de mouvements asynergiques et non pas ataxiques. De l'asynergie, ces mouvements ont la brusquerie, la dismétrie, le ressaut.

Ce caractère « cérébelleux » du mouvement volontaire est confirmé par la recherche de l'adiadococynésie, et par l'existence d'un réflexe rotulien pendulaire du côté droit.

Il s'agit donc non pas d'un syndrome thalamique pur mais d'un syndrome « cérébello-thalamique » comparable aux cas antérieurs de Clovis Vincent, Conos de Constantinople, Pierre Marie et Foix, et que l'on trouvera résumés dans le travail de ces derniers sur l'hémiplégie cérébelleuse, ainsi que dans la thèse de Thiers consacrée au même sujet.

3° Enfin l'existence d'une hémianopsie en quadrant *supérieur* confirme l'idée d'une lésion bien limitée atteignant la partie *inférieure* des voies optiques ou de la bandelette.

Où siège cette lésion ?

Il ne s'agit pas d'une lésion de l'artère sylvienne. Celle-ci, outre des troubles aphasiques et hémiplégiques beaucoup plus importants, eût entraîné une hémianopsie en quadrant *inférieur* (voir les travaux de Henschen, la thèse de Monbrun sur l'hémianopsie en quadrant, le travail consacré aux hémianopsies par blessures de guerre par Pierre Marie et Chatelin).

Il ne s'agit pas d'une lésion étendue de l'artère cérébrale postérieure.

Celle-ci, outre une hémianopsie complète, eût provoquée chez ce sujet *droitier* une aphasie à prédominance d'alexie, ou même une alexie pure, ainsi que cela est de règle dans les foyers étendus par lésion de cette artère à gauche. Or, il n'a jamais existé chez ce malade de symptômes de

cet ordre (sauf les premiers jours un peu de dysarthrie, la lecture a toujours été parfaite.

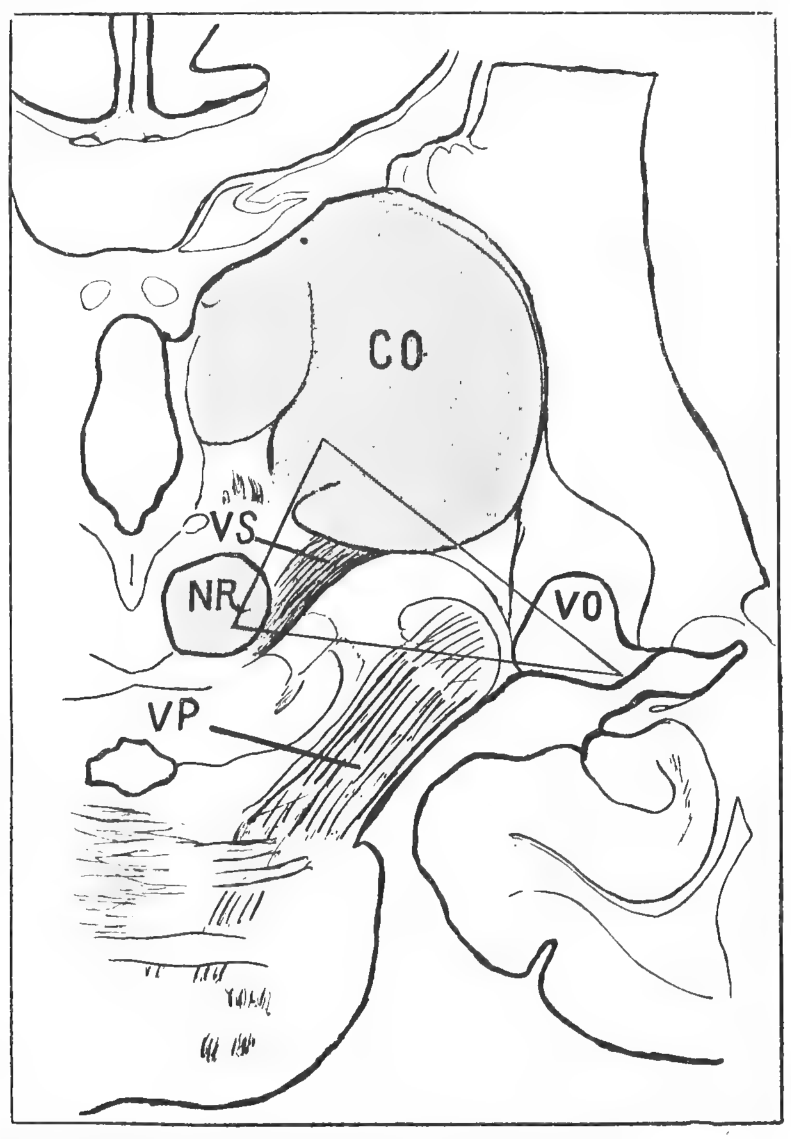


Schéma de la région sous-optique et du siège approximatif de la lésion.
CO : couche optique ; NR : noyau rouge ; VS : voie sensitive ; VP : voie pyramidale ; VO : voies optiques (et corps genouillé externe).
Le triangle dessiné représente le siège approximatif de la lésion.

S'agit-il d'une lésion de la choroïdienne antérieure.

Elle semble pouvoir donner des foyers analogues à celui que doit présenter notre malade, et des symptômes assez voisins, bien qu'un peu différents (Kolisko).

Nous pencherions plutôt en faveur d'une lésion *limitée* du territoire de la *cérébrale postérieure*. Mais dans tous les cas, ce que nous croyons pouvoir affirmer, c'est qu'il s'agit dans notre cas d'un *syndrome de la région sous-thalamique* empiétant peut-être un peu sur le thalamus.

Ce n'est, en effet, que dans cette région qu'une lésion *limitée* peut donner à la fois de l'hémiparésie (voisinage du f. Py), de l'hémianesthésie (faisceau sensitif se rendant au thalamus), de l'hémiasynergie (pédoncule cérébelleux supérieur qui vient d'aborder le noyau Rouge), enfin de l'hémianopsie en quadrant *supérieur* par atteinte de la partie *inférieure* (ou mieux infero-interne) de la bandelette ou du début des voies optiques intracérébrales.

Le triangle tracé sur le schéma ci-joint indique le siège approximatif de la lésion.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 1er Décembre 1921

Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général.

MESSIEURS,

Notre Société doit être économe de son temps. Je me contenterai donc de vous exposer brièvement les questions sur lesquelles vous êtes appelés à vous prononcer aujourd'hui où nous sommes réunis en Assemblée générale.

Réunion Neurologique Annuelle.

Le succès de notre Réunion Neurologique annuelle de 1921 est encore trop présent à vos esprits pour qu'il faille le remémorer. Par le nombre des participants, par l'intérêt du Rapport et des discussions, elle a notablement dépassé la précédente.

Le Ministère des Affaires étrangères a bien voulu nous accorder encore cette année une subvention de 2.000 francs pour aider aux frais de publication des comptes rendus de notre Réunion Neurologique annuelle. Nous lui avons exprimé tous les remerciements de la Société.

Notre prochaine Réunion annuelle aura lieu en 1922, les *vendredi 2 et samedi 3 juin*. Cette date, rapprochée de celle où se tiendra la première Réunion Psychiatrique, permettra aux Neurologistes et aux Psychiatres des départements et de l'étranger de prendre part successivement, s'ils le désirent, à ces deux Assemblées scientifiques.

La question mise à l'étude, *Les syndromes hypophysaires*, aura comme rapporteurs :

Pour l'Anatomie et la Physiologie pathologiques : MM. G. ROUSSY et JEAN CAMUS (de Paris).

Pour la Clinique et la Thérapeutique : M. FROMENT (de Lyon).

Commission des Réunions Neurologiques Annuelles.

Le fonctionnement de nos Réunions Neurologiques annuelles est assuré par une Commission composée de cinq membres dont font partie de droit le Président en exercice et le Secrétaire général de la Société, les trois autres membres étant désignés par voie d'élection, parmi les anciens présidents de la Société, pour une période de trois années.

L'Assemblée générale du 8 mai 1919 avait désigné MM. Pierre Marie, Babinski et Souques, pour faire partie de cette Commission. Leurs mandats expirent cette année.

Il y a donc lieu, soit de les renouveler, soit de désigner de nouveaux membres.

La Société consultée décide de renouveler les mandats de MM. Pierre Marie, Babinski *et* Souques *comme membres de la Commission des Réunions Neurologiques annuelles, pour une durée de trois années.*

Séances d'Anatomie Pathologique. Projections.

Les tentatives que nous avons faites pour organiser des séances de projections anatomo-pathologiques dans le local même où nous nous réunissons se sont heurtées à toutes sortes d'obstacles : difficultés d'obtenir l'autorisation de faire dans la salle les transformations nécessaires pour l'installation de la lanterne, pour faire à volonté l'obscurité, pour avoir une source lumineuse suffisante ; impossibilité de trouver une bonne lanterne projetant directement les coupes microscopiques, etc...

Il a donc fallu chercher une autre solution. Nous espérons l'avoir trouvée.

Grâce à l'obligeante intervention de notre collègue Crouzon, M. Louis Mourier, Directeur de l'Assistance publique, a bien voulu mettre à notre disposition un local dont nous avons pu apprécier déjà les commodités pour nos Réunions Neurologiques annuelles, je veux dire l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, à la Salpêtrière. Il s'y trouve une excellente lanterne permettant de projeter les pièces macroscopiques, les diapositifs, micro-photographies, chromophotographies, et même directement les coupes miscroscopiques.

Nous pourrions ainsi, de temps à autre, organiser à nouveau, et dans les meilleures conditions, ces séances anatomo-pathologiques dont nous regrettions tous la privation, et sans lesquelles il n'est guère possible d'exposer clairement des constatations anatomiques et histologiques.

Nous trouverions certainement, parmi les jeunes recrues de notre Société, un ou plusieurs opérateurs bénévoles qui se feraient un plaisir d'assurer le fonctionnement de la lanterne, ainsi que le faisait notre regretté collègue Clunet, avec l'habileté et le dévouement que l'on sait.

Si la Société approuve ce projet, nous devrons, avant toutes choses, exprimer nos remerciements à M. Louis Mourier pour ce nouveau témoignage de l'intérêt qu'il porte à nos travaux.

Dans les séances de ce genre, il importe essentiellement que les communications soient annoncées au moins quinze jours à l'avance, et que les auteurs spécifient s'ils désirent projeter, soit des pièces macroscopiques, soit des photographies en noir ou en couleur, soit enfin les coupes microscopiques elles-mêmes. Il est nécessaire également de connaître la durée de chaque communication ; le règlement fixe un maximum de dix minutes ; il convient que celui-ci ne soit pas dépassé, sauf entente préalable.

La Société consultée approuve le choix de l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières, à la Salpêtrière, pour y tenir des séances d'anatomie pathologique du système nerveux avec projections. La date de la prochaine séance sera fixée ultérieurement.

La Société vote, en outre, des remerciements à M. le Dr Louis Mourier, *Directeur de l'Assistance publique, pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu mettre un local à sa diposition.*

Fonds Dejerine.

Pour les années 1919 et 1920, les attributaires du fonds Dejerine ont été :

M. Nageotte, auquel, pour ses recherches sur les *greffes nerveuses*, il a été attribué une somme de 2.000 francs.

M. André Thomas, auquel, pour aider à la publication de ses travaux sur le *réflexe pilo-moteur et les voies pilo-motrices*, il a été attribué une somme de 2.500 francs.

Un exposé des recherches de M. Nageotte et des travaux de M. André Thomas a été fait à la séance du 25 novembre 1920, de la Société de Neurologie.

Les travaux de M. André Thomas viennent d'être réunis en un volume publié par MM. Masson et Cie. Ce volume a été distribué gracieusement à tous les membres titulaires et anciens titulaires de la Société de Neurologie. La *Revue Neurologique* a publié, en outre, le schéma des voies pilo-motrices fait par Mme Dejerine pour l'ouvrage de M. André Thomas.

Pour les années 1921 et 1922, les attributaires du fonds Dejerine ont été :

M. Jumentié, auquel, pour ses *Etudes anatomo-cliniques sur le syndrome des fibres radiculaires longues de Dejerine*, il est attribué une somme de 2.000 francs.

M. Lhermitte, auquel pour ses études sur les *Syndromes anatomo-cliniques du corps strié*, il est attribué 2.000 francs.

L'un et l'autre feront connaître les premiers résultats de leurs travaux dans une prochaine séance de la Société.

Pour l'année 1923, les attributaitres sont :

M. Tinel. *Etudes sur la démence sénile et les processus de désintégration des lipoïdes cérébraux.*

M. H. Claude. *Les méthodes d'exploration du Sympathique.*

Situation financière du fonds Dejerine.

ACTIF

Année 1919.	Rente 4 % 1918	1.000	fr.
—	Bon de la Défense Nationale 1919	1.000	»
Année 1920.	Rente 4 % 1918	1.000	»
—	Bon de la Défense Nationale 1920	1.000	»
—	Don de M. Jeliffe (de New-York)	1.500	»
Année 1921.	Rente 4 % 1918	1.000	»
—	Bon de la Défense Nationale 1921	1.000	»
		7.500	»

Intérêts	830 »	
Total de l'actif....................	8.330 »	8.330 »

PASSIF

Acomptes versés aux atttributaires de 1919 et 1920 :		
A M. Nageotte, le 15 novembre 1919....................	500 »	
A M. Nageotte, le 25 novembre 1920....................	500 »	
	1.000 »	
Versements à faire aux attributaires de 1919 et 1920 :		
A M. Nageotte, pour solde	1.000 »	
A M. André Thomas, totalité de son attribution.	2.500 »	
	3.500 »	
Total du passif		4.500 »
Solde disponible		3.830 »

Commission du fonds Dejerine.

D'après le règlement du fonds Dejerine, une Commission, nommée par la Société de Neurologie, est chargée de veiller à l'exécution des clauses du règlement. Cette commission est composée de 5 membres, savoir :

Le Président et le Secrétaire général de la Société, plus 3 membres de la Société, désignés en Assemblée générale à la majorité absolue et nommés pour 3 ans, l'un de ces trois membres devant être choisi parmi les anciens élèves du Professeur Dejerine, aussi longtemps qu'il sera possible.

La première commision du fonds Dejerine a été élue le 8 mai 1919. Les 3 membres de la Société élus à l'unaminité furent : Mme DEJERINE, M. BABINSKI, M. ANDRÉ THOMAS, pour les 3 années 1919, 1920 et 1921. Leurs mandats arrivant à expiration, il y a lieu, soit de les renouveler, ces membres étant rééligibles, soit de désigner de nouveaux membres.

La Société consultée décide de maintenir les mandats de Mme DEJERINE, M. BABINSKI *et* M. ANDRÉ THOMAS *comme membres de la Commission du fonds Dejerine pour une période de trois ans.*

Situation Morale de la Société.

Je n'ai qu'un mot à dire sur la situation morale de notre Société : elle est de tous points satisfaisante. Nous travaillons : c'est notre raison d'être, notre unique but. Et notre collaboration s'inspire du seul désir d'accroître le champ de nos connaissances.

Nous n'avons plus à redouter qu'un vent de houle vienne agiter nos réunions : le temps a fait son œuvre. Une vague de sagesse nous pousse vers le labeur apaisant. Il règne ici désormais une atmosphère de concorde unanimement souhaitée, qui ne peut manquer d'avoir une influence heureuse sur les prochaines élections et sur la moisson neurologique de l'année où nous allons entrer bientôt.

ÉLECTIONS

A ce jour la Société de Neurologie de Paris comprend 56 membres votants :

Anciens titulaires	13
Titulaires	36
Honoraires	7
	56

Sont présents à l'Assemblée générale :

MM. Achard, Alquier, Babinski, Babonneix, Barbé, Bauer, Bourguignon, Bouttier, Camus, Charpentier, Chiray, Claude, Crouzon, Mme Dejerine, Dufour, Euriguez, Foix, Guillain, Hallion, Jumentié, Klippel, Laignel-Lavastine, Laroche, Lejonne, Léri, Lévy-Valensi, Lhermitte, Lortat-Jacob, P. Marie, de Martel, de Massary, H. Meige, P. Richer, Rose, Roussy, Sainton, Sézary, Sicard, Souques, André Thomas, Tinel, Tournay, Velter, C. Vincent, Pierre Weil.

La présence des *deux tiers* au moins des membres votants étant nécessaire pour la validité de toute élection, le *quorum* est de 37.

Pour être élu membre de la Société, il faut réunir les *trois quarts* au moins des suffrages des membres votants. Le nombre des votants présents étant de 46, le nombre de suffrages nécessaires est de 34.

Bureau pour l'année 1922.

Le bureau pour l'année 1922, élu à l'unanimité, est ainsi composé :

Président	M. J.-A. Sicard.
Vice-Président	M. André Thomas.
Secrétaire général	M. Henry Meige.
Trésorier	M. Barbé.
Secrétaire des séances	M. Alfred Bauer.

Nomination de membres anciens titulaires et honoraires.

D'après l'article 10 du règlement, sont nommés :

Membre ancien titulaire........... M. André Léri.

Membre honoraire............... M. Sainton.

D'après l'article 11 du règlement, est nommé :

Membre ancien titulaire.......... M. Georges Guillain.

Elections de membres titulaires

Il restait, après les élections de 1920, *quatre* places vacantes.

Il y a, en 1921, *deux* autres places vacantes.

Par suite du décès de M. Dupré, *une* autre place vacante est disponible.

Le nombre des places vacantes est donc de *sept*.

En outre, il est créé *une* place vacante en vertu de l'article 11 du règlement.

Les candidats, non élus aux élections précédentes, au nombre de 11, sont, par ordre alphabétique, Mme Athanassio-Benisty, MM. Béhague, Descomps, Français, Kahn (Pierre), Lévy (Fernand), Mme Long-Landry, MM. Regnard, Schœffer, Thiers, Voisin (Roger).

Outre les candidatures anciennes, il y a eu une demande de candidature en 1921 : celle de M. Faure-Beaulieu, médecin des hôpitaux.

Votes.

« Les votes se font au scrutin secret, sauf le cas où l'Assemblée générale accepte à l'unanimité le vote par mains levées. » (Article 4 du Règlement.)

L'Assemblée générale décide, à l'unanimité, de procéder par mains levées à l'élection de M. Faure-Beaulieu, médecin des hôpitaux.

M. Faure-Beaulieu est élu, à l'unanimité, membre titulaire.

M. C. Vincent propose de nommer également par acclamations M. Ch. Chatelin, dont la candidature a été renouvelée.

L'Assemblée générale accepte, à l'unanimité, cette façon de procéder.

M. Ch. Chatelin est élu, à l'unanimité, membre titulaire.

La Société procède ensuite aux élections des autres candidats, au scrutin secret.

Au premier tour, ont obtenu :

Mme Athanassio-Benisty	37	suffrages,	*élue*
M. Regnard	37	—	*élu*
Mme Long-Landry	36	—	*élue*
M. Schœffer	35	—	*élu*
M. Béhague	31	—	
M. Français	30	—	
M. Descomps	21	—	
M. Thiers	20	—	
M. R. Voisin	15	—	
M. Pierre Kahn	3	—	
M. Fernand Lévy	3	—	

Deux places restant vacantes, l'Assemblée générale décide de les attribuer aux candidats non élus au premier tour qui ont obtenu le plus grand nombre de suffrages.

L'élection par acclamations est acceptée à l'unanimité.

MM. P. Béhague et Français sont élus à l'unanimité membres titulaires.

En résumé, sont élus huit membres titulaires de la Société de Neurologie de Paris :

M. Faure-Beaulieu, M. Ch. Chatelin, Mme Athanassio-Benisty, M. Regnard, Mme Long-Landry, M. Schœffer, M. P. Behague, M. Français.

Membres Correspondants Nationaux.

Une seule place de membre correspondant national est vacante, à la suite du décès de M. DURET (de Lille).

Candidatures anciennes :

MM.

BALLIVET (Divonne).
BENON (Nantes).
ROGER GLÉNARD (Vichy).
JACQUIN (Bourg).
MOLIN DE TEYSSIEU (Bordeaux).

La Société est d'avis qu'il n'y a pas lieu de procéder cette année à des élections de membres correspondants nationaux.

Membres Correspondants Etrangers.

Il y a une *une* seule place vacante :

A la demande de M. Babinski, M. SŒDERBERG (de Stockholm) est proposé pour cette place. Il est élu, par acclamation, à l'unanimité.

ANALYSES

PSYCHIATRIE

SÉMIOLOGIE

Stéréotypie gyratoire, Manifestation prédémentielle chez un mélancolique hypocondriaque, par H. Roger et G. Aymès, *Marseille Méd.*, p. 971, 1er octobre 1920.

Malade de 46 ans, qui depuis 4 mois tourne sur place, habituellement dans le sens des aiguilles d'une montre, aussi bien quand il est debout que quand il est couché, quand il se tient au repos que quand il marche. Vertige voltaïque normal. Pas de symptômes labyrinthiques.

Cas difficile à classer ; intermédiaire aux tics et aux stéréotypies du mouvement, mais qui paraît la manifestation d'un début de démence chez un mélancolique hypocondriaque. H. R.

PSYCHOSES ORGANIQUES

Etude critique sur le Traitement Arsenical de la Paralysie Générale, par G. Richert, *Thèse de Nancy*, 1921.

Thèse dans laquelle l'auteur passe en revue les différentes méthodes proposées pour le traitement de la paralysie générale progressive, effleurant la question à l'ordre du jour du tréponème dermatotrope et neurotrope.

G. Richert insiste sur la nécessité du diagnostic précoce des réactions méningées chez les syphilitiques et la place à faire à l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, examen qui doit être pratiqué au même titre que la réaction de Bordet-Wassermann chez tous les syphilitiques au cours de leur long traitement.

L'auteur insiste également sur la valeur des traitements intensifs au début de la syphilis comme moyen de protection contre la paralysie générale ou le tabes et sur la continuité du traitement.

Mais une fois la paralysie générale nettement déclarée, il avoue le peu de résultat donné par le traitement, il dénie toute valeur aux injections intrarachidiennes de néo-salvarsan, il les considère même comme dangereuses.

En somme, il est plus facile de prévenir que de guérir la paralysie générale.

Jean Benech.

Apoplexie, Asthéno-Manie, Aphasie et Paralysie générale, par R. Benon et Leinberger (de Nantes), *Ann. médico-psychologiques*, p. 36, janvier 1917.

Le diagnostic différentiel entre l'asthéno-manie postapoplectique simple et la paralysie générale avec euphorie et manie est un des diagnostics les plus difficiles de la pathologie mentale. Les auteurs rapportent un fait qui a donné lieu à une erreur et qui, en raison de son évolution spéciale, offre un intérêt pratique véritable.

Ils pensent qu'il existe trois variétés d'asthéno-manie postapoplectique : *a*) l asthéno-

manie postapoplectique simple, c est-à-dire qui ne précède pas ou n'accompagne pas l'évolution d'un état démentiel et qui se termine par la guérison ; *b*) l'asthéno-manie postapoplectique qui est en relation avec une démence « organique » en évolution ; *c*) l'asthéno-manie postapoplectique qui survient au cours de la démence paralytique.

Leur malade a eu deux accès asthéno-maniaques ou asthéno-hyperasthéniques postapoplectiques. Le premier doit être considéré comme un accès asthéno-maniaque postapoplectique simple survenu chez un syphilitique alcoolisé. Il a été simple parce que le sujet a guéri ; il a guéri au point de vue sthénopathique, et d'autre part, ces accidents disparus, il n'a présenté aucun signe d'affaiblissement intellectuel ; il s'est remarié et a repris activement sa place à l'atelier durant dix ans. S'il lui restait quelques troubles du langage ou de la parole, ceux-ci ne diminuaient point sa valeur sociale et familiale.

Le deuxième accès asthéno-hypersthénique postapoplectique est survenu chez un homme qui, depuis deux ans environ, offrait des symptômes d'affaiblissement intellectuel. L'état maniaque ou hypomaniaque, surajouté à la démence, à l'aphasie et à la dysarthrie, a persisté durant près de cinq mois, puis, à la suite d'un nouvel ictus, le patient est décédé.

Le premier accès asthéno-maniaque postapoplectique de ce malade fut pris pour un début de paralysie générale. L'euphorie qu'on observait chez lui, les idées de satisfaction qu'il exprimait donnaient le change d'autant plus aisément que les signes physiques n'étaient là d'aucun secours. Pratiquement pourtant, le diagnostic était du plus haut intérêt : l'avenir l'a prouvé.

Doit-on considérer comme une rémission la longue période de dix années durant laquelle le malade a vécu de la vie familiale et sociale ? Personnellement, les auteurs estiment qu'au point de vue fonctionnel mental, il y a eu non pas rémission, mais guérison, de sorte que, en 1911, ce malade a fait une récidive et non pas une rechute. Ces distinctions ne sont pas accessoires parce que les diagnostics portés et les conclusions pratiques qu'on en tire en dépendent, et cela, dans certains cas, est grave pour le malade et pour la famille.

Après le premier accès asthéno-maniaque postapoplectique, l'aphasie n'a pas guéri complètement, mais elle s'est améliorée à un tel point que la vie de relation du patient n'en était pour ainsi dire pas troublée. Cette heureuse évolution de l'aphasie est un fait qui paraît assez fréquent.

L'autopsie de ce cas n'a pu être faite. Mais la syphilis cérébrale et la démence « organique » dite démence syphilitique, l'une et l'autre bien distinctes de la paralysie générale, ont été suffisamment étudiées et précisées pour que le diagnoctic clinique en soit le plus souvent possible. E. FEINDEL.

La Personnalité dans la Paralysie générale, par MICHAEL OSNATO (de New-York), *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, p. 434, 16 février 1918.

D'après l'auteur, la symptomatologie de la paralysie générale, pour ce qui concerne les troubles psychiques, dépend de la personnalité antérieure du sujet. Les individus n'ayant aucune particularité mentale signalée dans leurs antécédents font une paralysie générale que caractérisent seulement la perte de la mémoire, la démence et les signes physiques (14 cas sur les 25 de l'auteur). Les paralytiques antérieurement excentriques ou névropathes font une paralysie générale riche en symptômes et en incidents cérébraux (11 cas). F. THOMA.

Paralysie générale, Syphilis Nerveuse et Liquide Céphalo-rachidien, par MM. J.-A. SICARD et H. ROGER, *Presse méd.*, n° 50, p. 457, 9 septembre 1918.

Dans toute paralysie générale, *même à ses débuts*, la réaction de B.-W. est positive

dans le liquide céphalo-rachidien. On peut ainsi *infirmer* le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet soupçonné d'en être atteint et dont le liquide céphalo-rachidien, contrôlé dans les conditions requises, *reste négatif*, dans sa réponse.

Il n'existe qu'une paralysie générale, et elle est toujours d'origine syphilitique. D'autres syndromes neuro-psychiatriques peuvent simuler la paralysie générale, mais n'ont ni la même évolution clinique, ni le même pronostic fatal. C'est justement sur la recherche de la réaction rachidienne de B.-W. qu'il faut s'appuyer pour interpréter ces cas de diagnostic difficile.

On doit à peu près affirmer le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet qui ne présente aucun signe objectif de syphilis cérébro-spinale (série pupillaire, radiculaire ou tabétique), mais dont les seuls symptômes cliniques et humoraux sont d'une part des modifications de caractère et d'autre part un B.-W. rachidien positif. Une exception est cependant possible pour certaines lésions gommeuses cérébro-frontales syphilitiques qui, à la rigueur, peuvent s'accompagner des seuls troubles psychiques avec un B.-W. rachidien positif.

Le B.-W. rachidien des paralytiques généraux s'est montré jusqu'à présent irréductible après toutes les thérapeutiques les plus risquées et même après arsénobenzothérapie intensive poussée jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication grave, aiguë ou chronique. E. F.

Diagnostic précoce de la Paralysie générale, par Rafael E. Rodriguez, 1er *Congrès national de Médecine*, Montevideo, 9-16 avril 1916.

Le diagnostic de la paralysie générale est l'un des problèmes qui se posent avec le plus de fréquence au psychiatre ; l'auteur fait ressortir tout l'intérêt qu'il y a à savoir reconnaître la paralysie générale à son début, alors que ses symptômes physiques et psychiques sont encore incomplets ; le pronostic dépend, en grande partie d'un, diagnostic précoce, lequel permet au traitement d'intervenir à temps pour retarder l'échéance fatale ; des circonstances médico-légales aussi rendent parfois désirable la possibilité du diagnostic précoce de la paralysie générale. F. Deleni.

Diagnostic difficile de Paralysie Générale, par Colin et Sarazin, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Les auteurs présentent un malade, entré le 6 octobre pour agitation maniaque. Inégalité pupillaire, les réflexes lumineux ont disparu. La parole est embarrassée ; l'écriture est tremblante, irrégulière, semée de fautes d'orthographe et offre toutes les caractéristiques de l'écriture des paralytiques généraux. Le malade est affaibli intellectuellement, désorienté. Au bout de quelques jours apparaissent des escarres dans la région sacrée et au talon gauche. M. Colin pense à la paralysie générale. Le Wassermann fait sur le liquide céphalo-rachidien est négatif. On ne trouve d ailleurs ni lymphocytose ni hyperalbumine. En novembre, le malade s'améliore rapidement ; seuls persistent les troubles pupillaires et des troubles de la mémoire se rapportant aux faits un peu antérieurs au 6 octobre.

Seul le temps fera le diagnostic de paralysie générale. Ce malade est-il un maniaque avec troubles pupillaires préexistants ? Dans ce cas, à quoi sont dus ses troubles trophiques ? Si le sujet avait subi un traitement antisyphilitique, l'évolution favorable des symptômes aurait pu faire croire chez lui à un résultat heureux de la thérapeutique dans la paralysie générale. E. F.

Délire Mélancolique : Au bout de cinq mois apparition de Syndrome Paralytique, par Colin et Sarazin, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Malade qui, à la suite d'une longue période de préoccupations hypocondriaques,

entre au Val-de-Grâce, puis à la section militaire de l'asile de Villejuif, où MM. Briand et Colin en font un déprimé mélancolique. Rien d'anormal dans son état jusqu'au 18 octobre, jour où éclatent deux ictus épileptiformes à la suite desquels apparaît le syndrome paralytique.

Le malade a dans ses antécédents un oncle paternel mort de paralysie générale en 1914. Son infection syphilitique remonte à 1906. Il présente un délire mégalo-mélancolique avec hallucinations de l'ouïe. E. F.

Alternance de symptômes chez un Paralytique général, par Leroy et Abely, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Le malade offre deux particularités intéressantes : 1° l'apparition du délire a coïncidé avec une amélioration considérable et subite de troubles moteurs accentués des membres inférieurs ; 2° les troubles de la parole alternent, avec une périodicité très nette, avec les troubles moteurs des membres, de sorte que les uns s'atténuent ou disparaissent quand les autres s'intensifient et réciproquement. C'est une sorte d'état circulaire portant sur des troubles moteurs. E. F.

Deux paralysies générales probables. ; 1° Hémiplégie spécifique ancienne. Excitation maniaque récente. -- 2° Délire Ambitieux sans affaiblissement intellectuel, par Capgras et Beaudoin, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Une malade atteinte subitement d'un accès d'excitation maniaque avec quelques idées ambitieuses incohérentes, présente depuis quatre ans une hémiplégie syphilitique ; on la traite depuis deux ans par des séries d'injections de novarsénobenzol.

La seconde malade offre des idées délirantes ambitieuses fixes, sans affaiblissement intellectuel ni signes somatiques.

Les auteurs se rallient, surtout à cause de la lymphocytose céphalo-rachidienne, au diagnostic de paralysie générale ; ils l'éliminent au contraire chez une troisième malade qui, offrant au cours d'un délire systématisé, des signes pupillaires positifs, ne présente pas de réaction méningée. E. F.

Un cas de diagnostic difficile de Paralysie Générale, par V. Sarazin (de Villejuif), *Soc. méd.-psychol.*, 30 décembre 1918, *Ann. méd. psychol.*, p. 140, février 1919.

Le cas prête à la discussion et des diagnostics variés ont été portés : Psychose primitive évoluant chez un dégénéré et accompagnée d'une réaction méningée d'origine syphilitique ; Psychose secondaire d'origine syphilitique ou du moins parasyphilitique Est-ce la syphilis cérébrale ?

Le malade est peut-être un paralytique général conscient, comme on en rencontre parfois dans les hôpitaux ou en ville. Il s'agirait alors d'une de ces formes de paralysie générale qui se développent chez les dégénérés et dont l'évolution très lente, irrégulière, est coupée de rémissions plus ou moins longues.

E. Feindel.

Deux cas de Paralysie générale Sénile. Présentation d'un malade, par R. Mourgue (de Villejuif), *Soc. méd. psychol.*, 30 décembre 1919, *Ann. méd.-psychol.*, p. 146, février 1919.

Les deux cas concernent des malades de plus de 60 ans ; vérification dans un cas.

La paralysie générale sénile est plutôt rare ; Mourgue rappelle les opinions des auteurs à ce sujet. E. F.

Sur un cas atypique de Paralysie générale chez la Femme, par WALDEMAR de ALMEIDA, *Arch. Brasileiros de Neuriat. e Psichiatr.*, n° 2, p. 177, avril-juin 1919.

Cas remarquable par les hallucinations visuelles et les idées de persécutions que présente la malade ; ce sont là des symptômes rarement rencontrés dans la paralysie générale. Malgré le délire bruyant et de nombreux accès épileptiformes, l'évolution fut plutôt lente. La thérapeutique par le néosalvarsan et le mercure ne donna pas des résultats bien encourageants. F. DELENI.

Un Paralytique général juvénile et sa famille, par EDWARD LIVINGSTON HUNT, *J. of the Americ. med. Assoc.*, p. 1441, 8 novembre 1919.

Dément paralytique de 12 ans ; la mère, deux frères, une sœur présentent un Wassermann fortement positif. THOMA.

Paralysie générale juvénile, par EDWARD LIVINGSTON HUNT, *American Journ. of Syphilis*, n° 1, p. 104, janvier 1920.

La forme juvénile est un type très particulier de la paralysie générale ; l'auteur en étudie la symptomatologie et l'aspect clinique, la fréquence et relate un fait qu'il a pu observer (enfant de 7 ans). La courbe de l'or s'y montra excessivement variée, commençant comme une courbe méningitique, continuant comme une courbe syphilitique typique, se poursuivant enfin comme paralytique vraie. THOMA.

Examen anatomo-pathologique d'un cas de Syndrome Paralytique à Trypanosomes. Présentation de pièces, par H. COLLIN, LAIGNEL-LAVASTINE et R. MOURGUE, *Soc. méd.-psychol.*, p. 128, septembre 1919.

Les lésions nerveuses prédominent sur l'encéphale ; elles sont essentiellement cérébro-méningées.

Il s'agit avant tout d'une infiltration de la pie-mère et des gaines vasculaires de His par des lymphocytes et des cellules plasmatiques; d'où vascularité énorme qui prédomine dans la substance blanche des circonvolutions.

La comparaison de ce cas avec l'observation courante des paralysies générales et l'examen des deux autres cas de maladie du sommeil montre : 1° Que la méningo-encéphalite à trypanosomes est comme la méningo-encéphalite à tréponèmes pâles caractérisée par une infiltration méningo-vasculaire à prédominance de lymphocytes et de cellules plasmatiques, mais qu'elle en diffère surtout par la prédominance des lésions vasculaires dans la substance blanche et un degré d'infiltration lymphocyto-plasmatique qu'on ne voit jamais dans la paralysie générale ; 2° Que ces lésions vasculaires, si formidables dans ce cas, et qui sont infiniment supérieures à celles des deux échantillons de maladie du sommeil étudiés par comparaison, permettent de penser que c'est la thérapeutique suivie qui, en prolongeant la survie, a permis au processus morbide d'atteindre dans le cerveau un tel degré d'épanouissement.

E. FEINDEL.

Etude clinique et anatomo-pathologique sur un cas de Syndrome Paralytique à Trypanosomes, par H. COLLIN, LAIGNEL-LAVASTINE et R. MOURGUE, *L'Encéphale*, nos 10-12, p. 311-329, décembre 1919.

Observation anatomo-clinique très complète.

On relève la similitude symptomatique et évolutive du syndrome paralytique à trypanosomes avec la paralysie générale syphilitique ; le malade avait des antécédents cérébraux ; la durée de l'incubation fut de dix ans environ.

Au point de vue anatomique, l'absence de lésions viscérales autre que celles du névraxe est à noter. Le fait caractéristique est la prédominance énorme des lésions

sur l'encéphale et leur situation interstitielle, essentiellement méningo-vasculaire. Il s'agit surtout d'une infiltration de la pie-mère et des zones vasculaires de His par des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Les lésions cérébrales parenchymateuses se présentent comme contingentes et secondaires aux lésions méningo-conjonctivo-vasculaires, la vascularité étant très accusée dans la substance blanche.

Pareille vascularité ne se voit jamais dans la paralysie générale ordinaire, encéphalite diffuse à prédominance corticale, où les lésions parenchymateuses évoluent parallèlement aux lésions méningo-vasculaires.

Dans la maladie du sommeil les lésions cérébrales sont seulement des lésions secondaires aux lésions méningo-vasculaires. Dans le cas actuel, celles-ci étaient exceptionnellement intenses, et ceci était en rapport avec la prolongation de la maladie grâce à l'emploi suivi de l'atoxyl. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

Diagnostic topographique des lésions de l'Encéphale et de la moelle épinière par ROBERT BING (de Bâle) avec le concours de ERNEST CURCHOD. 1 vol. gr. in-8° de 240 pages avec 99 fig. en noir et en couleurs, Paris, Doin, édit., 1921.

Présenter sous une forme aussi simple et aussi synoptique que possible le diagnostic anatomo-clinique de la localisation des affections et traumatismes des centres nerveux : tel a été l'objectif de Bing en publiant ce volume. Il s'adresse aux médecins et chirurgiens non spécialisés en neurologie. Il devait donc être clair avant tout, pratique aussi, et suffisamment complet. Ce n'est pas assez dire que l'auteur a réalisé tous ces desiderata. Ce livre est sans contredit le meilleur que nous possédions à l'heure actuelle sur cette matière : c'est un modèle de clarté, un vrai chef-d'œuvre d'enseignement.

Son mérite essentiel réside dans la simplification des notions anatomiques et cliniques indispensables pour établir une localisation lésionnelle. Et la tâche était malaisée de faire un choix judicieux parmi les données si touffues de la neuropathologie actuelle. L'auteur a su opérer tous les élagages nécessaires, si bien qu'on a l'impression que tous les problèmes localisateurs ont des solutions faciles.

Ses descriptions anatomo-physiologiques de la moelle et du cerveau, la signification topographique des troubles de la motricité et de la sensibilité, des troubles de la vue et de la parole, sont d'une extrême clarté. La compréhension en est facilitée par de nombreuses figures schématiques, que l'auteur s'excuse de présenter sous une forme parfois rudimentaire, mais qui, par cela même, se fixent plus aisément dans la mémoire.

Les figures et les tableaux synoptiques consacrés à l'innervation périphérique ou radiculaire des membres, les coupes du bulbe et de la protubérance, le trajet et la répartition des voies nerveuses appartenant aux nerfs craniens, sont de très précieuses images mnémoniques.

Bref, un lecteur, si peu versé soit-il dans la neurologie, apprendra aisément et rapidement à faire un diagnostic localisateur.

C'est avec des livres de ce genre, — trop rares malheureusement, — qu'on enseignerait même de la façon la plus profitable l'anatomie et la physiologie des centres nerveux, car celles-ci, débarrassées d'aridités et de complexités parfois décourageantes, se montrent ainsi non seulement faciles à comprendre et à retenir, mais deviennent attrayantes dès l'instant qu'on entrevoit les applications pratiques qu'on peut en tirer cliniquement. R.

Le Sympathique et les Systèmes associés, par A.-G. GUILLAUME. Préface du Pr PIERRE MARIE, 1 vol. 395 pages, avec 38 fig. Masson, édit. Paris, 1921.

En moins d'un an, cet ouvrage a nécessité une seconde édition. C'est dire le vif intérêt

qu'il a suscité. Mais s'agit-il bien d'une réédition ? Le nouveau volume de A.-G. Guillaume a pris une telle ampleur, il s'est accru de tant de notions nouvelles, et orné de si nombreuses figures, qu'on croit avoir en main un livre inédit.

Très judicieusement, l'auteur a accordé cette fois-ci une part importante à l'étude morphologique et physiologique du système sympathique, — plus exactement du système sympathique et de ceux qui lui sont associés (parasympathiques). Ces notions étaient indispensables. D'abord, elles sont encore fort peu répandues en France, tandis que la plupart sont monnaie courante à l'étranger. Secondement, elles facilitent beaucoup la compréhension des désordres pathologiques. La connaissance de l'anatomie et de la physiologie du système organo-végétatif peut seule permettre un exposé logique de la physiopathologie clinique de ce système. Et comme l'auteur avait pour objectif d'esquisser un traité de pathologie fonctionnelle, il se devait d'étayer ses conceptions sur des données déjà acquises. Non seulement il n'a pas à redouter que les détails anatomiques qu'il expose puissent donner de l'aridité à son livre ; ils contribueront au contraire à son succès. On apprécie toujours davantage les faits objectifs que les interprétations et les hypothèses. Celles-ci peuvent séduire, mais ceux-là persuadent.

Non seulement les neurologistes, mais tous les médecins, étaient désireux de trouver un exposé des recherches qui ont été poursuivies depuis plusieurs années sur l'origine, le développement, la constitution des éléments du système neuro-végétatif, sur la topographie et les connexions des centres et des conducteurs de ce système, sur les différents appareils qui le constituent et sur leur fonctionnement. Ces notions, éclairées par des schémas appropriés, seront bientôt classiques. On remerciera M. Guillaume d'avoir su les glaner et d'en avoir présenté une gerbe dont la semence peut être très féconde.

Les déductions physiopathologiques et cliniques qui accompagnent cet exposé ne manqueront pas d'ouvrir également des aperçus pratiques, de suggérer des recherches nouvelles. En collationnant ces conceptions récentes, l'auteur a fait d'abord une œuvre de vulgarisation très profitable ; il a montré ensuite le haut intérêt que les chercheurs trouveront à fouiller ce champ d'études.

Faire un livre qui se lit est bien. Faire un livre que l'on consulte est mieux.

R.

Le Réflexe Pilo-moteur. Etude anatomo-clinique sur le Système sympathique, par André Thomas. 1 vol. de 242 pages, avec 74 figures et 12 planches en noir et en couleurs. Paris, Masson, édit., 1921.

Cet ouvrage est sans contredit une des productions les plus remarquables de la neurologie française au cours de ces dernières années. S'il est vrai que les physiologistes, Langley notamment et ses élèves, ont abordé les premiers l'étude méthodique des phénomènes pilo-moteurs, leurs travaux s'étaient surtout cantonnés dans le domaine de l'expérimentation. En introduisant dans la clinique ces notions encore peu répandues, M. André Thomas a non seulement mis en vedette leur intérêt scientifique, mais montré leur portée pratique qui est grande. La séméiologie nerveuse vient de s'enrichir d'un nouveau chapitre dont on peut déjà prévoir la rapide amplification ; une nouvelle méthode d'examen clinique est constituée ; et les conséquences de cette innovation peuvent être considérables : il ne s'agit de rien moins, en effet, que des premières assises anatomo-cliniques de la pathologie sympathique, dont on entrevoit chaque jour davantage la participation dans les phénomènes biologiques et dans des troubles qui dépassent largement le champ de la neuropathologie.

Pour apporter quelque lumière dans le fonctionnement de ce système, il était nécessaire de rechercher des éléments d'observation faciles à contrôler. Les réactions pilo-

motrices, qui s'objectivent aisément, remplissent cette condition. Elles n'exigent pas une instrumentation compliquée. La main de l'observateur suffit à les provoquer, son œil les localise. De leur présence ou de leur absence on peut conclure à l'intégrité ou à l'adultération des voies ou des centres sympathiques correspondants; on peut déterminer le siège d'une lésion. Le clinicien possède ainsi un nouveau procédé de contrôle, confirmant un diagnostic, suffisant même dans certains cas pour le formuler.

Les travaux de M. André Thomas, en faisant connaître les localisations des centres pilo-moteurs dans la moelle et leurs rapports avec les ganglions sympathiques, inaugurent une nouvelle méthode de localisation dont les neurologistes seront les premiers à bénéficier. L'étude clinique d'autres phénomènes sympathiques, tels que la réaction sudorale, les réactions vaso-motrices, enrichit encore la séméiologie du système sympathique et ouvre la voie aux recherches qui ne peuvent manquer de se produire dans la série des réactions viscérales.

Ce livre vaut donc autant par ce qu'il renferme d'inédit que par les promesses qu'il suggère.

Après un exposé de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil pilo-moteur, l'auteur étudie en détail le réflexe pilo-moteur chez l'homme, les modes d'excitation, les réactions locales sur les membres, l'aréole du mamelon, le scrotum.

Il montre ensuite comment les réactions pilo-motrices peuvent permettre de localiser la hauteur d'une lésion médullaire.

Une distinction capitale doit être faite entre le *réflexe encéphalique* et le *réflexe spinal*; la recherche de la limite inférieure du premier et de la limite supérieure du second permet de préciser une localisation.

L'étude des variations de la sécrétion sudorale complète et confirme les données de l'examen du système pilo-moteur.

Les résultats consignés par M. André Thomas sont étayés sur un nombre déjà très respectable d'observations anatomo-cliniques (une centaine) : blessures de la moelle, maladies diverses de la moelle épinière, blessures et affections des nerfs, lésions du sympathique, atteintes encéphaliques, états névropathiques et psychopathiques.

Cette riche documentation anatomique, histologique et clinique, appartient en propre à l'auteur. Elle est présentée avec méthode et clarté, éclairée par de nombreux schémas, par des photographies des réactions pilomotrices et des pièces anatomiques. Un important schéma en couleurs des voies pilo-motrices, dû à Mme Dejerine, permet de suivre leur trajet et de connaître leurs aboutissants.

L'ouvrage se termine par d'intéressantes considérations générales sur la répercussivité sympathique et sur la nature du réflexe pilo-moteur dit encéphalique.

Bibliographie très complète à la fin du volume. Typographie et iconographie de premier ordre. R.

L'Evolution de l'Organisme et la Maladie (Pathologie générale évolutive), par M. Klippel. 1 vol. grand in-8º, 480 pages. Doin, édit., Paris, 1921.

C'est une grande rareté que de rencontrer à l'époque actuelle un livre de médecine exempt de cette empreinte nosographique dont les plus affranchis ne parviennent pas à se débarrasser. Plus rare encore est un ouvrage inspiré par une longue méditation sur des connaissances biologiques et pathologiques approfondies, et s'il s'en dégage une conception originale de la maladie, si, par surcroît, l'auteur est un érudit lettré parlant la belle langue philosophique, son livre doit être classé à part, parmi les productions les plus élevées de l'esprit.

Le livre que vient de publier le Dr Klippel réalise toutes ces conditions.

C'est une esquisse de pathologie générale, basée sur la doctrine de l'évolution, qui domine à l'heure actuelle les sciences naturelles.

La première partie considère l'organisme dans son évolution normale.

L'enchaînement des idées y trouve son point de départ dans l'étude du polyzoïsme, réunion d'unités cellulaires vivantes.

Le polyzoïsme étant la vie en commun de ces unités, il nécessite la différenciation des éléments qui le composent et aboutit, par division du travail, à des espèces cellulaires distinctes, dont chacune a la vie pour soi et une fonction relative à l'ensemble.

Les différentes espèces cellulaires qui composent les tissus et les organes, étant des éléments d'âges évolutifs différents, on pouvait chercher à en établir une classification hiérarchique, suivant le degré progressif de différenciation et de division du travail.

C'est ce que l'auteur a essayé de faire, sous le nom de *biotaxie* histologique.

La base principale de la biotaxie est le degré de différenciation par rapport à la labilité de chaque espèce cellulaire, les unes étant susceptibles de se reproduire toute la vie, tandis qu'à l'extrémité opposée, cette possibilité a cessé dès la vie post-natale.

Après avoir ainsi classé les divers tissus, la biotaxie établit, de la même façon, l'ordre évolutif des éléments qui les composent, depuis ceux qui sont des sources de genèse jusqu'aux formes des différenciations parachevées.

La seconde partie concerne la pathologie. Les tissus étant classés par degrés de différenciation, il est permis de reconnaître comment agissent les agents pathogènes relativement à ce degré évolutif.

La biotaxie explique et précise un ordre de paralysie et d'exaltation sous l'influence de causes toxiques et pathogènes.

Des syndromes sensitifs, moteurs, réflexes, psychiques sont en rapport avec ce qu'enseigne la biotaxie.

Par rapport aux lésions, elle fournit la raison de la dégénérescence des éléments relativement plus différenciés et de la prolifération de ceux de moindre différenciation, dans un même organe et sous une même cause, et du degré de fréquence des tumeurs suivant l'ordre biotaxique.

Dans la maladie envisagée en général, il n'y a exclusivement ni hypersthénie, ni asthénie, mais faiblesse irritable, par la raison que des éléments anatomiques d'espèces différentes ne peuvent réagir de la même façon ; de telle sorte que les deux termes de la faiblesse irritable se répartissent sur des éléments de degrés biotaxiques différents.

La division du travail, qui marque un perfectionnement progressif, impose à l'organisme la nécessité d'une réduction biologique fonctionnelle, soit dans le milieu normal, lorsqu'il tend à devenir nocif, soit dans le milieu pathologique.

La vie réduite normale est caractérisée par la diminution de la fonction envisagée dans sa plus haute complexité, répondant aux états d'émotion, de sommeil et de fatigue, sans lesquels la santé et la vie elle-même ne sauraient subsister.

Or, la vie pathologique est un mode de vie réduite, calqué sur ces trois états et impliquant des réactions biologiques analogues.

Cette réduction fonctionnelle a pour résultat une économie, une lutte plus facile dans le milieu nouveau et la possibilité de s'y adapter par des caractères acquis de façon transitoire ou définitive pour l'individu et parfois transmissibles, par hérédité.

Les problèmes généraux que pose la pathologie reçoivent des solutions qui sont en rapport avec l'évolution organique.

Telle est l'idée directrice et telle est la teneur de cet ouvrage. Mais s'il est au premier chef inspiré par une conception applicable à la pathologie tout entière, on s'aperçoit bien vite que l'auteur est surtout un neurologiste et un psychiatre. La seconde partie est proprement un traité de neuropathologie générale, et c'est peut-être la première fois qu'une vue d'ensemble sur la pathogénie de tous les accidents nerveux et mentaux a été conçue et exposée.

Ceux qui ont déjà une certaine expérience des maladies nerveuses trouveront ample

matière à réflexions dans les chapitres consacrés à l'étude des *syndromes musculaires* (myopathies, paralysies flasques ou spasmodiques, ridigité, tremblements) des *syndromes sensitifs* (sensibilité cutanée, cénesthésie, sensibilité sensorielle, viscérale), des *syndromes réflexes*. Les psychiatres liront avec un vif intérêt l'application de la biotaxie aux troubles mentaux ; ils verront dans quel ordre et pourquoi, surviennent l'exaltation ou de la disparition des facultés mentales, ainsi que les syndromes délirants. Non moins originale est la conception des modes de vies réduites (sommeil, rêves, émotions, etc.) et la façon dont l'auteur envisage les psychonévroses.

Les chapitres consacrés à l'étude des tempéraments, aux affinités pathologiques, à l'hérédité, à la prédisposition, celui enfin, le dernier, qui traite de l'étiologie pathogénique, sont particulièrement riches en idées suggestives. Et toutes ces conceptions sont étayées sur des faits anatomiques, physiologiques et cliniques dont le plus grand nombre appartiennent en propre à l'auteur.

Œuvre de grand savoir et de forte pensée, qui honore la science française.

R.

Sur la Restitution du Langage dans un cas d'Athasie corticale mixte. *Thèse de doctorat manuscrite* (*Régime transitoire*), par Fritz Ganglott, Strasbourg, 1921.

Etude d'un cas d'athasie de Broca au point de vue de l'évolution des différents éléments du langage : parole spontanée, compréhension des ordres, répétition d'un mot, dénomination des objets présentés au malade, identification des objets, énumération (de chiffres, de jours de la semaine, reproduction des paroles ou de la mélodie d'une chanson), lecture d'un texte, calcul (dénombrements, calcul mental) ; écriture dictée ou spontanée, dessin spontané, suggéré ou copié, dénonciation des couleurs et leur identification ; mimique, « praxie », c'est-à-dire l'exécution au commandement de mouvements simples ou complexes, épreuve de Rosenfeld (reproduction par le malade d'un bruit rythmique) ; description de tableaux, de gravures, de scènes, recherche de la mémoire visuelle par questionnaire approprié.

De nombreux auteurs s'étaient déjà occupé de la question : *Heilbronner*, pour lequel la régression se fait d'abord par la réapparition de la compréhension du langage, vient ensuite la parole spontanée, puis la parole répétée et enfin la lecture ; *Bleuler*, chez le malade duquel la paraphasie puis l'aphasie amnésique ont suivi l'aphasie totale ; L. Stéris, pour lequel le langage ne se récupère partiellement qu'à l'aide de la formation de nouvelles voies d'association ; Pfersdorff, qui insiste sur la valeur importante des images motrices verbales opposées aux images auditives verbales, sur la nature purement motrice des images verbales représentant les consonnes tandis que les voyelles s'enregistreraient dans la zone auditive verbale (différence du lieu de localisation des associations par consonances et des associations par assonances). Suivant la prédominance du nombre des voyelles exactement rendues dans les mots répétés par le malade ou la prédominance des consonnes, il faudrait admettre la prédominance sur les images auditives verbales ou sur les images motrices verbales du travail de restitution.

Et justement, dans l'observation de l'auteur prise en détail et dont les textes ont été répétés à plusieurs jours d'intervalle, on a pu suivre les progrès de la réduction de l'aphasie, progrès qui se marquaient justement dans la zone auditive verbale, des mots répétés étant généralement, à part l'exactitude du nombre et de la place des voyelles, tout à fait déformés par l'altération des consonnes.

Cette observation, et c'est le principal intérêt de la thèse, montre d'intéressantes relations entre une affection nettement organique comme l'aphasie et une maladie vésanique, sans substrat anatomique, comme la catatonie. La catatonie se manifeste par un désordre verbal particulier. Tandis que l'excitation maniaque se traduit par une

incohérence spéciale due aux flux d'associations d'idées par *assonance*, dans la catatonie le désordre paraît se produire surtout dans le nom des images motrices verbales (*consonance*, dissociation schizophasique, discours vide de sens avec persistance due à l'habitude, de la structure grammaticale des phrases). Cette double origine des troubles du langage, dans la sphère auditive verbale et motrice verbale, évidents dans deux maladies mentales foncièrement éloignées, apparaît nettement dans ce cas d'aphasie, où la restitution débute par la zone auditive verbale.

E. GELMA.

Contribution à l'etude de l'Aphasie transcorticale, par CHENAUT, *Thèse de doctorat, manuscrite* (*Régime transitoire*), Strasbourg, 1920.

Ce travail est une contribution à l'étude clinique de l'aphasie transcorticale. L'auteur apporte une observation minutieusement prise selon une variante du schéma de Head : parole spontanée, compréhension des ordres, parole répétée, dénomination des objets, reconnaissance des objets, énumération des mots en série, le chant, la lecture, le calcul, l'écriture spontanée, la dictée, la copie, le dessin, la reproduction d'un dessin, la reconnaissance des couleurs, la mimique, les associations d'idées par mots provocateurs suivant le procédé classique de Jung-Riklin, l'étude de l'apraxie (1). Les examens plusieurs fois répétés quotidiennement pour certaines épreuves, à plusieurs jours d'intervalle pour d'autres épreuves, ont donné des résultats concluant. Chez ce malade, un *dessinateur* de 59 ans, le langage spontané est défectueux, presque inexistant ; la compréhension des ordres, pour ainsi dire, entière ; en tout cas, pas d'incompréhension totale, la parole, répétée, les phrases intelligibles comme celles *dépourvues de sens* ont toujours été fidèlement rendues ; la dénomination des objets a été mauvaise (épreuve identique en réalité à celle de la parole spontanée) ; l'identification des objets exacte ; les énumérations imparfaitement effectuées ; le chant spontané sans les paroles inexactement rendu mais les paroles n'ont pu être chantées ; les phrases, sues par cœur, n'ont pu être récitées, mais le chant avec les paroles a pu être exécuté si la phrase a été préalablement chantée ; la lecture mot par mot a été possible mais pas l'écriture spontanée, l'écriture sous la dictée s'est bien faite, mais la copie des mots, la reproduction du dessin ont été inexactes ; les mots provocateurs n'ont pas donné d'association d'idée ; les couleurs n'ont pu être dénommées, mais le malade sait de quoi il s'agit si on les lui nomme.

Par conséquent, le malade ne peut spontanément ni parler, ni dénommer les objets, ni énumérer, ni écrire, ni chanter avec les paroles ; par contre, il reproduit facilement tout ce qui lui est dit : répétition de mot, écriture sous la dictée, copie, chant sans les paroles, identification des objets. L'auteur a bien soin d'ajouter qu'on ne saurait voir ici un reliquat d'aphasie corticale motrice, celle-ci n'ayant jamais existé chez le malade, bien que cependant dans l'anamnèse il est noté des bourdonnements d'oreille, des maux de tête à gauche, *une certaine difficulté de trouver les mots* avec la notion parfaite des choses. Il y a lieu d'ajouter que le malade était un hémiplégique droit avec signes de tumeurs intra-cérébrale gauche.

Après avoir rappelé l'opinion des neurologistes sur l'aphasie transcorticale motrice et sensorielle (Lichtheim, Pitres, Grasset, Dejerine, Moutier, Bastian, Frend, Benheim, Heilbronner, V. Wronechow, Eoldstein, l'auteur fait une série de remarques tirées de l'étude de son cas. Tout d'abord, il se place au point de vue purement clinique, laisse de côté le substrat anatomique supposé de l'aphasie et affirme, contrairement aux auteurs et en particulier Pick, que l'étude de l'aphasie ne doit pas être conduite avec

(1) L'auteur, en somme, intervertit le dispositif proposé par Head dans ses deux conférences parues l'année dernière (voir revue *Brain* t. XLIII, 1920).

les données de la psychologie normale, même mise au point des recherches modernes. Pour lui, le syndrome aphasie n'est pas accessible à l'introspection psychologique, et c'est faire œuvre mauvaise que de pousser les investigations avec ce que l'on croit savoir du comportement normal. A la vérité, on ne connaîtra bien la fonction du langage dans toutes ses multiples modalités qu'à l'aide de l'étude de ses dégradations pathologiques, c'est-à-dire par l'observation des aphasiques et les troubles du langage de certains mentaux. Les troubles du langage des psychopathies, de la *catatonie*, par exemple ou encore de la manie, sont superposables dans leur essence à ceux des aphasies, et c'est ce que l'auteur va maintenant nous montrer.

Le langage est-il la fonction d'un centre anatomique d'association destinée à interpréter la pensée ? A l'état normal, la parole est bien la traduction de l'imagerie idéative, elle s'y superpose exactement. Il n'en est pas de même chez certains mentaux où s'observe un manque absolu de correspondance entre la pensée et l'expression verbale puisque l'on constate (dans l'observation de cette thèse comme dans les nombreux cas publiés récemment d'aphasie transcorticale par blessure de guerre) l'émission de phases grammaticalement bien agencées, mais dépourvues de signification, absolument analogues au verbalisme vide de sens du catatonique. La similitude, singulièrement fréquente, des troubles du langage des vésaniques avec ceux des psychopathes organiques, montre bien « l'indépendance pour ainsi dire préformée du langage » d'avec la pensée. Cette dissociation si évidente dans la catatonie et dans d'autres affections apparaît avec des modes particuliers dans ce cas d'aphasie où, les représentations phonétiques étaint intactes, le malade ne parle plus, n'écrit plus, ne dessine plus spontanément. Cet isolement de plusieurs fonctions du langage légitime l'existence clinique autonome de l'aphasie transcorticale. Dans l'aphasie transcorticale, et c'est à cette conclusion qu'en arrive l'auteur, il ne faut pas chercher les lésions associatives à l'intérieur de l'appareil du langage, mais en dehors de lui, la parole, l'écriture, le chant étant un bloc intact pouvant fonctionner indépendamment du mécanisme psychologique normal par le moyen de l'échopraxie par exemple, mais sans superposition avec l'idéation qui ne le commande plus.

E. Gelma.

Eléments de pathologie mentale (Clinique et médecine légale), par R. Benon. Préface du Professeur Balthazard. 1 vol. 242 pages. Doin, éditeur. Paris, 1922.

Il y a, dans ce petit livre, un très louable effort pour apporter de la simplicité et de la clarté dans les notions psychiatriques élémentaires qui sont indispensables à tout médecin. Ne fût-ce que par les qualités d'ordre et de précision qui s'y révèlent, l'ouvrage de Benon ne peut manquer d'être apprécié.

« L'auteur, dit le Pr Balthazard dans sa préface, s'est efforcé d'introduire dans l'étude des maladies mentales les procédés de la pathologie générale : il présente pour la première fois la psychiatrie sous forme de syndromes, basés sur l'observation serrée des faits. L'emploi de procédés particuliers pour l'examen psychiatrique ne crée pas, en effet, une différence essentielle dans la méthode d'étude des phénomènes psychiques, ou physiques, fonctionnels ou organiques.

« Au point de vue pratique, les étudiants et les praticiens trouveront dans le livre du docteur Benon, sous une forme simple et condensée, tout ce qu'il est indispensable de savoir en clinique et en médecine légale psychiatriques, surtout en ce qui concerne le diagnostic, les certificats et rapports. »

Successivement, l'auteur expose les grands syndromes : délire, démence, manie, asthénie, confusion ; il s'efforce de les objectiver.

Puis il décrit les troubles constitutionnels de l'intelligence et de l'émotivité, les obsessions, l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie, il détermine par une description de l'état second et un tableau des manifestations épileptiques et hystériques

Les derniers chapitres apprennent comment doit se faire l'examen des psychopathes, comment il convient de rédiger un certificat ou un rapport médico-légal.

R.

Les problèmes généraux de l'hérédité psychologique, par G. Poyer, 1 vol. in-8°. Félix Alcan, éditeur. Paris, 1921.

Le problème de l'hérédité a été complètement renouvelé depuis une vingtaine d'années. Des théories ont surgi, qui conduisent à envisager les faits anciennement connus sous un jour nouveau; une abondante moisson d'observations nouvelles a été recueillie tant par les biologistes que par les cliniciens, les psychiatres et les psychologues ; les conséquences que l'on peut en tirer au point de vue pédagogique, économique et social ont été étudiées d'une manière approfondie, particulièrement à l'étranger et surtout aux Etats-Unis. Sur tous ces points, l'exposé de M. Poyer, fortement documenté et d'une présentation très claire, permettra à tous ceux qui s'intéressent à ces questions, philosophes, médecins, éducateurs, sociologues, de se mettre rapidement au courant des derniers progrès de la science. Signalons en particulier l'étude du *Mendelisme chez l'homme*, de l'*hérédité en pathologie mentale*, l'analyse des grandes enquêtes conduites pes les *genetistes*, anglais et américains, les chapitres consacrés aux *jumeaux*, et à l'*eugénique*. Une bibliographie choisie, mais suffisamment complète, termine le volume.

R.

OUVRAGES REÇUS

Benon (R.), *La sinistrose*. Paris méd., 16 octobre 1920, p. 285.

Benon (R.), *L'hyperthymie aiguë délirante à base de joie*. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique, avril 1920.

Benon (R.), *L'hyperthymie aiguë délirante*. Revue de Méd., 1920, n° 5.

Benon (R.), *Désertion à l'ennemi. Condamnation à mort. Hyperthymie chronique délirante interprétative*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. lég., novembre 1920.

Benon (R.), *Asthénie et manie. Médecine légale militaire. Fait de service*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, décembre 1920.

Benon (R.), *Dysthymie constitutionnelle et psychose périodique. Alternatives d'excitation et de dépression*. Revue de Médecine, 1920, n° 12.

Benon (R.), *Les psychoses traumatiques*. Extrait du vol. jubil., 50e Ann. Soc. Méd. ment., Belgique, Gand, 1920.

Benon (R.), *La paralysie générale et la guerre*. Presse méd., 22 janvier 1921.

Benon (R.), *Psychiatrie, responsabilité et expertise contradictoire*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, janvier 1921.

Benon (R.), *Hallucinations aiguës délirantes et psychoses chroniques secondaires*. Bulletin méd., 4 mai 1921, p. 378.

Benon (R.), *Psychiatrie. La rédaction des rapports médico-légaux*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. lég., mai 1921, p. 322.

Benon (R.), *Psychiatrie et responsabilité atténuée*. Gaz. méd. de Nantes, 15 avril 1921.

Benon (R.) et Daveau, *Syringobulbie, panaris de Morvan, amputation*. Gaz. des Hôpitaux, 3 mai 1921, p. 552.

Benon (R.) et Decollaud (C.), *Dysthémies périodiques et réforme n° 1*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. lég., juillet 1920.

Benon (R.) et Lehuche, *Traumatismes craniens et psychose de Korsakoff*. Arch. Suisses de Neurol. et de Psych., 1920, vol. 7, fasc. 2, p. 316.

Benon (R.) et Leinberger, *L'oscillométrie chez les asthéniques et les maniaques.* Presse méd., 30 juin 1920.

Benon (R.) et Lerat, *Hérédo-ataxie cérébelleuse et délire.* Gaz. méd. de Nantes, 1er juin 1921.

Benon (R.) et Luneau, *Dystrophies naevi vasculaires et bouffée délirante.* Ann. de Dermatologie et de Syph., 1920, nº 5.

Bergès (Gaston), *La phénylmalonylurée (Gardénal, Luminal) dans le traitement de l'épilepsie.* Thèse de Paris, Imp. Danzig, 1921.

Bertolotti (Mario), *Le anomalie congenite del rachide cervicale.* In-8º, Cappelli édit., Bologne, 1920.

Blanc (Charles), *L'encéphalite épidémique en Anjou. Etude clinique de vingt-deux cas observés en* 1919-1920. Thèse de Paris, Imp. centrale, Angers, 1921.

Bonola (Francesco), *Le alterazioni dell' apparecchio coroideo-ependimale nelle sindromi da neoplasma intracranico.* Riv. sper. di Freniat., 1920, fasc. 3-4.

Bossi (Pietro), *Le fratture del margine posteriore dell' estremita tibiale tarsea e le diastasi dell' articolazione tibio-peroneale inferiore.* L'Ospedale maggiore, juin 1914.

Bossi (Pietro), *Osteosintesi acromio-omerale nella spalla ciondolante paralitica.* L'Ospedale maggiore, juillet 1917.

Bossi (Pietro), *La cura dei postumi delle ferite cranio-cerebrali.* L'Ospedale maggiore, février 1920.

Bouret (Corsino), *Hemi-syndrome cerebellar (Hemiplegia cerebellar).* Thèse de Rio-de-Janeiro, Leuzinger, édit., 1920.

Boveri (Piero), *Tecnica e valore clinico della reazione al permanganato nel liquido cefalo-rachidiano.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biologiche, 1921, nº 4.

Brousseau (Albert), *Essai sur la peur aux armées,* 1914-1918. In-8º, F. Alcan, édit., Paris, 1920.

Castro (Aloysio de), *Notas e observações clinicas.* In-8º, Briguiet, édit., Rio-de-Janeiro, 1920.

Chauvet (Stéphen), *Traitement de la paralysie générale au début.* L'Hôpital, décembre 1919.

Chauvet (Stéphen), *Traitement du tabes au début.* Monde méd., 15 janvier 1920.

Chauvet (Stéphen), *Traitement d'un syphilitique médullaire au début.* J. de Méd. de Paris, 20 avril 1920.

Chauvet (Stéphen), *Considérations générales théoriques et pratiques sur la neurologie.* Monde méd., 1-15 janvier 1921.

Constantinesco (C.-D.), *Sur l'encéphalite paludique.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest, novembre 1920.

Cruchet (René), *L'esprit d'observation en médecine.* J. de Méd. de Bordeaux, 10 janvier 1921.

Cruchet, Moutier et Calmettes, *Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 29 octobre 1920.

De Albertis, *Contributo alla conoscenza delle alterazioni istopatologiche concomitante alle degenerazioni secondo Marchiafava e Bignami delle commessure encefaliche negli alcoolisti cronici.* Riv. ital. di Neuropat., Psich. e Elett., 1920, nº 3.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

XXVIIIe ANNÉE N° 12 bis Décembre 1921

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

TABLE DES MATIÈRES DE L'ANNÉE 1921

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

TABLES



I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages.

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Assemblée générale du 9 décembre 1920.

PRÉSIDENCE DE M. DUFOUR.

Assemblée générale du 1er décembre 1921.

PRÉSIDENCE DE M. H. CLAUDE.

Séance du 6 janvier 1921.

PRÉSIDENCE DE M. HENRI CLAUDE.

Séance du 9 février 1921.

Séance du 7 juillet 1921.

Séance du 3 novembre 1921.

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

(3-4 juin 1921)

IV. — CONGRÈS
DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXV[e] Session. — *LUXEMBOURG-METZ.* — 1[er]-6 Août 1921.

V. — TABLE DES PLANCHES

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

E

H

T

U

V

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires Originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

H

I

J

K

L

S

T

U

V

Poitiers. — Société rançaise d'Imprimerie.